

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків**

**КОМОРБІДНІ СТАНИ - МІЖДИСЦИПЛІНАРНА
ПРОБЛЕМА**

**Матеріали науково-практичної конференції
з міжнародною участю
(19 травня 2017 року, м. Харків)**

Харків

2017

УДК: 616/618-036-092(062.552)

Редакційна колегія:

проф., д.мед.н. В.М. Козько (відповідальний редактор)

проф., д.мед.н. А.В. Бондаренко

проф., д.мед.н. В.О. Тєрьошин

доц., д.мед.н. К.В. Юрко

доц., к.мед.н. Н.Ф. Меркулова

доц., к.мед.н. О.Є. Бондар

к.мед.н. А.В. Гаврилов

к.мед.н. А.В. Сохань

Партнери конференції:

Valartin Pharma

Delta Medical

Купфер Біотек

Медична лабораторія «СІНЕВО»

© Харківський національний медичний університет, 2017

© Кафедра інфекційних хвороб ХНМУ, 2017

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КОМОРБИДНОСТИ ПСОРИАЗА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Целью работы было изучение клинических особенностей псориаза, ассоциированного с артериальной гипертензией.

Объектом исследования были 230 больных псориазом различной степени тяжести 40-65 лет (средний возраст $52,7 \pm 1,3$ лет), среди которых были 122 мужчины (53 %) и 108 женщин (47 %). Длительность заболевания составляла от 5 до 30 лет. 129 (56 %) больных указали, что начало псориаза отмечалось до 25 лет, 101 (44 %) – после 25 лет. У 152 больных псориазом (66 %) обострения возникали в зимний период, у 41 пациента (18 %) отмечалась летняя форма заболевания, 37 пациентов (16 %) отмечали отсутствие сезонности обострений. При сборе генеалогического анамнеза установлено, что псориаз у родственников выявлен у 127 пациентов. Степень тяжести псориаза оценивали путем расчёта индекса PASI, артериальную гипертензию - в соответствии с критериями метаболического синдрома ВОЗ 1998 (систолическое артериальное давление (САД) ≥ 130 мм.рт.ст. или диастолическое артериальное давление (ДАД) ≥ 85 мм.рт.ст. или проводимая антигипертензивная терапия). Клинические анализы крови и мочи проводили унифицированными методами.

Из 230 больных псориазом у 48 (20,8 %) наблюдалась артериальная гипертензия. Средний индекс PASI в этой группе составил $37,5 \pm 4,0$, онихопсориаз наблюдался у 8 (17 %) пациентов. В зависимости от уровней артериального давления пациенты распределялись таким образом: мягкую артериальную гипертензию (I степень) диагностировали у 18 пациентов (37,5 %), при этом средние цифры САД составляли 158,4 мм.рт.ст, ДАД 97,3 мм.рт.ст; умеренная артериальная гипертензия (II степень) наблюдалась у 30 пациентов (62,5 %) со следующими цифрами – САД 178,5 мм.рт.ст., ДАД – 108,2 мм.рт.ст. В зависимости от степени поражения органов-мишеней

пациентов распределяли по стадиям гипертонической болезни. При этом только 9 пациентов (19 %) имели 1 стадию заболевания, у остальных 39 (81 %) отмечали различные поражения органов-мишеней разной степени выраженности и была установлена 2 стадия заболевания. Отягощенную наследственность со стороны обоих родителей выявили у 7 пациентов (14,5 %), со стороны одного из родителей - у 12 пациентов (25 %), со стороны родственников второй степени родства у 4 (8 %). Ожирение различной степени выраженности отмечалось у 67 % мужчин и 60 % женщин. Сахарный диабет 2 типа наблюдался у 4 пациентов. Регулярные стрессовые ситуации отмечали 23 (48 %) пациентов. При этом стрессовые ситуации в семье, ухудшающие течение гипертензии, отмечали 17 (35 %) женщин и только 5 (10 %) мужчин, а стрессовые ситуации на работе – 15 (31 %) мужчин и 11 (30 %) женщин. Низкая физическая активность регистрировалась у 7 (15 %) пациентов методом самооценки и у 26 (54 %) пациентов по оценке врачей. Употребление поваренной соли как избыточное отметили 7 (15 %) пациентов.

Анализ особенностей клинических проявлений псориаза у больных с артериальной гипертензией показал, что по сравнению с больными, которые не имеют ее признаков, отмечается большая частота стрессовых ситуаций (81 % случаев против 62 %) и реже регистрируются инфекционные заболевания (6 % против 28 %), прием медикаментов, аллергические реакции, прием алкоголя как пусковые факторы начала псориаза. Также установлено, что у больных псориазом с сопутствующей артериальной гипертензией рецидивы отмечались чаще. Кроме того, у этих больных более, чем в 1,5 раза чаще отмечался внесезонный и в 2 раза реже – сезонный тип течения дерматоза. Обращает на себя внимание и тот факт, что у больных псориазом с сопутствующей артериальной гипертензией в два раза чаще отмечалась быстрая диссеминация поражений кожи при обострениях (28 % случаев против 16 %) и были более редкими случаи медленного и постепенного распространения дерматоза.

Битчук Н.Д., Лантухова Н.Д.

ЗАГАЛЬНА АНЕСТЕЗІЯ У ХВОРИХ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ПРИ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАННЯХ ІЗ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Наявність у хворих гіпертонічної хвороби ускладнює роботу хірурга, який потребує «сухого» операційного поля, збільшує відсоток ризику післяопераційної блювоти, вимагає додаткового введення препаратів, що особливо актуально при корекції психоемоційної напруги в передопераційному періоді й повинне бути спрямоване на зниження рівня артеріального тиску, боротьбу з тахікардією й гіперглікемією.

Мета роботи. Підвищення якості загального знеболення у хворих з гіпертонічною хворобою при оперативних втручаннях у щелепно-лицьовій хірургії.

Матеріали й методи. В основі даного дослідження лежить аналіз даних історій хвороби, результатів комплексного клініко-лабораторного обстеження й лікування 83 пацієнтів із щелепно-лицьовою патологією, які перебували на стаціонарному лікуванні в ХМКЛШНМД ім. проф. О.І.Мещанінова. Всі хворі в супутньому діагнозі мали гіпертонічну хворобу I-II ст. Інтраопераційний моніторинг включав контроль артеріального тиску (Аг).

Пацієнти були розділені на 2 групи, контрольну й основну, по 44 і 39 чоловік відповідно. Після проведення премедикації (атропін сульфат, димедрол, фентаніл при необхідності сибазон), індукцію проводили в/в введенням в основній групі пропофолу в дозі - 2 мг/кг, у контрольній - тіопентала натрію в дозі - 4 мг/кг.

Підтримувалася анестезія в/в введенням в основній групі пропофолу в дозі - 2-2,5 мг/кг/годину, у контрольній - тіопентала натрію в дозі - 4 мг/кг/годину. Аналгезія в обох групах досягалася введенням фентанілу. Міорелаксацію проводили ардуаном.

Тривалість перебування хворих в операційній у середньому становила $60 \pm 23,4$ хвилин.

Результати дослідження. Показники АТ у момент надходження в обох групах не відрізнялись ($p > 0,05$) у першій групі АТ $139,8 \pm 18,1 / 86,6 \pm 9,9$ мм рт.ст., в другій $138,1 \pm 17,1 / 84,7 \pm 10,4$ мм рт.ст. Під час загальної анестезії із застосуванням тіопенталу натрія спостерігалися більш значні коливання АТ. Після інтубації трахеї достовірно підвищувався АТ на 22,7%, ($p < 0,01$). Впродовж підтримання анестезії АТ значно знижується на 24%, ($p < 0,05$). Наприкінці оперативного втручання АТ підвищувався до вихідного рівня ($p < 0,05$). Під час загальної анестезії із застосуванням пропофолу спостерігалися менш значні коливання АТ. Після інтубації трахеї достовірно підвищувався АТ на 14,1%, ($p < 0,01$). На початку операції відбувалося достовірне зниження АТ на 10,5%, ($p < 0,05$). Впродовж підтримання анестезії АТ достовірно не змінився ($p < 0,05$). Наприкінці оперативного втручання АТ підвищувався до вихідного рівня ($p < 0,05$). АТ в основний момент операції після введення тіопенталу натрію був значно нижчим ($p < 0,05$) і сягав небезпечного рівня.

Интраопераційне регулювання АТ в контрольній групі досягалося значно складніше, в основному за рахунок інфузійної терапії, а в ряді випадків вимагало введення кардіотонічних препаратів.

Висновок. Використання пропофолу як базисного компоненту анестезії є найбільш раціональним у хворих на гіпертонічну хворобу із щелепно-лицьовою патологією.

Бобронникова Л.Р., Беловол А.Н.

КОМБИНИРОВАННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель - оценить эффективность комбинированной антибиотикотерапии у пациентов с инфекционным эндокардитом (ИЭ) на фоне сахарного диабета (СД) 2 типа.

Материалы и методы: Обследовано 54 пациента с СД 2 типа, у которых диагностирован ИЭ. Средний возраст пациентов составил $49,5 \pm 5,5$ года. Диагноз СД 2 типа устанавливали согласно общих рекомендаций Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD, 2013). Диагностика ИЭ осуществлялась в соответствии с модифицированными критериями Duke одобренными Американской кардиологической ассоциацией в 2005 г.

В зависимости от вида лечения, пациенты были разделены на группы: 1-я группа пациентов ($n=29$) получала антибиотикотерапию, в составе которой больные получали цефалоспорины III-IV поколений в комбинации с аминогликозидами и метронидазолом. Из группы цефалоспоринов назначались: цефтриаксон 2 г в сутки внутривенно (в/в), или цефотаксим 2 г в сутки в/в в сочетании с аминогликозидами (амикацин в суточной дозе 1,5 г в/в) и метронидазолом по 1,5-2 г в сутки в/в; 2-я группа ($n=25$) получала антибиотики группы линкозаминов: клиндамицин 1,2 г в сутки в/в или линкомицин 3 г в сутки в/в в сочетании с фторхинолонами (ципрофлоксацин 400 мг в сутки в/в). Мониторинг пациентов проводился на протяжении всего курса антибиотикотерапии и составил в среднем $26 \pm 3,5$ дней.

Статистический анализ был выполнен с использованием программы Microsoft Excel, Statistica for Windows 8,0.

Результаты исследования. У пациентов 2-й группы улучшение состояния наблюдалось в среднем на $18 \pm 2,5$ сутки лечения, которое

характеризовалось нормализацией температуры, уменьшением проявлений сердечной недостаточности и постепенной нормализацией общеклинических показателей крови, данная динамика у пациентов 1-й группы наступала в среднем на $23 \pm 4,5$ сутки. У больных 1-й группы установлено 10 случаев развития антибиотикорезистентности, в сравнении с 2 случаями во 2-й группе ($p < 0.05$). У 12 пациентов 1-й группы выявлено развитие тяжелых осложнений в виде септикопиемии, острой сердечной недостаточности или острой почечной недостаточности, по сравнению с 3 случаями осложнений во 2-й группе ($p < 0.05$). Установлен один летальный исход во 2-й группе и два в 1-й группе. Основным исходом заболевания в обеих группах больных, явилось формирование недостаточности клапанов сердца.

Выводы. Применение в лечении ИЭ у пациентов с СД 2 типа комбинации антибиотиков из групп линкозаминов и фторхинолонов, показало более лучшие результаты, которые характеризовались минимальным процентом случаев антибиотикорезистентности и низкими показателями развития осложнений.

Бобронникова Л.Р., Ильченко И.А., Шапошникова Ю.Н.

ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ И ГОРМОНАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСА В ФОРМИРОВАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Цель. Изучить влияние абдоминального ожирения (АО) и уровня эстрогенов в формировании метаболических нарушений у женщин с артериальной гипертензией (АГ) в перименопаузе.

Материалы и методы. Обследовано 86 женщин в перименопаузе (средний возраст $46,4 \pm 1,6$ лет) с АО (индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м²; окружность талии (ОТ) ≥ 88 см, отношение окружности талии и бедер (ОТ/ОБ) $\geq 0,85$) и АГ 1-2 степени. В зависимости от состояния углеводного обмена

больные были распределены на 2 группы: 1 группа - 48 пациенток с нарушением углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе - 23 больные или сахарный диабет 2 типа (СД-2) – 25 больных); 2 группа – 38 пациенток без нарушений углеводного обмена. Проанализированы колебания гликемии в течение суток, гликозилированный гемоглобин (HbA1c), липидограмма, инсулинорезистентность (ИР) по индексу НОМА-IR, уровень эстрогенов.

Результаты. У пациенток 1-й группы проявления АО (ИМТ – $34,2 \pm 0,58$ кг/м²; ОТ – $98,6 \pm 1,4$ см, ОТ/ОБ – $0,98 \pm 0,06$) сочетались с гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией (соответственно: $6,46 \pm 0,28$ ммоль/л; $4,32 \pm 0,74$ ммоль/л), уменьшением липопротеидов высокой плотности ($0,44 \pm 0,08$ ммоль/л), манифестацией ИР (НОМА-IR – 5.62 ± 0.38) на фоне дефицита эстрогенов. У пациенток 2-й группы признаки АО (ИМТ – $33,8 \pm 0,56$ кг/м²; ОТ – $96,7 \pm 1,4$ см, ОТ/ОБ – $0,93 \pm 0,07$) сочетались с изолированной гипертриглицеридемией ($3,18 \pm 0,49$ ммоль/л), не сопровождались ИР (НОМА-IR – $2,42 \pm 0,15$) и существенными изменениями уровня эстрогенов.

Выводы. Установлено, что у женщин с АГ в перименопаузе доминирующим фактором формирования и прогрессирования метаболических изменений, в частности нарушений углеводного обмена и формирование СД-2, является именно гормональный статус, в частности дефицит эстрогенов, который в значительно большей степени, чем АО влияет на прогрессирование данных нарушений.

Бобронникова Л.Р., Кузьминова В.В.

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ
КОМОРБИДНОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С И
НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА**

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Кафедра клинической фармакологии

Цель работы - изучить особенности диагностики фиброзообразования в печени у пациентов с коморбидным течением хронического гепатита С (ХГС) и неалкогольного стеатогепатита (НАСГ).

Материалы и методы. В обследовании принимали участие 57 пациентов (23 мужчины и 34 женщины). Средний возраст пациентов составил $53,5 \pm 2,3$ лет. Пациенты разделены на две группы: 1-я группа (n=26) с НАСГ, 2-я группа - (n=31) с коморбидным течением ХГС и НАСГ. Проводили тест ФиброМакс, который включает 5 биохимических показателей сыворотки крови: альфа 2-макроглобулин, гаптоглобин, аполипопротеин А1, гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП), общий билирубин, аланиновая аминотрансфераза (АлАТ), аспарагиновая аминотрансфераза (АсАТ), глюкоза крови натощак (ГКН), содержание триглицеридов (ТГ) и общего холестерина (ОХС) в сыворотке крови. Стадию фиброза и уровень активности воспалительного процесса в печени рассчитывали с учетом возраста и пола пациентов. Полученные количественные показатели оценивали по системе METAVIR.

Результаты. При оценке результатов проведенных тестов у 27,3% пациентов 1-й группы показатели фиброзообразования находились в пределах $0,29 \pm 0,05$, что соответствовало (F1) портальный фиброз без образования септ и минимальной гистологической активности (A1) $0,31 \pm 0,03$; у 41,4% показатели портального фиброза с наличием единичных септ были в пределах $0,56 \pm 0,08$ (F2) и умеренной активностью $0,52 \pm 0,02$ (A2) и у 28,6% пациентов $0,67 \pm 0,08$ (F3) фиброз множественных портоцентральных септ без цирроза и высокой

гистологической активности (A3) $0,82 \pm 0,01$. Во 2-й группе диагностировано 16,7% пациентов с показателями фиброобразования в пределах $0,32 \pm 0,6$, что соответствовало (F1) портальный фиброз без образования септ и минимальной гистологической активности (A1) $0,34 \pm 0,04$; у 30,2% показатели портального фиброза с наличием единичных септ были в пределах $0,57 \pm 0,08$ (F2) и умеренной активностью $0,53 \pm 0,05$ (A2); у 24,6% пациентов $0,68 \pm 0,06$ (F3) фиброз множественных портоцентральных септ без цирроза и с высокой гистологической активностью (A3) $0,84 \pm 0,08$ и у 28,5% пациентов показатель фиброобразования равнялся $0,96 \pm 0,8$ (F4) цирроз. Установлена корреляционная взаимосвязь между степенью активности воспаления и тяжестью фиброза в печени ($r=0,54$; $p<0,05$).

Выводы. Анализ особенностей диагностики фиброза печени у пациентов с ХГС и НАСГ позволил усовершенствовать диагностические критерии фиброобразования печеночной ткани на ранних стадиях, определить риск прогрессирования этих заболеваний, прогнозировать возможность развития осложнений, что имеет большое значение для определения наиболее эффективной и своевременной терапевтической тактики.

Бодня К. І., Боброва О. В.

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ МОЛЕКУЛЯРНОЇ ПАЗАРИТОЛОГІЇ В ПОКРАЩЕННІ ПРОЦЕСІВ ДІАГНОСТИКИ ТА МОНІТОРИНГУ ЗА ПАЗАРИТОЗАМИ В УКРАЇНІ

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Актуальність проблеми. Збудники деяких паразитозів є потенційними факторами біологічної загрози, ряд паразитарних хвороб, такі, як стронгілоїдоз, токсокароз, токсоплазмоз, часто асоційовані з ВІЛ-інфекцією та іншими імуносупресивними й коморбідними станами.

Мета роботи: Удосконалення діагностики та методології моніторингу за соціально значущими паразитозами в Україні із застосуванням методів молекулярної паразитології.

Матеріали і методи. Застосування молекулярно-біологічних методів досліджень, а саме – полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) для удосконалення діагностики та методів моніторингу за соціально значущими паразитозами .

Результати досліджень. На теперішній час виникла необхідність застосування у вітчизняній паразитології сучасних високочутливих методів моніторингу за паразитарними хворобами, якими є : лабораторна діагностика паразитозів, моніторинг за лікарською стійкістю збудників, контроль ефективності лікування, пошук внутрішньовидових відмінностей збудників паразитарної природи, а також відмінностей в генотипах паразитів, визначення цільових ділянок в геномі паразитів в якості об'єкта створення перспективних лікарських засобів нового покоління та ін. ПЛР є одним з найбільш ефективних діагностичних інструментів індикації та ідентифікації цілих геномів різних патогенів паразитарної природи, а також фрагментів геномів збудників як інфекційних, так і паразитарних хвороб у всьому світі. У порівнянні з традиційними методами діагностики, ПЛР володіє більш високою чутливістю, специфічністю, та дозволяє проводити пряме визначення присутності генетичних фрагментів мікроорганізму безпосередньо у клінічному матеріалі без отримання чистої культури збудника, що скорочує терміни дослідження і знижує трудовитрати. Такий підхід є найбільш інформативним, перш за все, при діагностиці внутрішньоклітинних паразитозів (малярія, лейшманіози, токсоплазмоз та ін), які погано культивуються на поживних середовищах. Різні варіанти обладнання для ПЛР дозволяють працювати як в умовах повної автоматизації процесу, так і при чергуванні ручних та автоматизованих етапів, що робить ПЛР доступною не тільки науковим установам і великим медичним центрам, але й клінічним та паразитологічним лабораторіям України, та лабораторіям первинної ланки закладів охорони здоров'я. Широке впровадження ПЛР в клінічну лабораторну діагностику паразитозів вимагатиме

підвищення рівня інформованості медичних працівників про теоретичні основи та можливості сучасних методичних підходів; наявні стандартні набори реактивів можуть бути доповнені лише спеціально синтезованими праймерами.

Висновки: - Формування досить нового для України наукового напрямку «молекулярна паразитологія» відкриває нові можливості для медичної науки і практики охорони здоров'я та державного санітарно-епідеміологічного нагляду. – Застосування методів молекулярної медицини, молекулярно-біологічних технологій дозволяють отримати нові наукові дані, й суттєво розширити наукові знання в етіології та патогенезі паразитарних хвороб, та у відкритті істинних причин виникнення низки масових соціально значущих захворювань людини, поки віднесених до неінфекційних хвороб.- Використання методів молекулярної паразитології дозволить отримати об'єктивні дані про поширення патогенів паразитарної природи, оцінити і розрахувати рівень ризику зараження збудниками паразитарних хвороб за рахунок індикації, ідентифікації та кількісного визначення ступеня контамінації абіотичних об'єктів середовища проживання людини (рекреаційні водойми, джерела і системи господарсько-питного водопостачання, продукти харчування, побутові відходи) , і ступеню зараженості збудниками паразитарних хвороб різних біологічних об'єктів.

Бондаренко А.В.

АДЬЮВАНТНА ТЕРАПІЯ СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Мета. Систематизація й аналіз інформації по поширеності стеатозу в хворих на хронічні вірусні гепатити (ХВГ), а також його асоціації з біохімічними, вірусологічними та метаболічними чинниками.

Матеріали та методи: інформаційні ресурси й пошукові системи: Cochrane Library, Embase, Google, Medline, Scirus, Springer, Web of Science.

Результати: Близько 15-40% осіб з HBV-інфекцією та 30-70% осіб з HCV-інфекцією мають ризик розвитку цирозу печінки і/або гепатоцелюлярної карциноми. До потенційних чинників ризику прогресу захворювання відносять високе вірусне навантаження, вік хворих більше 40 років, тривалість інфекції, чоловічу стать, вживання алкоголю, ко-інфекцію іншими гепатотропними вірусами або ВІЛ і персистуючий цитолітичний синдром. Додатковим чинником є інсулінрезистентність, що запускає увесь каскад метаболічно взаємозв'язаних порушень, і асоціюється з посиленням некрозо-запальних змін в печінці та формуванням стеатозу. Інсулінрезистентність на сьогодні розглядається як основа метаболічного синдрому (МС), який характеризується поєднанням різних метаболічних порушень і/або захворювань, а саме абдомінально-вісцерального ожиріння, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії, раннього атеросклерозу, компенсаторної гіперінсулінемії, порушення толерантності до глюкози, цукрового діабету 2 типу, гіперурикемії і подагри, мікроальбумінурії, гіперандрогенії, жировій хворобі печінки й обструктивних апное уві сні.

Поширеність стеатозу печінки за даними різних авторів у хворих з HBV-інфекцією коливається від 27 до 51%, а при HCV-інфекції від 35 до 81%. До можливих чинників ризику розвитку стеатозу крім інсулінрезистентності у хворих з хронічними вірусними гепатитами відносять ожиріння, гіперліпідемію, порушення толерантності до глюкози, а також пряму цитопатичну дію HCV. У значної частини хворих з HCV-інфекцією (обумовленою 3 генотипом вірусу) наявність жирової інфільтрації в печінці визначається у пацієнтів без ознак МС – так званий "вірусний стеатоз" за рахунок порушення метаболізму і транспорту ліпідів в гепатоцити та зниження аполіпопротеїна-В в крові. Тоді як, наявність стеатозу у хворих з HBV-інфекцією і HCV-інфекцією (обумовленою не 3 генотипом вірусу) переважно асоційована не з чинниками вірусу, а з чинниками хазяїна, відповідними параметрам МС, – так званий "метаболічний стеатоз". При "вірусному стеатозі", вираженість якого корелює з рівнем вірусної реплікації, зменшення жирової дистрофії печінки успішно досягається проведенням противірусної терапії. В

той же час протівірусна терапія не впливає на регресію "метаболичного стеатозу", поширеність якого у хворих з МС досягає 85%.

Таким чином, визначення ролі різних чинників в прогресі ХВГ і їх результатів є умовою розробки перспективних способів адьювантної корекції, які можуть істотно підвищити ефективність сучасних схем терапії протівірусними препаратами прямої дії. Важливо розуміти, що при стеатозі печінки включаються механізми формування фіброзу, в розвитку якого ключова роль відводиться окислювальному стресу, що відкриває можливості для фармакологічної корекції. Потрібні подальші дослідження для уточнення впливу стеатозу на течію ХВГ, активність процесу та швидкість прогресу фіброзу печінки, що допоможе у визначенні стратегії лікування.

Висновки:

1. Інсулінрезистентність, МС і стеатоз печінки є важливими чинниками прогресу ХВГ, що вимагають їх виявлення.

2. У хворих ХВГ з "метаболичним стеатозом" мають місце глибші порушення метаболізму, що потребують проведення додаткової фармакологічної корекції.

3. Ефективність протівірусної терапії препаратами прямої дії на фоні МС і стеатозу печінки вимагає подальшого вивчення.

Бондаренко А.В.¹, Кацапов Д.В.¹, Гордієнко А.І.²

ІНФЕКЦІЙНІ ДЕТЕРМІНАНТИ СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРИВАНЬ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна¹

Обласна клінічна інфекційна лікарня, Харків, Україна²

Експерти ВООЗ відзначили, що на даний момент на частку неінфекційних захворювань припадає майже 70 % смертей в глобальному масштабі. Останні 15 років ішемічна хвороба серця та інсульт залишаються основними причинами смерті у світі (15 млн. осіб, 26,6 %). Від хронічної обструктивної хвороби

легень у 2015 році померло 3,2 млн. чоловік, від раку легень, трахеї та бронхів – 1,7 млн., від діабету – 1,6 млн. Смертність від деменції зросла більше ніж в два рази, у зв'язку з чим це захворювання увійшло в 10 головних причин смерті у світі. Кількість смертей від неінфекційних захворювань вдвічі перевищує число випадків смерті в результаті всіх інфекційних хвороб, включаючи інфекції нижніх дихальних шляхів (3,2 млн.), туберкульоз (1,4 млн.) і ВІЛ/СНІД (1,1 млн.). При цьому боротьба з ними не включена до списку пріоритетів в області охорони здоров'я.

Загроза неінфекційних захворювань стає дедалі небезпечнішою для всього світу. Головною причиною поширення неінфекційних захворювань у світі вважають нездоровий спосіб життя, а саме: вживання тютюну та алкоголю, надмірну вагу та відсутність фізичної активності.

Однак за останні роки значно зросла кількість праць, які свідчать про роль мікроорганізмів у розвитку онкологічних та серцево-судинних захворювань, дегенеративних змін нервової системи, виразковій хворобі та інших соматичних хвороб. В атеросклеротичних бляшках коронарних судин і аорти людини виявлена присутність бактерій *Chlamidia pneumoniae*. Чисті культури *Helicobacter pylori* ізолювали у 50 % випадків при обстеженні пацієнтів з гастритом, у 70-90 % хворих з виразкою шлунку й у 95 % осіб, що страждають виразкою дванадцятипалої кишки. Розвиток діабету I типу за даними сучасних досліджень пов'язують з інфекціями, що викликають шість сімейств вірусів: *Paramyxoviridae* (вірус паротиту), *Picornaviridae* (вірус Коксакі В), *Retroviridae* (ретровірус), *Togaviridae* (вірус краснухи), *Reoviridae* (ротавірус), *Herpesviridae* (цитомегаловірус, вірус Епштейн-Барра).

Дискутується декілька сценаріїв інфекційного генезу соматичних хвороб:

- Мікроорганізм порушує функцію органу-мішені, руйнуючи заражені клітини. Експерименти з культурами клітин *in vitro* дозволяють думати про такий механізм дії вірусів паротиту, краснухи та Коксакі В при діабеті I типу;

- Мікроорганізм посилює ефекти субпорогових доз інших чинників як ко-фактор, зокрема у розвитку злоякісного процесу при взаємодії вірусу папіломи людини та нікотину, оральних протизаплідних препаратів при дефіциті вітамінів А і С у людей з певним генетичним статусом;

- Мікроорганізм запускає автоімунний процес, що спрямований проти клітин органу-мішені. Феномен описано при розвитку автоімунного інсулінозалежного діабету, асоційованого з вірусами. За наявності симптомів діабету у пацієнтів з синдромом вродженої краснухи автоантитіла виявляють у 50-80 % обстежених проти 20 % у контролі.

Таким чином, неінфекційні хвороби, що в останній час значно переважають в структурі захворювань людини, мають інфекційне "коріння". Знизилась роль гострих інфекційних захворювань, але завдяки збільшенню тривалості життя люди починають вмирати від захворювань без нібито явного інфекційного чинника, але до розвитку яких все ж таки причетні мікроорганізми. Частою причиною так званих віко-залежних захворювань є хронічні та латентні інфекції, а також гострі інфекції, що часто повторюються. В зв'язку з цим постає питання дослідження можливостей використання специфічних та етіотропних засобів для лікування і профілактики неінфекційних хвороб, пов'язаних із мікроорганізмами. Наприклад, використання існуючих вакцин не лише для профілактики конкретних інфекційних захворювань, але і для попередження асоційованою з цією інфекцією соматичною або злоякісною патологією.

Бондарь А.Е.¹, Козько В.Н.¹, Соломенник А.О.¹, Пеньков Д.Б.², Чирюкина О.И.²

ВЫБОР ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ HBV/HCV КО-ИНФЕКЦИЕЙ

¹Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

²Областная клиническая инфекционная больница, г. Харьков, Украина

Общность путей передачи, более быстрые темпы прогрессирования заболевания печени, сравнительно с моноинфекцией, сложность выбора оптимальной схемы противовирусной терапии (ПВТ) определяют актуальность хронической HBV/HCV ко-инфекции. В настоящее время, по действующим рекомендациям Европейской ассоциации по изучению печени (EASL 2016, 2017), показания и схемы для ПВТ хронической HBV/HCV ко-инфекции соответствуют показаниям и схемам при HBV/HCV моноинфекции с учетом тщательного мониторинга и профилактики реактивации HBV-инфекции на фоне применения препаратов прямого противовирусного действия для терапии HCV-инфекции.

Цель исследования: оценка показаний и выбор тактики ПВТ у больных хронической HBV/HCV ко-инфекцией.

Объект и методы исследования. Исследование проводилось на базе областного специализированного гепатологического центра областной клинической инфекционной больницы – клиники инфекционных болезней ХНМУ. Обследовано 95 больных хронической HBV/HCV ко-инфекцией (HBsAg- и anti HCV-позитивных). Среди них мужчин – 57 (60%), женщин – 38 (40%), средний возраст $42,3 \pm 4,31$ года. Показания к ПВТ у всех пациентов оценивались на основании определения вирусной нагрузки (HBV ДНК и HCV РНК) методом ПЦР, степени активности некрвоспалительного процесса и стадии фиброза печени по системе METAVIR.

Результаты. Показания к ПВТ HCV-инфекции выявлены у 42 (44,2%) больных, к ПВТ HBV-инфекции – у 23 (24,2%), к ПВТ одновременно HBV- и

НСV-инфекции – у 3 (3,16%). У 27 (28,4%) пациентов отсутствовали показания к ПВТ.

Выводы. Выбор терапевтической тактики у больных хронической HBV/НСV ко-инфекцией может включать ПВТ НCV-инфекции, HBV-инфекции, HBV/НСV-инфекции и динамическое наблюдение. Оценка показаний к ПВТ зависит от вирусной нагрузки HBV и НCV, степени активности некрвоспалительного процесса и стадии фиброза печени.

Букий С.Н., Кузнецов С.В.

**ЗНАЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННОСТИ МАТЕРЕЙ
ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ, В ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО
ТЕЧЕНИЯ ШИГЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ**

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина.

Кафедра детских инфекционных болезней

Шигеллёз - одно из наиболее часто регистрируемых заболеваний детского возраста. В последние годы многие исследователи отмечают изменения клинического течения болезни, связывая это с рядом причин, в том числе, с наличием у матерей инфицированности различными бактериями и вирусами, что в конечном плане негативно сказывается на иммунном статусе детей раннего возраста, у которых преимущественно и встречается шигеллёз.

Цель исследования: выяснение особенностей клинического течения шигеллёза у детей раннего возраста, родившихся от матерей инфицированных цитомегаловирусом.

Под наблюдением находились 19 детей- (I группа) в возрасте трёх- шести месяцев, больных шигеллёзом. Матери детей были инфицированы вирусом герпеса (цмв), что выявлено в период их беременности и подтверждено во время их пребывания в инфекционном стационаре.

Діагноз шигеллєза у дітей и инфицированности матерей опирався на результати общепринятых клинiко- инструментальних и специальных лабораторних исследований.

В качестве группы сравнения (контроля) взяты клинические параметры больных аналогичного возраста, матери которых не были инфицированы указанным вирусом (II группа).

При сравнительном анализе клинiко - параклинических показателей больных указанных групп были выявлено, что выраженность проявлений интоксикации, температурной реакции, дисфункции кишечника, гематологических сдвигов была меньшей у детей I группы ($P < 0,05$ по отдельным составляющим). Вместе с тем длительность указанных проявлений у детей, рожденных инфицированными матерями была значительно большей ($P < 0,05$).

Таким образом, инфицирование матерей цитомегаловирусом негативно влияет на течение шигеллєза у детей. Вероятно, это обусловлено особенностями иммунного статуса таких больных, что необходимо учитывать в выборе комплекса терапевтических мероприятий, что и является предметом наших дальнейших исследований.

Велієва Т.А.

ЦИТОКИНОВИЙ ПРОФІЛЬ ПРИ ЕХІНОКОКОЗИ ПЕЧІНКИ

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Формування імунної відповіді – захисна реакція, і в той же час це головний механізм патогенезу ехінококозу печінки. Імунологічні реакції, переходячи межі адекватної фізіологічної відповіді, стають імунопатологічними, будучи причиною тяжких органних уражень.

З цих позицій вивчення ролі медіаторів імунного запалення у хворих з ехінококозом печінки представляє безперечний науковий і практичний інтерес.

З одного боку, ці дослідження дозволяють уточнити механізм імунних порушень при ехінококозі печінки, а з іншого, виявитися корисними при розробці на їх основі додаткових прогностичних і діагностичних критеріїв, що дозволяють диференційовано підходити до оцінки функціонального стану печінки при ехінококозі.

Мета дослідження: вивчення рівнів про- і протизапальних цитокінів при ехінококозі печінки.

Цитокиновий профіль імунокомпетентних клітин периферичної крові в даний час розглядається в якості однієї з найважливіших характеристик імунної системи. Визначення концентрації ІЛ-4, ФНП-а та ІЛ-6 в сироватці крові методом імуноферментного аналізу проведено у 53 хворих на ехінококоз печінки у віці від 18 до 70 років до лікування і через 3 місяці і 2 роки після лікування.

Концентрація ІЛ-4 при первинному ехінококозі до лікування склала $0,87 \pm 0,33$ пг/мл ($P < 0,05$). Концентрація ФНП-а склала $1228,19 \pm 265,83$ пг/мл ($P < 0,05$). Концентрація ІЛ-6 при ехінококозі печінки до лікування в середньому склала $56574 \pm 0,72$ пг/мл ($P < 0,05$).

При диспансерному спостереженні концентрація ФНП-а в сироватці крові залишалася високою до 3 місяців і в середньому становила $441,9 \pm 132,53$ пг/мл ($P < 0,05$), в той же час концентрація ІЛ-4 і ІЛ-6 в сироватці крові протягом 3 місяців – $54,55 \pm 7,27$ пг/мл і $89,12 \pm 4,48$ пг/мл відповідала контролю. При подальшому диспансерному спостереженні через 2 роки виявлено достовірне зниження концентрації ІЛ-4, ФНП-а та ІЛ-6 в сироватці крові.

Концентрація ІЛ-4 при діаметрі кисти 5 см в середньому склала $15,54 \pm 0,72$ пг / мл ($P < 0,05$), 5-10 см – $35,56 \pm 10,5$ пг / мл ($P < 0,05$), 10-15 см – $45,89 \pm 8,5$ пг / мл ($P < 0,05$), 15-20 см – $54,56 \pm 6,3$ пг / мл ($P < 0,05$), понад 20 см – $68,44 \pm 2,5$ пг / мл ($P < 0,05$).

Концентрація ФНП-а при діаметрі кист до 5 см склала $457,7 \pm 25,72$ пг / мл ($P < 0,05$), 5-10 см – $725 \pm 27,5$ пг / мл ($P < 0,05$), 10-15 см – $987 \pm 28,5$ пг / мл

($P < 0,05$), 15-20 см – $1254,6 \pm 96,3$ пг / мл ($P < 0,05$), понад 20 см – $1595 \pm 32,5$ пг / мл ($P < 0,05$).

Концентрація ІЛ-6 від розміру кисти виглядала наступним чином: до 5 см – $115 \pm 17,72$ пг / мл ($P < 0,05$), 5-10 см – $125,7 \pm 21,5$ пг / мл ($P < 0,05$), 10-15 см – $278 \pm 18,7$ пг / мл ($P < 0,05$), 15-20 см – $356 \pm 26,3$ пг / мл ($P < 0,05$) і понад 20 см – $489 \pm 22,7$ пг / мл ($P < 0,05$).

При ехінококозі печінки в сироватці крові визначається низький рівень ІЛ-4, а рівень ІЛ-6 і ФНП-а перевищує норму в кілька разів. З прогресуванням захворювання концентрація ІЛ-4 перевищує норму в кілька разів, а рівень ФНП-а та ІЛ-6 пропорційний розмірам ехінококкових кист у печінці.

В ході диспансерного спостереження в терміни до 3 місяців і 2-х років встановлено, що рівень ФНП-а, ІЛ-6 та ІЛ-4 в сироватці крові і імунограми відповідають нормі.

*Волікова О.О.¹, Шостакович-Корецька Л.Р.¹, Литвин К.Ю.¹,
Кушнірова О.А.¹, Шевельова О.В.¹, Петулько А.П.¹, Панікова Т.М.¹,
Лісничка О.О.², Окуневич Н.В.²*

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВАРТ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД CD4 Т-ХЕЛПЕРІВ ТА ВІРУСНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

²КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня №21 ім. проф. Є.Г. Попкової»,
м. Дніпро, Україна

Мета роботи. Дослідити рівень імуносупресії та вірусного навантаження, ефективність ВААРТ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Матеріали і методи. Нами було досліджено 102 ВІЛ-інфікованих пацієнта, віком від 24 до 58 років (середній вік – $38,2 \pm 0,7$ років). Всі пацієнти у дослідженні були розподілені на три групи в залежності від стадії

захворювання. До першої групи спостереження увійшли 30 ВІЛ-інфікованих пацієнтів з I та II клінічними стадіями захворювання – 7 (23,3%) та 23 (76,7%) особи відповідно. До 2-ї групи спостереження увійшли 28 ВІЛ-інфікованих пацієнтів з III клінічною стадією. Третю групу спостереження склали 44 ВІЛ-інфікованих пацієнта з IV клінічною стадією. Контрольну групу склали 15 здорових осіб. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програмного продукту STATISTICA 6.1 та Excel-2010. Статистично значимим вважалось значення $p < 0,05$.

Результати. Нами була проаналізована динаміка клініко-лабораторних даних пацієнтів з ВІЛ, які отримували ВААРТ. Розглядалися критерії ефективності проведення ВААРТ в трьох групах спостереження з різною клінічною стадією захворювання. Дослідження проводились в 3 етапи: I дослідження – до призначення ВААРТ, II – через рік отримання ВААРТ, III дослідження – через два роки отримання ВААРТ.

При порівнянні показників CD4 Т-хелперів у пацієнтів в групах дослідження на тлі прийому ВААРТ спостерігалася чітка достовірна різниця між групами дослідження. Показники в 1-ій групі дослідження до призначення ВААРТ були в межах помірної імуносупресії, але в динаміці спостереження на тлі прийому ВААРТ рівень CD4 Т-хелперів збільшувався до норми та зберігався в межах відсутньої імуносупресії.

Показники CD4 Т-хелперів у пацієнтів 2-ої групи збільшувалися в динаміці спостереження на тлі призначення ВААРТ, але лишалися в межах помірної імуносупресії. Динамічні зміни рівнів CD4 Т-хелперів у пацієнтів 3-ої групи на тлі прийому ВААРТ не спостерігалися та зберігалися в межах вираженої імуносупресії.

Позитивна вірусологічна динаміка відбувалась в усіх групах спостереження вже через рік прийому ВААРТ та зберігалася через два роки прийому ВААРТ в межах не визначального рівня.

Висновки. Таким чином, проведений аналіз показав, що у пацієнтів з I і II клінічними стадіями спостерігалась позитивна вірусологічна та імунологічна

динаміка перебігу ВІЛ-інфекції на тлі отримання ВААРТ. У пацієнтів з III клінічною стадією на тлі прийому ВААРТ, спостерігали збереження помірної імуносупресії та повільне зростання абсолютної кількості CD4 Т-хелперів з позитивною вірусологічною динамікою, що свідчило про ефективність проведення ВААРТ. На тлі прийому ВААРТ у пацієнтів з IV клінічною стадією ВІЛ зберігалася виражена імуносупресія та спостерігалось дуже повільне зростання абсолютної кількості CD4 Т-хелперів, вірусологічна динаміка була позитивною, що також свідчило про ефективність проведеної ВААРТ.

Отже, своєчасне звернення ВІЛ-інфікованих за медичною допомогою, раннє взяття пацієнтів на диспансерний облік, більш раннє призначення ВААРТ дає значно виражений позитивний імунологічний та вірусологічний ефект.

*Волюкова О.О.¹, Шостакович-Корецька Л.Р.¹, Литвин К.Ю.¹,
Кушнієрова О.А.¹, Шевельова О.В.¹, Петулько А.П.¹, Панікова Т.М.¹,
Ткаченко В.Д.², Турчина О.А.²*

ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ НЕОПТЕРИНУ, ЯК МАРКЕРА В ОЦІНЦІ ПЕРЕБІГУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

²КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня №21 ім. проф. Є.Г. Попкової»,
м. Дніпро, Україна

Мета роботи. Вивчити рівень неоптерину для визначення вираженості імуносупресії у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Дослідити кореляційний зв'язок між неоптерином та основними імунологічними, вірусологічними показниками.

Матеріали і методи. В дослідженні прийняли участь 102 ВІЛ-інфікованих пацієнта, віком від 24 до 58 років (середній вік – 38,2±0,7 років). В залежності від стадії захворювання всі пацієнти були розподілені на три групи. До першої групи спостереження увійшли 30 ВІЛ-інфікованих пацієнтів з I та II клінічними стадіями захворювання – 7 (23,3%) та 23 (76,7%) особи відповідно.

Другу групу спостереження склали 28 ВІЛ-інфікованих пацієнтів з III клінічною стадією. До третьої групи спостереження увійшли 44 ВІЛ-інфікованих пацієнта з IV клінічною стадією. Контрольну групу склали 15 здорових осіб. Визначення неоптерину поведилось за методом ІФА зі стандартними тест-системами. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програмного продукту STATISTICA 6.1 та Excel-2010. Статистично значимим вважалось значення $p < 0,05$.

Результати. В нашому дослідженні у здорових осіб контрольної групи середні значення неоптерину були в межах норми та не перевищували показники референтних значень, встановлених виробниками тест-систем, що дало змогу використовувати їх для подальшого порівняння з показниками у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Показники неоптерину в групах дослідження значно перевищували показники, зафіксовані в осіб контрольної групи, з $p < 0,001$.

Результати порівняльного аналізу свідчать, що показники неоптерину у ВІЛ-інфікованих пацієнтів 2-ї і 3-ї групи достовірно вищі порівняно з 1-ю групою з $p < 0,05$ і $p < 0,001$ відповідно. Це свідчить проте, що показники неоптерину збільшуються з наростанням клінічної стадії захворювання. Достовірної різниці середніх показників неоптерину між 2-ю та 3-ю групою дослідження не знайдено.

Також спостерігали достовірний кореляційний зв'язок між неоптерином та основними імунологічними показниками, вірусним навантаженням у пацієнтів з IV клінічною стадією. З вірусним навантаженням був прямий зв'язок, з CD4 Т-хелперами – зворотній зв'язок. Таким чином, при подальшому наростанні імуносупресії у ВІЛ-інфікованих пацієнтів спостерігали збільшення рівня неоптерину.

Висновки. Таким чином, за результатами нашого дослідження встановлено, що у ВІЛ-інфікованих пацієнтів з IV клінічною стадією зростає рівень неоптерину на тлі імуносупресії і збільшення кількості вірусного навантаження, та існує достовірний кореляційний зв'язок між основними імунологічними, вірусологічними показниками. Тому підвищення рівня

неоптерину в сироватці крові супроводжує негативну динаміку перебігу ВІЛ-інфекції та може розглядатися, як ефективний неспецифічний методом оцінки прогресування ВІЛ-інфекції, що дозволить використовувати його як альтернативу визначенню підрахунку числа CD4 + Т-лімфоцитів, і/або визначення РНК ВІЛ.

Галдина И.М., Сенаторова А.С., Гончарь М.А.

**ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ
НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С УЧЕТОМ СОСТОЯНИЯ
КИСЛОРОДНОГО БЮДЖЕТА ОРГАНИЗМА**

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Эффективность работы сердца является одним из наиболее важных путей обеспечения органов и тканей кислородом. У больных с синдромом сердечной недостаточности (СН) реальные возможности в обеспечении организма кислородом лимитируются главным образом несостоятельностью гемодинамического звена, поэтому, изучение кислородного бюджета организма при оценке степени тяжести гемодинамических нарушений у этого контингента детей является весьма перспективным направлением.

Цель исследования: разработка дополнительных критериев диагностики степени тяжести гемодинамических нарушений у детей раннего возраста с синдромом сердечной недостаточности с учетом состояния кислородного бюджета организма.

Материал и методы исследования. Обследовано 54 ребенка в возрасте от 1 месяца до 3 лет с врожденными заболеваниями сердца и проявлениями синдрома сердечной недостаточности. Врожденные пороки сердца выявлены у 37 (68,5%) детей, кардиомиопатии – у 12 (22,2%) и эндомиокардиальный

фиброэластоз – у 5 (9,3%). Группу контроля составили 15 здоровых детей раннего возраста.

Всем больным проводилось клинико-инструментальное обследование с изучением систолической и диастолической функций сердца методом ДЭхоКГ на ультразвуковом диагностическом комплексе “AU 3 Partner” (Италия) по общепринятой методике и оценка показателей кислородного бюджета организма с использованием газового анализатора крови AVL “Compac” (Австрия). Проведена статистическая обработка с помощью программы «Statistica 6».

Результаты исследования и их обсуждение. Все обследованные разделены на две группы в зависимости от фракции изгнания левого желудочка сердца (ФИ): в I группу включены 16 детей (29,6%) с тяжелыми гемодинамическими нарушениями – ФИ<40% (преимущественно систолический вариант СН), во II группу вошли 38 детей (70,4%) с ФИ>40% (доминировал смешанный, систоло-диастолический вариант СН).

У детей раннего возраста с клинико-инструментальными признаками СН выявлены существенные метаболические нарушения на фоне более тяжелых расстройств гемодинамики. Обеспечение кислородного бюджета организма при ухудшении контрактильных свойств миокарда осуществлялось за счет увеличения тканевой экстракции кислорода (индекс тканевой экстракции кислорода (ИТЭ) $56,98 \pm 7,70\%$ в I группе и $54,23 \pm 7,47\%$ соответственно во II группе при $27,11 \pm 1,59\%$ у здоровых детей, $p < 0,05$) при низком кислородном потоке (индекс кислородного потока (ИКП) $574,63 \pm 115,52$ мл/мин \times м² у детей с ФИ<40% и $682,94 \pm 88,06$ мл/мин \times м² при ФИ>40% в сравнении со здоровыми детьми, у которых ИКП= $894,20 \pm 66,90$ мл/мин \times м², $p < 0,05$). Компенсация гипоксии за счет высокой экстракции кислорода тканями при несостоятельности гемодинамического звена адаптации отражает обеспечение кислородного бюджета организма наиболее нестабильным, аварийным путем, который представляет реальную угрозу срыва компенсации. На это указывает и показатель, определяющий соотношение потребностей организма в кислороде и

возможностей обеспечить эту потребность - ИКП к индексу потребления кислорода (ИКП/ИПО2). Среди детей с ФИ<40% ИКП/ИПО2 на 26,1% меньше, чем у здоровых детей и на 16,6% ниже в сравнении с больными, у которых ФИ>40% ($p<0,05$).

Таким образом, соотношение ИКП/ИПО2 можно использовать в качестве дополнительного критерия оценки степени тяжести гемодинамических нарушений у детей раннего возраста с синдромом сердечной недостаточности и трактовать его снижение на 30% и более от нормативного, как критерий тяжелых гемодинамических нарушений, что позволит оптимизировать терапию.

Гарагуля Г.А., Дячок І.І.

ВІДПОВІДНІСТЬ ВІКУ СУДИН ДО ПАСПОРТНОГО ВІКУ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Актуальність. Захворювання серцево-судинної системи (ССС) та їх ускладнення займають перше місце в структурі смертності у всьому світі. Визначення віку судин є скринінговим методом для визначення захворювань ССС, також для діагностики ускладнень на ранніх етапах.

Мета роботи. Визначити відповідності віку судин до паспортного віку респондентів.

Матеріали та методи. Проанкетовано 96 пацієнтів, що знаходились на стаціонарному лікуванні у терапевтичному та кардіологічному відділеннях КЗ 9 МКЛ ДОР. М. Дніпропетровська, із яких: 46 чоловіків (48%) та 50 жінки(52%), за допомогою адаптованої анкети розрахунку віку судин. Анкета базувалась на визначенні таких показників як: біологічний вік пацієнта, шкідливі звички (куріння), дані лабораторних методів дослідження (рівень холестерину та ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) в крові). Враховували наявність супутньої патології (цукровий діабет (ЦД), ішемічна хвороба серця (ІХС), інфаркт міокарда(ІМ), інсульт).

Результати. Виявлено, що у 4% респондентів вік судин відповідає біологічному віку. Із них: курців – 0%, хворих ЦД, ІХС – 0%, АГ страждають 1% опитаних. Інсульти та ІМ респонденти не переносили. Дисліпідемія не спостерігається у цих хворих. У 96% вік судин більший, аніж фактичний вік. Із 96% опитаних 30% курці, у 21% наявний ЦД, у 47% – АГ, у 42% – ІХС, 14% перенесли ІМ, 9% – інсульт. Дисліпідемія спостерігається у 50% опитаних. Також було встановлено, що у хворих на АГ I ст. (46%) вік судин більший аніж фактичний вік на 5 років, у хворих з II ст. (35%) – на 10 років, а у хворих з III ст. (19%) різниця між біологічним віком та віком судин більше 20 років. Також враховуючи супутні патології було визначено, що у 67,7% хворих з ЦД вік судин більший аніж фактичний на 20 і більше років. У 96,7% хворих на ІХС вік судин відрізняється від фактичного на 20 років. У 100% хворих з ІМ судини відповідають віку більше 80 років, хоча фактичний вік у всіх хворих 60 років і менше.

Висновок. Вік судин перебуває у тісному зв'язку з такими захворюванням ССС як: ІХС, АГ, ІМ. У хворих, що страждають ІХС та ЦД, найбільша невідповідність паспортного віку до віку судин і становить більше 20 років.

Гарагуля А.А., Петулько А.П.

ЭНДОКРИННО-РЕПРОДУКТИВНАЯ ПАТОЛОГИЯ ЖЕНЩИН С ХОЗЛ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины», г. Днепр,

Украина

Цель работы: определить взаимодействие наиболее распространённой эндокринной патологии репродуктивной системы у женщин с ХОЗЛ.

Материалы и методы: проведено скрининговое обследование сотрудниц одного из производств Приднепровья. Всего проскринировано 80 женщин (средний возраст $39 \pm 3,7$ лет), предъявлявших жалобы на одышку, затруднённое дыхание, кашель. Проводилось клиническое обследование, спирометрия и

проба с бронхолитиком (сальбутамол 400 мкг) на аппарате Master Screen Body/Diff (E. Jaeger) Германия, физикальное и гинекологическое обследование.

Результаты: бронхообструктивная патология была выявлена у 14 (11,2%) женщин: у 3 (21,43%) – БА, у 11 (78,57%) – впервые диагностирован ХОЗЛ I-II стадии, несмотря на то, что по данным анамнеза первые проявления заболевания появились $7,2 \pm 1,3$ лет назад. Среди больных ХОЗЛ выявлено 5 (45,5%) активно курящих, стаж курения 14,5 ПЛ и 2 (18,2%) указывающих на фактор пассивного курения. По результатам гинекологического обследования у 7 (63,6%) обследованных – были выявлены нарушения в репродуктивной системе связанные с гиперэстрогенией. У 3 (42,85%) – в анамнезе оперативное вмешательство по поводу лейомиомы тела матки, у 4 (57, 14%) на момент осмотра установлен диагноз миома тела матки.

Выводы: возможна взаимосвязь между формированием ХОЗЛ и дисбалансом женских половых стероидов.

*Гончарь М.А., Бойченко А.Д., Кондратова И.Ю., Бучнева О.В., Иванова Е.В.,
Сенаторова А.В.*

ВРОЖДЕННЫЙ КАРДИТ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
Кафедра педиатрии №1 и неонатологии*

Харьковский региональный перинатальный центр, г. Харьков, Украина

Кардиты в детской популяции диагностируются редко и составляют не более 0,001 % от числа диагностированной кардиальной патологии.

Ребёнок В., девочка, от 4 беременности, протекавшей на фоне аномалии развития матки у матери, преждевременного разрыва плодных оболочек, от 1 преждевременных родов в сроке гестации 32 недели путем ургентной операции кесарева сечения на фоне смешанного ягодичного предлежания плода. При

рождении масса тела девочки 1900 г., оценка по шкале Апгар на 1 и 5 минуте – 5/7 баллов. По данным доплерэхокардиографии (ДЭХОКГ) в 1-е сутки жизни патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) не выявлено. При повторной ДЭХОКГ, проведенной на 8-й день жизни в связи с появлением интенсивного систолического шума, отмечено повышение градиента давления на выходном отделе левого желудочка (ЛЖ) – до 80 мм.рт.ст., гипертрофия стенок ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП) – до 11,0 мм. На 9-е сутки жизни девочка консультирована кардиологом, кардиохирургом, установлен диагноз: гипертрофическая кардиомиопатия, асимметричная форма, с обструкцией выходного тракта левого желудочка (ВОЛЖ), сердечная недостаточность 2-Б стадия, высокая гипертензия легочной артерии. Обсуждались показания к оперативному лечению при нарастании обструкции ВОЛЖ. На 10-е сутки жизни, на основании выявленной методом ПЦР ДНК цитомегаловируса в крови и ликворе ребенка, диагноз пересмотрен в пользу: врожденной генерализованной цитомегаловирусной инфекции: врожденная пневмония, врожденный энцефалит, врожденный гепатит, врожденный кардит; кровоизлияние в правую гемисферу мозжечка.

Таким образом, выявленная прогрессирующая гипертрофия миокарда ЛЖ была обусловлена воспалительными изменениями (кардитом) цитомегаловирусной этиологии.

На 21-е сутки жизни, через 10 суток от начала этиотропной противовирусной терапии ганцикловиром, после проведенной комплексной посиндромной терапии, у новорожденной отмечалась положительная клинико-лабораторно-инструментальная динамика в виде нормализации размеров и формы желудочков, восстановления сократительной способности миокарда, его диастолической функции, толщины стенок ЛЖ, отсутствия обструкции ВОЛЖ. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. При катамнестическом наблюдении в возрасте 5 месяцев у девочки отмечены минимальные остаточные изменения миокарда в виде незначительного снижения вольтажа и нарушений

процессов реполяризации по данным ЭКГ. Морфо-функциональные характеристики ССС в норме.

Выводы. Кардит цитомегаловирусной этиологии у новорожденных может манифестировать гипертрофической кардиомиопатией, которая требует тщательной диагностики с дальнейшей комплексной этио-патогенетической терапией.

Гончарь М.О., Дриль І.С., Муратов Г.Р. , Колибаєва Т.Ф.* , Лутай Т.В.**

КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ДИТИНОЮ З ПЕРСИСТУЮЧОЮ ВЕБ ІНФЕКЦІЄЮ З ПОЗИЦІЙ КОМОРБІДНОСТІ В ПЕДІАТРІЇ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

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

В теперішній час спостерігається збільшення кількості дітей, які мають кілька поєднаних між собою або «незалежних» патологічних станів, госпіталізованих до багатoproфільних стаціонарів, що суттєво погіршують перебіг захворювання та ускладнюють прогноз таких пацієнтів. Таким чином, висвітлення поняття коморбідності в педіатрії є актуальним і потребує уваги та обговорення.

Мета роботи: навести результати власного спостереження за дитиною зі сполученням бактеріального, вірусного та аутоімунного захворювань на тлі персистуючої ВЕБ інфекції.

Матеріали та методи роботи: Під нашим спостереженням перебувала дівчинка 10 років, яка під час госпіталізації мала скарги на підвищення температури тіла до 39.0 С, біль при сечовипусканні, зміни в аналізі сечі (лейкоцитурія, протеїнурія). При огляді: в соматичному стані без особливостей, з урахуванням клініко-анамнестичних даних та результатів обстеження було встановлено діагноз: Гострий неускладнений пієлонефрит активна стадія. Дівчинці було призначено відповідну антибактеріальну, дезінтоксикаційну,

жарознижуючу терапію. Встановлена обтяжена спадковість, що до захворювання щитоподібної залози у матері, у вигляді аутоімунного тиреоїдиту, та виявлене при огляді візуальне збільшення щитоподібної залози у дівчинки, спонукало нас до подальшого детального обстеження в ендокринологічному аспекті.

Результати. В процесі дообстеження дитини були отримані наступні результати: виявлено антитіла до капсидного білка VCA і до ядерного антигену NA IgG вірусу Ебштейн-Барр. За даними УЗД - щитоподібна залоза збільшена до II ст, площа поверхні 7,9 см³ (до 3,5), в правій долі гіпоехогенний, однорідний вузол до 8 мм, в лівій долі гіпоехогенний, однорідний вузол до 6 мм. Гормональне обстеження: тиреотропний гормон 6,7 (0,23 – 3,4), трийодтіронін – 5,6 (2,5-5,8), тіроксін вільний – 18,4 (10,0 – 23,2), аутоантитіла до тиропероксидази - 477 (до 34). ЕКГ – синусова брадіаритмія.

Отримані данні дали змогу встановити заключний діагноз: основний: Гострий неускладнений пієлонефрит, активна стадія, з порушенням парціальної функції нирок. Дисметаболічна нефропатія, ініціальна фаза сечокам'яної хвороби. Супутній: Аутоімунний тиреоїдит. Зоб II ст, субклінічний гіпотіреоз. Синдром вегетативної дисфункції, астеничний синдром. Хронічний аденоїдит. Пересистуюча ВЕБ інфекція, період загострення.

Після проведеного лікування гострого пієлонефриту, дівчинка в задовільному стані виписана під спостереження за місцем мешкання. Дитині були надані рекомендації нефрологом продовжити лікування уросептиком (Фурамаг), фітопрепаратом (Канефрон). Імунолог рекомендував: противірусну та імуномодулюючу терапію (Вальтрекс, Циклоферон), мембраностабілізуючу терапію (Смарт-Омега). Ендокринолог рекомендував: прийом гормонозамісної та (L-тіроксин) протизапальної (Нурофен) терапії. В подальшому дівчинка амбулаторно спостерігалася ендокринологом, в динаміці повторювалась оцінка функції щитоподібної залози. Проводився диференційований діагноз з гормональною аденомою щитоподібної залози (з урахуванням обтяженості анамнезу, даних огляду і ехоскопії щитоподібної залози).

Таким чином, певні складнощі ведення пацієнтки були обумовлені поєднанням дебюту аутоімунного захворювання і запального процесу в нирках у дитини, що розвинулися після перенесення гострого респіраторного захворювання на тлі хронічної персистуючої ВЕБ інфекції.

Висновки. Наведений клінічний випадок є демонстрацією наявності коморбідних станів у пацієнтів дитячого віку. Тому є важливою настороженість педіатрів та сімейних лікарів щодо своєчасності виявлення коморбідних станів та проведення діагностичних заходів у дітей з метою успішного лікування та досягнення ремісії в перебізі захворювання.

*Гончарь М.А., Омельченко Е.В., Сенаторова А.С., Стрелкова М.И.,
Романюк И.Е.*

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ПРОЯВЛЕНИЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
Кафедра педиатрии №1 и неонатологии*

Ребенок А., 7 месяцев поступил в гастроэнтерологическое отделение ОДКБ с жалобами: на слабость, вялость, снижение аппетита, рвоту и срыгивания, обводненный непереваренный стул до 10 раз сутки, периодически жирный характер кала, потерю в массе 900 г. за 2 недели. С 1-го дня после рождения мать отмечает срыгивания. В 2 месяца прооперирован по поводу тонкокишечной инвагинации и пилоростеноза. Родился от VI беременности, протекавшей с угрозой прерывания в сроке 11 недель гестации. Роды III в сроке 38 недель путем кесарева сечения. Ребенок пониженного питания (дефицит массы тела – 19%). Выписан из роддома на 4-е сутки с конъюгационной желтухой, сохранявшейся до 1 месяца жизни. Обращали внимание черепно-лицевые дисморфии. Гипотонус мышц конечностей. Пульс 110 ударов в минуту. Артериальное давление 100/60 мм.рт.ст. Тоны сердца ритмичные,

систолический шум на верхушке. Печень выступает на 2 см ниже края реберной дуги. В клиническом анализе крови анемия легкой степени, повышение трансаминаз до 3 норм, антитела класса Ig G к ЦМВ – $0,75 > k < 0,30$; ПЦР: ДНК к HCV положительный, к ЦМВ положительный; ПЦР РНК ВГС – $3,9 \cdot 10^3$ копий/мл, ПЦР ВГС – $1,4 \cdot 10^3$ МЕ/мл. ДпЭхоКГ: функционирующее овальное окно диаметром 2,2 мм, резкая гипертрофия миокарда левого желудочка. Минимальный стеноз легочной артерии. Заключение: гипертрофическая кардиомиопатия. УЗИ органов малого таза: матка в anteflexio 17x8 мм, правый яичник 11x мм, левый яичник 13x8 мм. УЗИ почек, мочевого пузыря: эхо-признаки единственной, левой почки. Агенезия правой почки. УЗИ органов брюшной полости: эхо-признаки умеренного увеличения печени. Консультирован гинекологом: врожденный порок развития мочеполовой системы: атрезия влагалища; неврологом: гидроцефальный синдром, задержка темпов двигательного развития вследствие гипоксически – ишемического поражения ЦНС; генетиком: множественные врожденные пороки развития нехромосомной этиологии, кариотипическое исследование – 46, XX; эндокринологом: данных в пользу врожденной дисфункции коры надпочечников нет.

Установлен диагноз: множественные врожденные пороки развития: аномалия развития желудка – пилоростеноз, состояние после операции; врожденный порок сердца: гипертрофическая КМП, стеноз легочной артерии, функционирующее овальное окно, НК0; врожденная патология ЦНС – гидроцефалия, задержка темпов двигательного развития вследствие гипоксически-ишемического поражения ЦНС; агенезия правой почки, аномалия развития половой системы – атрезия влагалища. Носительство антител к гепатиту С. Персистирующая цитомегаловирусная инфекция, репликативная фаза. Гипотрофия ПВ степени, постнатальная, смешанного генеза. Дефицитная анемия легкой степени. Состояние после операции по поводу тонкокишечной инвагинации и пилоростеноза. Для уточнения топика порока и лечения рекомендован перевод в кардиохирургическое отделение.

Данное клиническое наблюдение является показательным с точки зрения ассоциативных связей TORCH-инфекции и врожденных пороков развития. ЦМВИ характеризуется полиморфизмом клинических проявлений, что обязывает врача проводить тщательное обследование пациентов для подтверждения или исключения этой инфекции. Своевременная диагностика и лечение персистирующих инфекций у беременной и детей позволяет избежать тяжелых осложнений и предупредить обострение хронического инфицирования.

Гончарь М.А., Уриваева М.К., Шапко М.В., Холодова М.В.

ВИПАДОК НОСІЙСТВА СТРЕПТОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДИТИНИ З НЕВРОЗОМ НАВ'ЯЗЛИВИХ РУХІВ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Кафедра педіатрії №1 та неонатології

Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Харків, Україна

У останній час кількість поєднання або розвитку неврологічних розладів на фоні хронічного перебігу інфекційних захворювань збільшується. Це стосується, насамперед, носійства стрептококової інфекції у дітей з хронічним некомпенсованим тонзилітом та ризиком розвитку гострої ревматичної лихоманки. Згідно епідеміологічних досліджень, у 2016-2017 роках очікувався пік захворюваності гострою ревматичною лихоманкою, проте, випадки хорей ревматичного походження, залишаються досить рідкісними в практиці дитячих неврологів.

Наводимо випадок із клінічної практики. До клініки звернулась дитина зі скаргами на нав'язливі рухи тулуба, мимічної мускулатури, з приводу яких дитина 4 роки амбулаторно лікувалась у неврологів. Дитині було діагностовано: «Невроз нав'язливих рухів», але протягом лікування, особливого ефекту в використанні неврологічних ліків та усуненні клінічних проявів

захворювання, не відмічалось, тому дитину було направлено до неврологічного відділення ОДКЛ.

Дитина О., 8 років. Скарги: нав'язливі рухи тулуба, мімічної мускулатури. Неврологічний статус: в свідомості, контактний. Голова звичайної форми. ЧМН-без особливостей. Парези відсутні. М'язова дистонія. Звертають на себе увагу дістонічні гіперкінези тулуба, мімічних м'язів, загальне рухова занепокоєність. Пропріоцептивні рефлекси-живі, D-S, чутливість збережена. Мова, інтелект-згідно віку. Емоційна сфера - без особливостей.

В соматичному статусі з боку внутрішніх органів - без особливостей.

При дослідженні зіву ознаки хронічного тонзиліту в стадії декомпенсації. Дитину було обстежено за алгоритмом локального неврологічного протоколу щодо неврозів нав'язливих рухів. Клінічні дослідження крові та сечі – без відхилень від норми, біохімічні дослідження – гострофазові показники, печінкові тести та інші – в межах норми, рівень АСЛО- підвищений більш ніж 600 МЕ / мл (N-200). Рівень антитіл Ig M та Ig G до вірусів герпесу I-II, IV типів, ЦМВ, ВЕБ та лямблій - негативні. Бактеріологічне дослідження зіву – виявлено стрептокок з гемолітичними властивостями. З боку функціональних досліджень ЦНС – ознаки лікворної гіпертензії I ступеню. УЗД судин ГМ – тонус судин лабільний, ЕЕГ- ознаки пароксизмальної активності. МРТ ГМ – без відхилень від норми. Дитині встановлено діагноз: «Інфекційно-алергічна енцефалопатія з лікворно-гіпертензійним та підкірковим синдромами. Хронічний тонзиліт, стрептококове носійство» та призначено лікування ноотропами, протисудомними, седативними ліками у поєднанні з антибіотиками пеніцилінового ряду з подальшим призначенням вторинної профілактики біциліном -5. В результаті проведеного лікування через 4 місяця при обстеженні дитини в неврологічному відділенні прояви нав'язливих рухів тулуба та мімічної мускулатури відсутні. Таким чином, поєднання неврологічних розладів з проявами хронічної стрептокової інфекції, повинно враховуватись в диференційній діагностиці синдрому нав'язливих рухів, а також, в лікуванні та профілактиці ревматичних хвороб у дитячому віці.

*Григорова И.А., Григоров С.Н., Тесленко О.А., Тихонова Л.В., Григоров Н.Н.,
Куфтерина Н.С., Новак А.С.*

КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Кафедра неврологии №1

Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

*КУОЗ «Областная клиническая больница – центр экстренной медицинской
помощи и медицины катастроф», г. Харьков, Украина*

Кафедра социальной медицины, организации и экономики охраны здоровья

В настоящее время черепно-мозговые повреждения во всем мире имеют не только медицинское, но и социальное значение. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) на Украине является междисциплинарной проблемой. Повреждение костей черепа, его содержимого, лицевого скелета требуют уже в острейший период квалифицированной помощи многих специалистов, особенно в случаях политравмы, ожогов и воздействии боевых отравляющих веществ. Адекватное оказание неотложной помощи спасает жизнь пациентов, однако не гарантирует развитие вторичных инфекционных и гнойных осложнений, особенно при наличии боевой открытой ЧМТ.

Большой медицинской проблемой является также последствия развившегося патологического каскада при ЧМТ, среди которых особое значение имеют агрессивное действие перекисей, гидроперекисей, глутаматная эксайтотоксичность, активация факторов воспаления, нарушение йонного гомеостаза, пула аминокислот, макро- и микроэлементов и, как следствие – развитие вторичной полиорганной симптоматики. В последние годы доказана ведущая роль дисбаланса нейротрансмиттерных систем как острого реагирования (серотонин, норадреналин, адреналин, дофамин) так и отдаленного (кортизол). Эти нарушения определяют не только объем и выраженность присоединившихся инфекционных осложнений в местах

повреждения, но и приводят к нарастающей иммунно-аллергической патологии с активацией сывороточных иммуноглобулинов, патогенной флоры, киназ, фосфолипаз. В последствие из-за недостаточной эндогенной защиты, стрессоустойчивости организма нарушаются нейропластические процессы.

Нами было проведено определение уровня в сыворотке крови больных с ЧМТ мозгового нейротрофического фактора (BDNF), нейроглиального белка S100b, факторов промотеров апоптоза класса BaCL, и нейроглиального мозгового фактора (BGNF) и выявлено нарушение их содержания (увеличение факторов, способствующих апоптозу и недостаточность мозговой и глиальной репарации). Это, наряду с повреждением стратегической, наиважнейшей зоны регуляции организма – гипоталамуса и гиппокампа – обеспечивает развитие неврологических, когнитивных и эмоционально-волевых расстройств (тревоги и депрессии). У наблюдаемых нами 150 больных с ЧМТ (из них 80 с политравмой и челюстно-лицевыми повреждениями) отмечены: синдромы астении, ликворной гипертензии, вегетативной дистонии, дизсомнии, пирамидных и мозжечковых нарушений. Более чем в 50% случаев отмечались тревожно-депрессивные нарушения, подтвержденные данными шкал Спилбергера-Ханина и Бека. У 100% пострадавших выявлены когнитивные нарушения (снижение памяти, нарушение ориентации, концентрации внимания, праксиса, гнозиса, процессов мышления и планирования), подтвержденные шкалами MMSE и MoCa.

Всем больным для улучшения процессов нейропластичности и репарации был назначен комплексный препарат Церебролизин (20,0 мл внутривенно №10), комплексный препарат Когнифен (1 таблетка 3 раза в день, курсом 1 месяц). При преобладании астенического синдрома назначался энтроп (200мг в 2 приема первой половине дня), а при преобладающей тревоге олатропил 1 капсула 3 раза в день. После проведенного лечения отмечена положительная динамика субъективных и объективных показателей, инструментальных данных (ЭЭГ, когнитивного вызванного потенциала P300) и улучшение когнитивных и эмоционально-волевых нарушений (на 2,0-2,5) балла.

Гузь Е.В., Кузнецов С.В.

**КЛИНИКО-ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ,
ИНФИЦИРОВАННЫХ СТРЕПТОКОККОМ**

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Кафедра детских инфекционных болезней

Инфекционный мононуклеоз (ИМ)- одно из наиболее распространенных заболеваний детского возраста, этиологическим фактором которого является вирус Эпштейна-Барр. Доказано, что под влиянием указанного вируса возникают явления острого тонзиллита. В то же время известно, что вирусы не приводят к гнойным изменениям ткани миндалин, хотя последние практически всегда наблюдаются при инфекционном мононуклеозе. Следовательно, в генезе тонзиллита участвуют бактерии. Однако роль последних в формировании клинической картины инфекционного мононуклеоза в целом остается неизученной.

Благодаря исследованиям последних лет выявлено, что у 60-80% детей с ткани миндалин высеивается стрептококк.

В этой связи мы поставили перед собой цель: определить значение стрептококка обитающего в ткани миндалин детей в формировании клинической картины инфекционного мононуклеоза и выявить у них иммунопатогенетические особенности развития и течения заболевания.

Под наблюдением находились 103 ребенка в возрасте 5-9 лет, больных ангинозно-железистой формой инфекционного мононуклеоза. У 78 детей (первая группа)- при бактериологическом исследовании мазков с тканей миндалин выделен *Streptococcus pyogenes*, 25 - выделить представителей бактериальной флоры не удалось.

Всем детям в динамике заболевания (острый период и период ранней реконвалесценции) определялись уровни интерлекинов (IL) 1,4, фактор некроза

опухоли (ФНО α), относительное содержание иммунных клеток CD 3+, CD 4+, CD 8+, CD 19+ в крови.

Диагноз ИМ верифицировался на основании клинических и положительных лабораторных признаков (ИФА, ПЦР).

При сравнении клинико-лабораторных параметров детей сопоставляемых групп было выявлено, что у больных с наличием в ротоглотке стрептококка дебют болезни сопровождается более высокой температурной реакцией тела больного, более значимыми проявлениями интоксикации.

У детей первой группы выраженность регионарного (подчелюстного, шейного) лимфаденита была большей, хотя разницы в размерах лимфатических узлов других групп выявить не удалось.

Одновременно у детей с дополнительным антигенным воздействием отмечалось более значимое увеличение размеров печени, селезенки.

В крови таких больных было достоверно более низкое содержание лимфоцитов и более высокое – нейтрофилов.

Купирование всех симптомов инфекционного мононуклеоза у детей первой группы проходило в замедленном ритме, значительно уступающем детям второй группы.

Все указанное, на наш взгляд, обусловлено более высоким ответом провоспалительных интерлейкинов и менее- противовоспалительных у детей первой группы на ранних этапах манифестации патологического процесса. В дальнейшем - медленным снижением уровней интерлейкинов 1 и ФНО α и торможением нарастания содержания IL 4.

Кроме того, у детей, инфицированных стрептококком выявляются признаки клеточного иммунодефицита на протяжении всего заболевания.

Таким образом, наличие стрептококка в тканях миндалин ребенка способствует в случаях его заболевания ИМ аггравации и пролонгации симптомов болезни, что, по нашему мнению, обусловлено особенностями иммунного ответа таких детей и является патогенетическим фактором, способствующим формированию неблагоприятных исходов заболевания.

Гуйда П.П.

ДЕБЮТНЫЕ ПРИЗНАКИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Ревматоидный артрит (РА) – хроническое системное соединительнотканное заболевание неизвестной этиологии со сложным аутоиммунным патогенезом, характеризующееся прогрессирующим эрозивно-деструктивным полиартритом.

РА является наиболее частым заболеванием среди хронических воспалительных болезней суставов и занимает одно из центральных мест среди ревматических болезней как медико-социальная проблема, так как обуславливает большой процент нетрудоспособности.

В клинической картине РА превалирует поражение суставов, преимущественно периферических. Как правило, заболевание начинается с поражения мелких суставов кистей: проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых, суставов запястья. У 30% больных в начальном периоде обнаруживается поражение крупных суставов, но к нему в дальнейшем довольно быстро присоединяется поражение мелких суставов.

Появлению суставного синдрома за несколько недель или месяцев могут предшествовать продромальные явления: утренняя скованность (у трети больных), артралгии, часто связанные с изменением погоды, снижение трудоспособности, похудание, миалгии, сердцебиение, нервозность, потливость, снижение аппетита, судороги, особенно в ночное время, анемия, иногда – субфебрильная температура тела и небольшое повышение СОЭ.

Развитие РА часто хронологически связано с перенесенной инфекцией (ангина, грипп, гайморит, отит, холецистит), с психической или физической травмой, переохлаждением, эндокринными нарушениями (период полового созревания, роды, аборт, климакс). Заболевание часто возникает весной и осенью.

Начало РА может быть острым, подострым и хроническим. Острое начало чаще наблюдается у лиц молодого возраста и характеризуется быстрым (в течение нескольких дней, а иногда и часов) развитием выраженных артритов, проявляющихся резкими болями, значительной припухлостью суставов и выраженной скованностью, сохраняющейся в течение всего дня. Артрит сопровождается миалгиями, высокой лихорадкой и полной обездвиженностью пациентов.

Чаще отмечается подострое начало заболевания с постепенным появлением стойких полиартралгий или артритов, как правило, мелких суставов кистей и стоп, сопровождающихся болями в суставах, утренней скованностью, субфебрильной температурой тела и увеличением СОЭ.

Хроническое начало встречается редко, обычно в пожилом возрасте. При этом заболевание начинается незаметно с медленным нарастанием симптомов артрита при нормальной температуре тела и СОЭ. Функция пораженных суставов и общее состояние больных нарушается мало.

У 2/3 пациентов РА начинается с симметричного олигоартрита, у трети – с симметричного полиартрита. В 10% случаев начало заболевания характеризуется рецидивирующими артритами (по типу инфекционно-аллергического полиартрита) с последующим развитием классической формы РА.

В раннем периоде РА проявления суставного синдрома могут быть нестойкими, иногда наступает длительная (на несколько месяцев и даже лет) ремиссия. Чаще же артрит становится стойким и воспалительный процесс в суставах прогрессирует.

Характерной ранней локализацией РА является II и III пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы, несколько реже – плюснефаланговые. По частоте поражения в раннем периоде заболевания на втором месте стоят коленные и лучезапястные суставы. Реже наблюдается поражение локтевых и голеностопных суставов. Практически никогда при РА не вовлекаются в патологический процесс дистальные межфаланговые суставы, I

пястно-фаланговый сустав и проксимальный межфаланговый сустав мизинца (так называемые «суставы исключения»). Вовлечение в процесс этих суставов в ранней фазе болезни в большинстве случаев дает основания для исключения диагноза РА.

В раннем периоде РА преобладают экссудативные изменения в суставах: суставы отечные, горячие на ощупь, болезненные при пальпации. Пальпаторно может также определяться симптом флюктуации, свидетельствующий о наличии внутрисуставного выпота. Над мелкими суставами кистей иногда наблюдается гиперемия кожи. Движения в пораженных суставах болезненны, объем движений ограничен из-за болей, отечности суставных тканей и рефлекторного спазма прилегающих к суставам мышц. Ограничение объема движений и скованность наблюдаются преимущественно по утрам.

В развернутой стадии заболевания постепенно нарастают пролиферативные изменения в пораженных суставах, приводящие к их деформации, в первую очередь мелких суставов кистей и стоп, затем суставов запястья, лучезапястных, коленных и локтевых суставов. Плечевые и тазобедренные суставы, а также суставы позвоночника, обычно шейного отдела, поражаются значительно реже, как правило, в поздних стадиях. Развитие фиброзных изменений в суставных тканях приводит к появлению выраженной деформации суставов, подвывихов и мышечных контрактур, особенно пальцев кистей, локтевых и коленных суставов.

Важное диагностическое значение имеют рентгенологические признаки поражения костей и суставов: остеопороз костей, разрушение хряща и кости, сужение суставной щели, узурные кости, ульнарная девиация кистей, подвывихи, костные анкилозы.

У больных РА часто отмечаются оссалгии без определенной локализации в отличие от ревматизма, при котором боль чаще локализуется в трубчатых костях конечностей, и от болезни Бехтерева, характеризующейся локализацией боли в плоских костях. При пальпации обнаруживается болезненность главным образом в дистальных отделах костей соответственно пораженным суставам.

При постукивании можно выявить болезненность в области голеней, подвздошных костей, грудины.

Наиболее ранним и постоянным внесуставным проявлением РА считается амиотрофия мышц вблизи пораженных суставов. Чаще наблюдается амиотрофия разгибательных мышц, например разгибателей предплечья при поражении лучезапястных суставов. Ранний и характерный признак – амиотрофия межкостных мышц тыла кистей и мышц возвышения I и V пальцев кистей. Амиотрофия мышц обычно обусловлена ревматоидным миозитом и снижением их функциональной активности.

Выраженность клинических проявлений, в том числе начальных, и характер дальнейшего прогрессирования болезни во многом зависят от варианта течения РА, которое может быть медленно прогрессирующим, быстро прогрессирующим и мало прогрессирующим (РА без заметного прогрессирования).

Таким образом, знание основных дебютных признаков и характера течения болезни будет способствовать своевременной диагностике РА, так как диагностические критерии Американской ревматологической ассоциации, используемые в настоящее время, для диагностики РА на ранних стадиях мало информативны. На ранних стадиях заболевания могут быть использованы следующие признаки, позволяющие заподозрить, а затем и диагностировать РА:

- 1) артрит II-III пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов;
- 2) симметричность поражения суставов кистей;
- 3) утренняя скованность продолжительностью более 30 минут;
- 4) рентгенологически определяемый эпифизарный остеопороз;
- 5) характерные изменения синовиальной жидкости;
- 6) морфологические изменения: усиленная пролиферация кроющих синовиальных клеток, гипертрофия ворсин.

В сомнительных случаях при наличии отдельных признаков РА, недостаточных для постановки достоверного диагноза, требуется динамическое

наблюдение за больным и целенаправленное углубленное исследование для уточнения диагноза.

Гуйда П.П.

ОСОБЕННОСТИ АРТРОПАТИЙ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) – хроническое системное воспалительное заболевание суставов позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений и околопозвоночных тканей с анкилозированием межпозвоночных суставов, образованием кифоза и развитием тугоподвижности позвоночника.

Поражение суставов конечностей при АС встречается практически у всех больных, частота и характер их поражения во многом зависят от формы заболевания. У 70% больных АС дебютирует полиартралгиями в крупных и мелких суставах, притом поражение суставов может быть изолированным или сочетаться с проявлениями сакроилеита: боли в ягодице, иррадиирующие по задней поверхности бедра, или в середине крестца. Изолированное поражение крестцово-подвздошных сочленений как начальное проявление АС наблюдается в 15% случаев.

Для центральной формы АС характерно поражение только позвоночника. Однако в поздней стадии заболевания при поражении тазобедренных суставов на рентгенограмме определяются признаки двустороннего коксита с сужением суставной щели, эрозирование и субхондральный остеосклероз суставных поверхностей головки бедра и вертлужной впадины. Может также определяться протрузия головки бедра в полость малого таза.

Ризомелическая форма АС характеризуется наличием спондилоартрита и сакроилеита, а также поражением плечевых и тазобедренных суставов. В случае поражения только плечевых суставов течение болезни благоприятное,

нарушение функции суставов наблюдается крайне редко. Боли в плечевых суставах возникают обычно при движении и физической нагрузке и охватывают весь плечевой пояс. Пальпаторно отмечается болезненность в области пораженного сустава, иногда – припухлость и повышение местной температуры. Артрит плечевых суставов обычно нестойкий, но у отдельных больных развивается хронический артрит с резкой атрофией мышц и ограничением объема движений. Поражение тазобедренных суставов (одно- или двустороннее) может развиваться одновременно с поражением позвоночника или некоторое время спустя. В случаях, когда артрит тазобедренных суставов предшествует поражению позвоночника, диагностика АС значительно затруднена. Отмечаются боли в тазобедренных суставах, обычно при движении, иррадиирующие в пах, бедро и коленный сустав. В дальнейшем болевой синдром нарастает, боли становятся интенсивными и продолжительными. Рано ограничивается объем движений в тазобедренных суставах, сначала из-за болей, затем вследствие мышечных контрактур. У половины больных коксит сочетается с поражением коленных суставов. Рентгенологически в ранней стадии коксита определяются слабо выраженный остеопороз, неровность суставных поверхностей, субхондральный остеосклероз, а в поздней стадии – уплотнение и склерозирование суставного хряща, что приводит к анкилозу сустава.

Для периферической формы АС свойственно поражение крестцово-подвздошных сочленений, различных отделов позвоночника и периферических суставов, преимущественно коленных и голеностопных. У большинства больных артрит предшествует поражению позвоночника, притом у трети из них рецидивы кратковременного артрита наблюдаются на протяжении 2-5 лет и лишь потом в патологический процесс постепенно вовлекается позвоночник. В отличие от ризомелической формы артрит имеет доброкачественное течение. Продолжительность первой атаки обычно от 2 недель до 2 месяцев, в дальнейшем рецидивы могут учащаться. Постепенно развивается стойкий артрит одного-двух суставов с деформацией, значительным ограничением

объема движений, наличием мышечных контрактур. Вместе с тем у 40% больных артрит излечивается.

Скандинавская форма АС представляет собой разновидность периферической формы. Типично развитие ревматоидоподобного артрита пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых и плюснефаланговых суставов. Артрит отличается благоприятным течением, не сопровождается выраженными экссудативными изменениями и деструктивными процессами.

У женщин суставной синдром характеризуется моно- и олигоартритом крупных и мелких суставов конечностей, преимущественно нижних – коленных, голеностопных и мелких суставов стоп. Наблюдаются артралгии или мало выраженные преходящие артриты с длительными ремиссиями – до 8-10 лет.

У подростков заболевание протекает в виде острого или подострого моно- или олигоартрита и сакроилеита без признаков поражения осевого скелета. У половины больных артрит протекает по типу ревматоидного с полным обратным развитием, но склонностью к рецидивам. Обычно поражаются суставы нижних конечностей. При наличии стойкого артрита (более 4 месяцев) рентгенологически можно обнаружить небольшие деструктивные изменения: субхондральный остеосклероз, костные кисты, редко – узурацию.

В детском возрасте АС чаще начинается с рецидивирующего поражения суставов нижних конечностей, особенно коленных. Ремиссия артрита длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Поражение суставов не сопровождается какими-либо существенными рентгенологическими изменениями. Крестцово-подвздошные сочленения в патологический процесс вовлекаются позднее.

Таким образом, артропатии, развивающиеся при АС, отличаются большим разнообразием, а их частота, характер и выраженность во многом зависят от формы АС, пола и возраста больных. Знание таких особенностей артропатий будет способствовать своевременному установлению правильного диагноза и раннему назначению рациональной терапии, что позволит улучшить течение заболевания и его дальнейший прогноз.

Гулько А.В., Сытник К.А.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЯМБЛИОЗА СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Кафедра внутренней медицины №1

В XXI в. проблема паразитарных заболеваний не утратила своей актуальности. Распространенность протозоозов и гельминтозов среди взрослого и детского населения является критерием социально-экологического благополучия стран и регионов. На долю лямблиоза приходится до 200 млн случаев заражения в год. Паразитируя в кишечнике, лямблии нарушают структуру и функцию тонкой кишки, приводя к рецидивирующим или упорным клиническим проявлениям.

Цель исследования: изучить частоту выявления *Lamblia intestinalis* среди жителей г.Харькова и области.

Материалы и методы: Нами проведен анализ историй болезней пациентов гастроэнтерологического отделения за период с 2007-2015гг.

Результаты: В течение 8 лет *Lamblia intestinalis* была выявлена у 98 пациентов, которые находились на стационарном лечении. У 93 больных *Lamblia intestinalis* выявлена при микроскопическом исследовании желчи полученной в результате дуоденального зондирования, а у 5 человек при исследовании уровней антител методом ИФА. Обращало на себя внимание, что у 30 лиц, инфицированных *Lamblia intestinalis*, антитела к простейшему выявлены не были. Следует отметить, что среди лиц инфицированных *Lamblia intestinalis* большинство составляли женщины (68,4%). Возраст 61% инфицированных находился в промежутке от 25 до 44 лет и соответствовал молодому, 30,6% больных составлял от 44 - 60 лет - средний возраст и 8,4% 60 - 75 лет - пожилой возраст. Ведущими клиническими симптомами были боль в верхней и средней части эпигастральной области 78%, вздутие живота 67%, головная боль 72%, повышенная утомляемость 98%, высыпания на коже 54%.

Выводы: таким образом, для *Lamblia intestinalis* характерна высокая распространенность в популяции. По нашим данным, инфицированию наиболее подвержены люди молодого и среднего возраста. Ведущими клиническими симптомами являются абдоминальный, болевой и диспепсический синдромы.

Гулько А.В., Сытник К.А.

КИШЕЧНЫЙ МИКРОБИОМ И СРК: ЕСТЬ ЛИ ВЗАИМОСВЯЗЬ?

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина.

Кафедра внутренней медицины №1

До настоящего времени остаются не до конца раскрытыми взаимосвязи между нарушением состава микрофлоры кишечника и возникновением клинических симптомов у больных с синдромом раздраженного кишечника (СРК). В настоящее время большинство исследований в этом направлении были посвящены изучению микробиома кишечника. По результатам произведенных исследований получены противоречивые результаты.

Целью работы: обзор клинических исследований посвященных роли микрофлоры кишечника в развитии СРК и их взаимосвязи с появлениями клинических симптомов.

Результаты: В настоящее время одними из наиболее распространенных тестов в изучении микробиома кишечника являются бактериологические методики, а также водородные дыхательные тесты. По результатам исследований, стало известно, что для больных с СРК является характерным увеличение числа Firmicutes, преимущественно Clostridium и Ruminococcaceae наряду со снижением количества представителей рода Bacteroidetes (Salonen A, de Vos WM, Jeffery IB. Rajilić-Stojanović M et al. До настоящего времени остаются не раскрытыми вопросы взаимосвязи нарушений микробиоты кишечника с возникновением клинических проявлений у данной категории больных. В работе Julien Tap et al. при использовании классических методов

изучения состава фекальной микрофлоры и слизистой оболочки кишечника, не было выявлено достоверных различий в микробном составе между здоровыми индивидами и пациентами с СРК. Однако проведенный в дальнейшем анализ нуклеотидных последовательностей 16s rRNA генов у больных с СРК позволили выделить до 90 бактериальных таксономических единиц. При сопоставлении микробного состава и тяжести течения СРК, стало известно, что для больных с тяжелым течением СРК характерен достоверно более бедный микробный состав в сравнении с течением легкой и средней степени тяжести. Так для больных с выраженной симптоматикой СРК было характерно снижение содержания Methanobacteriales и Prevotella enterotype. Исследователями была выявлена зависимость между содержанием Prevotella enterotype, количество которых достоверно снижалось по мере усиления тяжести симптомов, и увеличением количества Bacteroides enterotype.

Выводы: Для больных с СРК характерным является нарушение микробного равновесия кишечной микрофлоры, которое проявляется увеличением количества Bacteroides enterotype, и снижением содержания Methanobacteriales и Prevotella enterotype. Выявленные изменения микробиоты ассоциированы с тяжестью течения СРК.

Дашук А.М.

ИНГИБИТОРЫ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПСОРИАЗА И КОРРЕКЦИЯ ВЫЯВЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Кафедра дерматологии, венерологии и СПИДа

Псориаз – распространенный, хронический, рецидивирующий дерматоз. Лечение псориаза представляет собой трудную задачу.

Особый интерес представляют работы, посвященные изучению онкомаркеров при псориазе. Дисрегуляция клеточного цикла является одним из

основных процессов развития гиперпролиферации, а изучение показателей протеинов, ингибиторов-протоонкогенов, вовлеченных в этот процесс, является актуальным и определяет направления данного исследования.

Цель исследования – состояние обмена ингибиторов клеточного цикла в патогенезе псориаза и оценка эффективности патогенетических механизмов терапии.

Одним из перспективных препаратов является Глутоксим. Под воздействием Глутоксима происходит стимуляция пролиферации и дифференцировки нормальных клеток и активация процессов генетически запрограммированной клеточной гибели (апоптоз) трансформированных клеток.

Действие препарата реализуется через депрессию редокс-потенциала в трансформированных клетках. Показано, что депрессия редокс-потенциала может вызвать апоптоз как за счет увеличения периода полужизни белка p53, так и с помощью влияния на каскад фосфопротеинкиназ Ras-сигнального пути. Таким образом, Глутоксим воздействует на клеточный иммунитет, нормализует метаболизм клетки и обладает цитопротекторным действием.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 120 больных псориазом. В основную группу вошли 100 пациентов, из них: - у 50 больных была стационарная стадия псориаза; - у 50 - прогрессирующая стадия заболевания.

В контрольной группе были пациенты (20 человек) с такими же диагнозами.

При изучении цитологических характеристик гиперпролиферативных процессов на уровне ингибиторов клеточного цикла в коже у больных с прогрессирующей стадией псориаза иммуногистохимически была определена высокая экспрессия белков p16, p19, p21, p53. У больных псориазом в стационарной стадии экспрессия белков была несколько ниже, чем при прогрессирующей стадии. Проведенные исследования позволяют утверждать, что при псориазе увеличивается экспрессия ингибиторов клеточного цикла, что

мы учли при проведении комплексной терапии пациентам основной группы. Пациенты группы контроля получали стандартную терапию.

Основная группа пациентов на фоне стандартной терапии получала препарат Глутоксим в виде внутримышечных инъекций 1-процентного раствора по 1 мл, № 10.

Оценка темпов обратного развития заболевания проводилась по следующим показателям: инфильтрация; эритема; отечность; шелушение; зуд; эксфолиации.

Обсуждение результатов исследований. У всех пациентов основной группы на фоне лечения значительно уменьшился зуд; у больных отмечалось снижение эритемы и инфильтрации кожи в очагах поражения уже на пятый день терапии, а на 15-й день комплексной терапии инфильтрация и эритема почти полностью регрессировали. По окончании терапии в очагах оставалась вторичная пигментация. Значительно снизилась длительность пребывания в стационаре больных, получавших комплексную терапию с Глутоксимом по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, применение Глутоксима в комплексной терапии больных псориазом нормализует экспрессию белков p16, p19, p21, p53, ускоряет регресс псориатических высыпаний, а также сокращает длительность пребывания больных в стационаре.

Дрокін А.В., Усик А.В., Лупальцова О.С.

КОМОРБІДНІ АСПЕКТИ ПЕРВИННИХ ІМУНОДЕФІЦИТІВ, ЗЧЕПЛЕНИХ З Х-ХРОМОСОМОЮ

Харківський національний медичний університет, м.Харків, Україна

Гіподіагностика хронічної гранулематозної хвороби є значною проблемою, незважаючи на ранній початок клінічних симптомів. Патогенетичним моментом розвитку клінічних проявів захворювання є

відсутність цитохрому в нейтрофільних лейкоцитах, що призводить до неефективного знищення бактеріальної і грибової флори. При дефектах, зчеплених з X-хромосою важкі клінічні прояви спостерігаються у чоловічій статі. Жінки-носії рідко страждають від важких інфекцій, бо мають проміжні порушення функції та два різновиди нейтрофілів.

Мета роботи: Вдосконалення діагностики коморбідних станів у дітей з хронічною гранулематозною хворобою.

Матеріали й методи: Представлено клінічний випадок хлопчика Н., 15 років, від 1-ї вагітності, вакцинований БЦЖ, переніс фурункульоз, отіти, ларингіти, пневмонії, стрептодермію, туберкульоз лімфатичних вузлів. При дослідженні імунного статусу виявлено зниження показників фагоцитарної активності. У 4 річному віці діагностовано: Первинний імунодефіцит. Дефект фагоцитозу. Хронічна гранулематозна хвороба. Генералізована БЦЖ-інфекція з ураженням лімфовузлів. Призначена протитуберкульозна та постійна профілактична терапія ко-тримоксазолом і інтроконазолом.

Спадковість обтяжена: у 2-х молодших братів хворого від іншого біологічного батька діагностовано первинний дефект фагоцитозу. Один з братів помер у 8-місячному віці від інфекційних ускладнень, на диспансерному обліку у імунолога не перебував. Інший брат, спостерігається у імунолога, має загострення інфекційних захворювань та діагностований туберкульоз лімфатичних вузлів. Молодша сестра від іншого біологічного батька клінічних проявів імунодефіциту не має. Даний клінічний випадок слід розглядати, як дефект, зчеплений з X-хромосою.

Несприятливий перебіг захворювання обумовлений деструктивною пневмонією у 14 річному віці, відсутністю позитивної динаміки у лікуванні, незважаючи на використання курсу антибактеріальної, протигрибової терапії препаратами широкого спектру дії. При бактеріологічному дослідженні лаважу: *Micobacterium tuberculosis*. Протитуберкульозна терапія неефективна, нарастають прогресуючі клінічні ознаки дихальної недостатності. При КТ

легенів: вогнища деструкції, порожнина з вмістом і прошарком повітря зліва. При дослідженні мокротиння: *Aspergillus fumigatus*.

Висновки. Представлений випадок клінічного спостереження відображає складність диференційної діагностики коморбідних станів у хворих з первинними дефектами фагоцитозу. При подібній клінічній симптоматиці при ураженні легенів встановлення етіологічного фактору розвитку інфекційних ускладнень обумовлених бактеріальними і грибовими інфекціями є важким етапом діагностики.

Дубинська Г.М., Сизова Л.М., Коваль Т.І., Марченко О.Г.

ПОШИРЕНІСТЬ ПОЛІМОРФНИХ АЛЕЛЕЙ 299GLY ГЕНА TLR4 ТА 11LEU ГЕНА TLR7 СЕРЕД ВІЛ/ВГС-КОІНФІКОВАНИХ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна

За даними досліджень останніх років, принаймні 14% ВІЛ-інфікованих осіб у всьому світі коінфіковані ВГС, а поширеність ВІЛ/ВГС-коінфекції серед споживачів внутрішньовених наркотиків сягає 83-90%. Враховуючи суттєву роль генетичного фону у розвитку інфекційних захворювань, на сьогоднішній день актуальним є вивчення поширеності певних генетичних маркерів, зокрема поліморфізму генів TLR4 та TLR7, серед хворих на ВІЛ/ВГС-коінфекцію з метою пошуку предикторів розвитку даної нозології.

Мета роботи – дослідити поширеність поліморфних алелей 229Gly гена TLR4 та 11Leu гена TLR7 хворих ВІЛ/ВГС-коінфекцію.

Матеріали і методи. Для досягнення поставленої мети проведено когортне дослідження з використанням методики «випадок-контроль». Загалом обстежено 279 осіб: ВІЛ/ВГС-коінфікованих – 104 (чоловіків – 77 (74,0%), жінок – 27 (26,0%)), віком від 17 до 51 років, середній – 34,0±0,6; практично здорових осіб популяційного контролю – 175: для гена TLR4 – 90 (чоловіків –

50 (55,6%), жінок – 40 (44,4%), віком від 18 до 33 років, середній $-19,57 \pm 0,2$) та для гена TLR7 – 85 (чоловіків – 47 (55,3%), жінок – 38 (44,7%), віком від 20 до 67 років, середній $-30,10 \pm 1,4$).

Діагноз ВІЛ встановлювали згідно міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду, верифікували виявленням антитіл до ВІЛ в крові методом ІФА. Наявність ВГС-інфекції у ВІЛ-інфікованих осіб підтверджували визначенням специфічних серологічних та молекулярно-біологічних маркерів.

Всім обстеженим були проведені генетичні дослідження. Поліморфну ділянку гена TLR4 генотипували за допомогою ПЛР із використанням специфічних олігонуклеотидних праймерів на ампліфікаторі «Терцик» (ООО «НПО ДНК-Технология», Росія), поліморфну ділянку гена TLR7 – методом алель-специфічної ПЛР у режимі реального часу на ампліфікаторі «ДТ Лайт» (ООО «НПО ДНК-Технология», Росія).

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми «SPSS 23.0» (США) методами варіаційної статистики прийнятими в медицині.

Результати дослідження. В ході дослідження встановлено, що серед хворих на ВІЛ/ВГС-коінфекцію та здорових осіб популяційного контролю реєструвалися носії як нормальних (Asp299Asp, Gln11Gln), так і поліморфнозмінених (Asp299Gly, Gln11Leu, Leu11Leu) генотипів досліджуваних генів. У подальшому, враховуючи відсутність серед обстежених носіїв «мутантного» гомозиготного генотипу Gly299Gly гена TLR4, а також низьку частоту генотипу Leu11Leu гена TLR7 (1,0% – серед ВІЛ/ВГС-коінфікованих та 3,5% – серед здорових), що унеможливило статистичне узагальнення, при співставленні ознак обстежені в когортах об'єднувались за ознакою наявності чи відсутності поліморфних алелей 299Gly TLR4 та 11Leu TLR7.

За результатами дослідження визначено, що серед хворих на ВІЛ/ВГС-коінфекцію частота алелі 299Gly гена TLR4 складає 23,1%, що в 7 разів перевищує відповідний показник популяційного контролю – 3,3% ($p=0,000$). Згідно розрахунку показника відношення шансів, при носійстві алелі 299Gly

ризик розвитку даної нозології підвищується майже у 9 разів (OR=8,70 [95% 2,52-30,0], p=0,000).

Статистично значимої різниці щодо частоти алелі 11Leu гена TLR7 не виявлено: серед ВІЛ/ВГС-коінфікованих та здорових вона реєструвалась з однаковою частотою – 26,0% та 25,9% відповідно (p=1,0), що вказує на відсутність зв'язку між її наявністю та ризиком розвитку ВІЛ/ВГС.

Висновки. Поширеність поліморфної алелі 299Gly гена TLR4 серед ВІЛ/ВГС-коінфікованих достовірно перевищує аналогічний показник популяційного контролю, що дає підстави розглядати її наявність в якості фактора ризику розвитку даної нозології за умови інфікування.

Кадельник Л.О.

КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ СХЕМ ЕТІОТРОПНОГО ЛІКУВАННЯ ЛЯМБЛІОЗУ

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Проблема удосконалення лікування і профілактики паразитарних хвороб та їх наслідків сьогодні зберігає свою актуальність. Тільки в останні роки з'явилися окремі повідомлення про вплив паразитарних інвазій на хронічні запальні процеси. Протягом останніх років отримані дані про значну роль у патогенезі хронічних шкірних процесів паразитарних інвазій кишечника (гельмінтоз, лямбліоз), які ініціюють або підтримують хронічні дерматози.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ – встановити особливості клінічного перебігу та провести клініко-статистичний аналіз ефективності різних схем етіотропного лікування лямбліозу.

Для виконання поставлених завдань обстежено 164 особи (74 чоловіків і 90 жінок) у віці від 20 до 60 років і 20 практично здорових осіб подібного віку та статі, які перебували на лікуванні на кафедрі медичної паразитології і тропічних хвороб у 2012-2014 рр., а також пройшли комплексне клініко-

лабораторне та інструментальне обстеження. Тривалість захворювання на лямбліоз на день обстеження, згідно з даними отриманими від хворих, коливалася від декількох місяців до 2-5 років.

За результатами тривалого диспансерного спостереження за пацієнтами з лямбліозом нами був розроблений алгоритм лабораторного обстеження і моніторинг лікування з урахуванням того, що на сучасному етапі практичні лікарі в скрининговій діагностиці інфекційних і паразитарних захворювань віддають перевагу імунологічним методам. Відправним лабораторним тестом нами був обраний ІФА з визначенням концентрації специфічних антитіл класу IgG. Незалежно від результатів ІФА наступним етапом обстеження з'явилася клінічна діагностика, що дозволила намітити подальшу стратегію лабораторного обстеження пацієнта.

Включення в комплексну терапію пацієнтів з лямбліозом, резистентних до специфічної терапії, імунотропних препаратів на рівні підготовчого періоду до призначення специфічного лікування сприяло достовірному імуностимулюючому ефекту з корекцією числа імунокомпетентних клітин і їх функціональної активності з підвищенням рівня гуморальних факторів опсонізації. В результаті у спостережуваній групі пацієнтів з лямбліозом після проведеної попередньої імунокорекції при контрольному ІФА відзначалося достовірне підвищення рівня специфічних антитіл класу Ig G в 2 рази ($p < 0,001$), загальних і секреторних Ig A в 2 рази ($p < 0,001$), що супроводжувалося клініко паразитологічними одужаннями.

Як вже зазначалося раніше, в даний час для етіотропного лікування лямбліозу використовують як досить відомі (фуразолідон, орнідазол, метронідазол), так і відносно нові протипаразитарні препарати (альбендазол). Однак їх порівняльна ефективність з позицій доказової медицини не оцінювалася. У своїй роботі ми зробили спробу усунути цей недолік.

З цією метою всі хворі з верифікованим лямбліозом розподілялися з використанням методу рандомізації на чотири групи, які за вихідними клініко-лабораторними показниками виявилися статистично ідентичними. Зазначеним

особам призначалася базисна терапія: пацієнти, що увійшли до першої групи (53 особи), отримували фуразолідон (по 0,1 г перорально чотири рази на день після їжі протягом 7 днів); в другу (48 осіб) – орнідазол (по 1,5 г перорально 1 раз на добу протягом 2 днів); в третю (32 людини) – метронідазол (по 0,25 x 4 рази на день протягом 7 днів) і в четверту (31 осіб) – альбендазол (по 0,4 двічі на день протягом 5 днів). Ефективність проведеного лікування оцінювали як за результатами паразитоскопічного дослідження калу через 7 днів після його завершення, так і за динамікою клінічних проявів.

Таким чином, проведене клініко-статистичне дослідження переконливо показало, що всі схеми етіотропного лікування хворих на лямбліоз характеризуються однаково високим антипаразитарним ефектом і практично однаково невисокою частотою побічних явищ. У зв'язку з цим, з клінічної точки зору лікар може бути досить вільний у виборі схеми протипаразитарного лікування для дорослих, керуючись можливо, лише наявністю супутніх захворювань і протипоказань, а також фінансовим становищем пацієнта.

Кисиленко К.В., Ковальова О.М.

ГЕНДЕРНИЙ РОЗПОДІЛ ВМІСТУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-22 В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є однією з найпоширеніших патологій серцево-судинної системи. Важливу роль у її виникненні та погіршенні клінічного перебігу відіграє наявність супутнього ожиріння. Останніми роками спостерігається посилення уваги до ролі прозапальних цитокінів у патогенезі ожиріння. Одним із таких цитокінів є інтерлейкін-22 (ІЛ-22), стосовно якого проведені переважно експериментальні дослідження. Клінічні дані щодо впливу статі та ожиріння на вміст ІЛ-22 в сироватці крові гіпертензивних хворих обмежені та неоднозначні.

Мета: вивчити гендерний розподіл вмісту ІЛ-22 в сироватці крові у хворих на ГХ в залежності від індексу маси тіла (ІМТ).

Матеріали і методи: в умовах стаціонару обстежено 82 хворих з ГХ, з них 32 чоловіки та 50 жінок у віці від 42 до 82 років. За величиною ІМТ всі хворі були розподілені на 4 групи. Першу групу склали 18 пацієнтів: 9 чоловіків і 9 жінок з нормальною масою тіла – ІМТ 23,07 (21,67; 23,85) кг/м². До другої групи увійшли 31 пацієнти: 10 чоловіків і 21 жінка з надлишковою масою тіла – ІМТ 27,74 (27,09; 28,87) кг/м². Третя група складалася з 18 пацієнтів: 8 чоловіків і 10 жінок з ожирінням I ст. – ІМТ 32,10 (31,22; 33,06) кг/м². Четверту групу склали 15 пацієнтів: 5 чоловіків і 10 жінок з ожирінням II-III ст. – ІМТ 36,73 (35,63; 38,10) кг/м². Сироватковий рівень ІЛ-22 визначався імуноферментним методом з використанням набору реактивів BenderMedSystems® Human IL-22 Platinum ELISA. Статистичний аналіз даних проводився з використанням комп'ютерного пакету прикладних програм для обробки статистичної інформації Statisticafor Windows 10. Для порівняння незалежних вибірок, у зв'язку з розподілом, відмінним від нормального, застосовувався непараметричний статистичний критерій Манна-Уїтні. У вибірках з непараметричним розподілом даних результати представлені у вигляді Me (Q25;Q75), де Me - медіана (50-й процентіль), Q25 та Q75 - 25-й і 75-й процентіл відповідно (верхній і нижній квантилі). Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез складав $p < 0,05$.

Результати: в першій групі пацієнтів з ГХ та нормальною масою тіла рівень ІЛ-22 сироватки крові склав 24,11 (23,29; 24,73) пг/мл у чоловіків і 23,70 (22,47; 25,15) пг/мл у жінок. У чоловіків, які віднесені до другої групи пацієнтів з ГХ та надмірною масою тіла, вміст ІЛ-22 сироватки крові також суттєво не відрізнявся від жінок і складав 28,74 (23,91; 49,20) пг/мл та 27,81 (25,14; 43,24) пг/мл відповідно. У третій групі, яка складалась з пацієнтів з ожирінням I ст., сироваткові рівні ІЛ-22 склали 21,95 (19,79; 35,75) пг/мл у чоловіків, що достовірно не відрізнявся від рівню ІЛ-22 у жінок, що становив 23,99 (21,03; 29,25) пг/мл. Пацієнти з II та III ст. ожиріння, які склали четверту групу, мали

також статистично не значимі відмінності: 23,70 (21,64; 25,76) пг/мл у чоловіків та 24,83 (23,91; 29,45) пг/мл у жінок. При проведенні внутрішньо групового аналізу, в залежності від ІМТ за гендерними ознаками, статистично достовірних відмінностей вмісту ІЛ-22 сироватки крові у хворих на ГХ виявлено не було.

Висновки: отримані результати дослідження не виявили існування гендерних відмінностей рівня інтерлейкіну-22 в сироватці крові у хворих на гіпертонічну хворобу в залежності від індексу маси тіла.

Козько В.Н., Винокурова О.Н., Танчук Ю.В¹, Мовчан Ю.А.

ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ В: ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Кафедра инфекционных болезней

¹Областная клиническая инфекционная больница, г. Харьков, Украина

Проблема гепатита В является актуальной - вирус поражает молодое, трудоспособное население; при тяжёлом течении возможно развитие фульминантной формы и как следствие – острой печёночной недостаточности (ОПН). ОПН встречается приблизительно у 2000-2800 людей ежегодно (3,5 летальных случаев на миллион населения) и является причиной 5 – 6 % пересадки печени в США. При остром гепатите В возможна хронизация процесса с развитием цирроза и первичного рака печени. В связи с этим **целью** нашей работы является поиск прогностических критериев неблагоприятного течения у больных острым гепатитом В.

Материалы и методы. Клинико-биохимически обследованно 29 пациентов с острым гепатитом В (этиология подтверждена методами ИФА и ПЦР) в возрасте от 18 до 75 лет. Согласно цели исследования, больные были разделены на группы: 1 группа составила 24 человека, у которых наблюдалось благоприятное течение – выздоровление. 2 группа – 5 пациентов с острым

гепатитом В, у которых отмечалось неблагоприятное течение (по причине развития печеночной энцефалопатии, при этом у 3 больных – фульминантная форма). С целью поиска показателей, с помощью которых стало бы возможным прогнозирование течения болезни при поступлении пациента в стационар, все полученные результаты клинико-биохимических исследований были использованы в методе деревьев решений (decision trees), который представляет собой один из наиболее современных методов прогнозирования и решения задач классификации. Этот метод позволяет предсказывать принадлежность наблюдений или объектов к тому или иному классу категориально зависимой переменной в зависимости от одной или нескольких предикторных переменных. В данной работе использован принцип работы и основные особенности алгоритма CART.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования обнаружено, что больные 1 и 2 групп достоверно отличались по следующим клиническим показателям: срок пребывания в стационаре (койко-дни), длительность желтушности кожи и склер, рвоты. Интересно отметить, что уже на этапе поступления больного в стационар наблюдались достоверные отличия на уровне биохимических показателей – у группы с неблагоприятным течением уровень сулемовой пробы был снижен, а уровень тимоловой пробы, АлАт, общего билирубина и его непрямой фракции был значительно повышен. Результаты поиска прогностических критериев с помощью правил классификации: было найдено только два критерия – уровень общего билирубина и лейкоцитов: как показало численное моделирование, добавление к ним других значимых переменных (например, АлАТ), не повышало точность прогнозирования. Таким образом выявлено, что содержание в плазме крови больных острым гепатитом В общего билирубина на уровне 312 мкмоль/л и выше, а также уровень лейкоцитов в общем анализе крови $12,6 \times 10^9$ /л и выше свидетельствует о возможном риске неблагоприятного развития болезни. Из канонического анализа можно видеть, что оба критерия приблизительно в равных долях (96,5%) влияют на точность прогнозирования.

Вывод. Содержание в сыворотке крови больных общего билирубина 312 мкмоль/л и выше и уровень лейкоцитов в общем анализе крови $12,6 \times 10^9/\text{л}$ и больше целесообразно учитывать при прогнозировании неблагоприятного течения гепатита В.

Козько В.М., Гвоздецька М.Г., Соломенник Г.О., Сохань А.В., Маркуш Л.І.

АКТИВНІСТЬ НЕЙРОН-СПЕЦИФІЧНОЇ ЕНОЛАЗИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ ІЗ СЕРОЗНИМИ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТАМИ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Нервова система залучається до патологічного процесу у 50-90 % хворих на ВІЛ/СНІД. Ураження центральної нервової системи при ВІЛ-інфекції пов'язані як з безпосередньою дією ВІЛ на головний мозок, так і зумовлені опортуністичними інфекціями, серед яких найпоширенішим є токсоплазмоз, криптококкоз та герпесвіруси. Фермент нейрон-специфічна енолаза (НСЕ) є маркером ушкодження головного мозку при різних патологіях, включаючи нейроінфекції. Використання НСЕ в якості маркера ушкодження головного мозку сприятиме підвищенню точності діагностики і прогнозування перебігу нейроінфекцій різної етіології у ВІЛ-інфікованих осіб.

Мета роботи - оцінити активність НСЕ у сироватці крові ВІЛ-інфікованих хворих із серозними менінгоенцефалітами.

Матеріали та методи. Під наглядом перебувало 13 хворих із діагнозом ВІЛ-інфекція ІV клінічна стадія. В усіх провідним було ураження ЦНС у вигляді серозного менінгоенцефаліту, тяжкого перебігу. Активність НСЕ у сироватці крові визначали за допомогою набору реагентів «НСЕ-ИФА» (Хема, Россія) відповідно до інструкції виробника. Забір проб крові проводився з ліктвової вени вранці натщесерце в лабораторії ЦНДЛ при Харківському національному медичному університеті. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням параметричного t-критерію Стюдента для малих виборок.

Результати. В 3 хворих в спинномозковій рідині знайдено ДНК EBV, в 3 – ДНК VZV, у 2 – ДНК HSV, у 5 – ДНК EBV та T.gondii. Серед обстежених хворих чоловіків було 7, жінок – 6. Середній вік яких складав $39 \pm 2,85$ років (min – 28, max – 47). Активність НСЕ в сироватці крові обстежених хворих склала $22,46 \pm 2,4$ мкг/л, що було вище контрольних значень ($8,85 \pm 0,35$ мкг/л, $p < 0,001$).

Висновки. У ВІЛ-інфікованих хворих із серозними менінгоенцефалітами встановлено підвищення активності НСЕ у сироватці, що свідчить про тяжке ураження в них головного мозку.

Козько В.М., Зоц Я.В., Сохань А.В., Соломенник Г.О., Маркуш Л.І.

СТАН ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СПИННО-МОЗКОВОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ БАКТЕРІАЛЬНІ МЕНІНГІТИ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність проблеми бактеріальних менінгітів визначається бурхливим початком, тяжким перебігом хвороби, а також частим виникненням ускладнень та високою летальністю. На сучасному етапі смертність при бактеріальних менінгітах, навіть за адекватного лікування, становить від 20 до 50 %. Одним з маркерів ураження головного мозку при різних патологічних процесах є фермент нейронспецифічна енолаза (НСЕ). Є підстава вважати, що застосування НСЕ в якості маркера ураження головного мозку при бактеріальних менінгітах сприятиме підвищенню точності діагностики та прогнозування перебігу бактеріального менінгіту різної етіології. Бактеріальне ураження центральної нервової системи (ЦНС) пов'язане з факторами самого мікроорганізму, а також із патологічною активацією катаболічних процесів, в

основі яких знаходиться гіпоксичний стрес і підвищення в тканинах мозку концентрації речовин із властивостями ендотоксинів.

У зв'язку з вищевикладеним, *метою нашого дослідження* стала оцінка вмісту кортизолу, лактату, активності лактатдегідрогенази (ЛДГ), НСЕ у спинномозковій рідині (СМР) хворих на гострі бактеріальні менінгіти в залежності від ступеня їх тяжкості.

Матеріали і методи. За період з 2011 по 2015 рр. під спостереженням знаходилися 54 пацієнта з гострими бактеріальними менінгітами, які були госпіталізовані в ОКІЛ м. Харкова. Пацієнти були розділені на групи в залежності від ступеня тяжкості захворювання. До 1-ї групи увійшли 23 (42 %) Пацієнта з середнім ступенем тяжкості захворювання, до 2-ї групи – 31 (58 %)хворий з тяжким ступенем тяжкості захворювання, з них 5 (9 %) випадків закінчилися летально. Контрольну групу склали 30 хворих з діагнозом гостра респіраторна вірусна інфекція та явищами менінгізму. Вміст кортизолу визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу (ІФА) за допомогою тест-системи фірми "ХЕМА" (Росія), вміст лактату – ензиматичним калориметричним методом за допомогою тест-системи фірми "Ольвекс Діагностикум" (Росія), активність ЛДГ – кінетично-фотометричним методом за допомогою тест-системи фірми "DAS-SpectroMed" (Молдова), активність НСЕ – методом ІФА за допомогою тест-системи фірми "ХЕМА" (Росія).

Отримані результати дослідження оброблялися методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента для малих вибірок, коефіцієнта кореляції r.

Результати дослідження. Вміст кортизолу у СМР обстежених хворих був вищий ніж у контролі ($p < 0,01$) та корелював зі ступенем тяжкості хвороби ($r = 0,45$; $p < 0,01$). У групі пацієнтів з бактеріальними менінгітами середньої тяжкості вміст лактату в СМР склав $5,48 \pm 0,43$ ммоль/л, тяжкої тяжкості – $5,76 \pm 0,37$ ммоль/л, вкрай тяжкої тяжкості з летальним наслідком – $6,12 \pm 0,45$ ммоль/л, що є достовірно вище, ніж у контролі ($p < 0,01$). Активність ЛДГ у СМР при середньому ступеню тяжкості захворювання становила $16,84 \pm 3,98$ Е/Л,

тяжкому ступеню тяжкості – $18,17 \pm 4,54$ Е/Л, вкрай тяжкому ступеню тяжкості з летальним наслідком – $25,24 \pm 4,31$ Е/Л. Активність НСЕ у групі хворих із середнім ступенем тяжкості менінгіту склала $19,28 \pm 0,48$ мкг/л, що було вище, ніж у контрольній групі ($15,18 \pm 0,81$ мкг/л; $p < 0,01$), з тяжким – $23,82 \pm 0,61$ мкг/л, що було вище як порівняно з контролем, так і з хворими 1-ї групи ($p < 0,01$).

Висновки. У хворих на гострі бактеріальні менінгіти спостерігається підвищення в СМР вмісту кортизолу, лактату, активності НСЕ. Вміст кортизолу та активність НСЕ залежать від ступеня тяжкості хвороби та можуть бути використані в якості діагностичних і прогностичних критеріїв.

*Козько В.М.¹, Кузнецова А.А.¹, Юрко К.В.¹, Гаврилов А.В.¹, Кузнецова І.М.²,
Синенко Т.О.², Юрченко І.С.³*

КОМОРБІДНІСТЬ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ

¹*Харківський національний медичний університет, м.Харків, Україна*

²*Обласна туберкульозна лікарня №1, м. Харків, Україна*

³*Обласний протитуберкульозний диспансер №1, м. Харків, Україна*

Останнім часом все частіше зустрічається поєднання ко-інфекції ВІЛ/туберкульозу (ТБ) і Україна віднесена до групи країн з високим рівнем захворюваності ко-інфекцією ВІЛ/ТБ. За період з 1987-2017 рр. в Україні офіційно зареєстровано: 292153 випадки ВІЛ-інфекції серед громадян України; 90095 випадків захворювання на СНІД; 40554 смертей від захворювань, обумовлених СНІДом.

Мета: проаналізувати та оцінити ситуацію щодо хворих з коморбідними станами, а саме хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ТБ.

Матеріали і методи: Проаналізовано дані спостереження за хворими на ко-інфекцію ВІЛ/ТБ за останні три роки з 2013 - 2016 рр., які знаходились на стаціонарному лікуванні у КЗОЗ «Обласна туберкульозна лікарня №1» м. Харків.

Результати: з 2013 – 2016 рр під спостереженням знаходилось 136 хворих: чоловіки – 97, жінки – 39. Середній вік серед чоловіків склав $41 \pm 5,7$ лет, жінок - $38 \pm 3,4$. Давність ВІЛ-інфекції на момент виявлення туберкульозу; до 1 року відмічався у 10 % хворих (n=8), 3-5 років у 13 % (n=21), більше 5 років у 13 % (n=18), більше 10 років у 34 % (n=47), у 30 % (n=38) ВІЛ-інфекцію було діагностовано на тлі туберкульозу. Серед шляхів зараження у чоловіків переважав парентеральний шлях (зловживання ін'єкційними наркотичними речовинами), серед жінок – статевий шлях інфікування. Споживачі ін'єкційних наркотичних речовин – 82,4 % (n=64). Хронічний вірусний гепатит С було діагностовано у 45 % хворих (n=43). Зловживання сурогатами алкоголю було виявлено у 15 % (n=26). При затвердженні діагнозу туберкульоз рівень імуносупресії – CD4+-лімфоцитів менш ніж 50 кл/мкл було виявлено у 34,5 % хворих, 50 – 200 кл/мкл – 28,4 % ко-інфікованих, 200-500 кл/мкл у 14 % хворих та більш ніж 500 кл/мкл було виявлено у 11,4 % хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ТБ. За термін спостереження на ВААРТ знаходилось 64,7 % хворих, 19 % ко-інфікованих відмовились від призначення ВААРТ та 16,3 % ВААРТ було протипоказано з наявності вираженого гарячкового синдрому.

Серед опортуністичних інфекцій частіше виявлялись: герпесвірусна інфекція (23,7%), кандидоз стравоходу – 9,6 %, лише у 1 хворого на ко-інфекцію ВІЛ/ТБ було виявлено саркома Капоши. У більшості хворих – 78 % у бактеріоскопічному дослідженні мокротиння виявлено наявність мікобактерій. Множинна стійкість до протитуберкульозних препаратів виявлена у 57,9 % (n=49) пацієнтів з ко-інфекцією ВІЛ/ТБ, з них одночасна стійкість до ізоніазиду і рифампіцину виявлено у 67 % (n=24); до ізоніазиду, рифампіцину та етамбутолу – 9,4 % (n=4). Локалізація туберкульозного процесу: ураження однієї легені (47,5%), двобічне ураження (45%). Результати лікування туберкульозної інфекції розподілилися наступним чином:вилікувалось 33,8% (n=27), закінчилось смертю – 38,8% (n=31), перерване лікування у 7,5% (n=6), продовження лікування у 17,5% (n=18). Померло протягом першого року спостереження - 61,3% (n=12) другого року - 16,1% (n=6), третього року 22,5%

(n=9). З причин смерті пацієнти розподілилися наступним чином: від ВІЛ-інфекції (СНІД) померли 29% (n=12), від туберкульозу 54,8% хворих (n=19), від інших причин (передозування наркотичними речовинами, травми та інше) - 16,1% (n=5).

ВІЛ-інфекцію як причину смерті вважали при наявності наступного: втрата ваги більше ніж 10%; тривала діарея або лихоманка, яка тривала більше одного місяця; ураження шкіри і слизових оболонок, кахексія; ураженнях центральної нервової системи різної етіології, відсутності ефекту від проведеної терапії, зниженні кількості CD4 + клітин нижче 200 кл/мкл. При переважанні в клінічній картині туберкульозного процесу і його прогресуванні – причиною смерті вважали туберкульоз.

Висновки: проведений аналіз показав, що у пацієнтів з коморбідною патологією ВІЛ/ТБ відзначається соціальна неадаптованість, до якої призводить: висока прихильність до наркоманії, низька прихильність до ВААРТ, множинна лікарська стійкість до протитуберкульозних препаратів що значно знижує ефективність стандартної протитуберкульозної терапії. За наявності вищевказаних факторів смертність серед даної когорти хворих з коморбідною патологією ВІЛ/ТБ залишається дуже високою.

*Козько В.М., Могиленець О.І., Соломенник Г.О., Меркулова Н.Ф., Терьошин В.О.,
Винокурова О.М., Заблоцька С.І., Єкімова Н.О., Мелікідзе М.С.*

ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ, ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНИЙ ТА НЕУСКЛАДНЕНИЙ ГРИП

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Незважаючи на те, що вагітність – стан фізіологічний, перебіг інфекційних хвороб у вагітних жінок може відрізнятися від такого у невагітних (більш виражена тяжкість, більш частий розвиток ускладень), що, насамперед, пов'язане з розвитком фізіологічної імуносупресії. Крім того, інфекційна

патологія, а також призначене лікування можуть впливати на перебіг вагітності та розвиток плода.

Вагітні жінки, хворі на грип, відносяться до групи ризику і тому підлягають госпіталізації.

План обстеження обов'язково включає огляд гінекологом, визначення сатурації (при SpO₂ нижче за 95% вагітну необхідно переводити до відділення інтенсивної терапії, у той час як для пацієнтів не з груп ризику перевод здійснюється при SpO₂ < 90%). В іншому практично не відрізняється від стандартного. Слід зазначити, що у разі підозри на розвиток негоспітальної пневмонії чи іншого ураження легень призначається рентгенографія органів грудної клітини. Вагітність не є протипоказанням. Для захисту плоду від прямої дії рентгенівського випромінювання ділянку живота вагітної екранують свинцевим фартухом.

Вагітним показане призначення озельтамівіру по 150 мг x 2 рази/добу незалежно від тяжкості перебігу хвороби. Індуктори інтерферону їм не призначаються.

Важливим є питання антибактеріальної терапії. Вона повинна призначатися лише за строгими показаннями, з урахуванням триместру вагітності, ризику для плоду, стану пацієнтки. Перевага надається препаратам пеніцилінового ряду, які за FDA відносяться до групи В (умовно безпечні). З II триместру можливе призначення макролідів, цефалоспоринів, монобактамів. Не слід призначати аміноглікозиди, тетрацикліни, фторхінолони, хлорамфенікол. Однак, якщо стан пацієнтки тяжкий, і ризик летального наслідку високий, тобто загроза життю жінки вища, ніж для плоду, можуть бути призначені препарати, які належать до будь-якої групи. Акушерська тактика ведення вагітної у цьому випадку вирішується консилиумом за участі лікаря акушера-гінеколога.

Пневмонія, яка ще не завершилася, не є показанням до переривання вагітності ані в ранньому, ані в пізньому термінах, оскільки переривання вагітності може обтяжити стан хворої, призвести до погіршення перебігу хвороби. Тяжкий стан жінки, зумовлений пневмонією, є протипоказанням до

розродження – через небезпеку збільшення тяжкості пневмонії та генералізації інфекції.

Отже, питання про призначення тих чи інших препаратів, тактика ведення вагітної, хворої на грип, вирішується індивідуально в кожному конкретному випадку. Крім того, своєчасне проведення вакцинопрофілактики грипу може попередити розвиток несприятливого перебігу та ускладнень і допомогти уникнути необхідності вирішення вищезазначених питань.

*Козько В.Н., Соломенник А.О., Бондарь А.Е., Меркулова Н.Ф., Могиленец Е.И.,
Винокурова О.Н.*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ГЛУТАРГИН У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГЕПАТИТОМ А

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Традиционно считается, что клиническими особенностями острого гепатита А (ОГА) являются преимущественно легкое течение, крайняя редкость развития тяжелых форм, быстрое купирование инфекционного процесса с ранней реконвалесценцией и полным выздоровлением в сроки до 1,5 месяцев от начала болезни без угрозы хронизации (Соринсон С.Н., 1998). Однако в последнее время, по данным, как Областной клинической инфекционной больницы г. Харькова, так и других исследователей (Фролов В.М. и др., 2003), значительно участились случаи среднетяжелых и холестатических форм ОГА, а также его волнообразного, затяжного и рецидивирующего течения. Причиной этого может быть неуклонный рост среди населения иммунодефицитных лиц, лиц с исходно скомпрометированной печенью, неблагоприятная экологическая ситуация во многих регионах (Барияк И.Р., Фролов В.М., 1998), а, возможно, и снижение иммуногенности вируса, которая рассматривалась как ведущий фактор самоограничения этой инфекции, быстрого очищения организма от вируса и ограниченного характера некроза печени.

В патогенезе среднетяжелых форм ОГА существенное значение отводится высокой активности процессов перекисного окисления липидов, синдрому «метаболической интоксикации», который связан с накоплением в крови «средних молекул», аммиака и других токсических субстанций (Громашевская Л.Л., 1997; Бабак О.Я., 2003). Так, проведенные исследования показали, что у больных ОВГА с явлениями интоксикации уровень «средних молекул» в сыворотке крови превышает норму в 4,5-5 раз (Фролов В.М. и др., 2003).

Таким образом, вышеперечисленные факты диктуют необходимость включения в терапию больных наряду с базисной и общепринятой дезинтоксикационной терапией лекарственных препаратов, корригирующих те процессы, которые лежат в основе указанных особенностей течения ОГА на современном этапе.

Одним из препаратов, обладающих одновременно выраженным детоксицирующим, мембраностабилизирующим, антиоксидантным действием является отечественный препарат глутаргин (ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина), действующее вещество которого - соль глутаминовой кислоты и аргинина - аминокислот, участвующих в различных биохимических процессах в организме (Меркулова Ю.В. и др., 2003). Показано, что глутаргин уменьшает выраженность гипераммониемии, снижает интенсивность перекисного окисления липидов, стимулирует репарацию гепатоцитов, восстанавливает активность системы цитохром-Р450, повышает белковосинтетическую функцию печени, нормализует обменные процессы (Бабак О.Я., 2003).

Учитывая все вышеизложенное, *целью* настоящего исследования явилась оценка эффективности и влияния на клинико-биохимические показатели препарата глутаргин у больных ОГА.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 35 больных ОГА, из них – 25 мужчин и 10 женщин. Средний возраст составил $31,91 \pm 2,98$ лет. Диагноз ставился на основании клинических, анамнестических данных, результатов лабораторного и инструментального исследования. Этиологию

заболевания подтверждали выявлением антител к вирусу гепатита А (anti-HAV IgM) в сыворотке крови больных методом иммуноферментного анализа с помощью коммерческих тест-систем (ООО «Диагностические системы», Россия). Наряду с базисной и дезинтоксикационной терапией больные получали глутаргин внутривенно капельно по 5,0 мл 40 % раствора на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 5 дней, а затем по 0,5 г 3 раза в день в течение 10 дней внутрь. Статистическую обработку проводили с использованием средней и ее ошибки, критерия t Стьюдента.

Результаты. Все больные переносили ОГА в желтушной форме средней степени тяжести, что и явилось основанием для назначения им глутаргина. Больные поступали на 4–9-й день болезни ($6,42 \pm 0,45$ день), что соответствовало 1–3-у дню желтушного периода. У 4 (11,43 %) больных желтуха появилась уже в стационаре. Длительность преджелтушного периода варьировала от 4 до 7 дней и составила в среднем $5,16 \pm 0,41$ дня. У 18 (51,42 %) больных имел место лихорадочный вариант преджелтушного периода, у 6 (17,15 %) больных – диспепсический, а у 11 (31,43 %) больных – смешанный вариант. Следует отметить, что у 31 (88,57 %) пациента в желтушном периоде сохранялись симптомы интоксикации: общая слабость, разбитость, снижение аппетита или анорексия, тошнота. Чувствительность в эпигастральной области и/или в правом подреберье наблюдалось у 15 (42,86 %) пациентов. У всех больных регистрировалось увеличение печени, у 9 (25,71 %) больных – селезенки.

Изменения биохимических показателей при поступлении в стационар характеризовались снижением сулемовой пробы у 15 (42,86 %) больных (среднее значение составило $1,71 \pm 0,07$ мл), повышением тимоловой пробы у 28 (80 %) больных ($18,13 \pm 2,1$ ед.), повышением активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) в сыворотке крови ($16,23 \pm 2,98$ мкмоль/л·ч), повышением содержания общего билирубина ($188,0 \pm 16,71$ мкмоль/л), его прямой ($105,4 \pm 8,98$ мкмоль/л) и непрямой ($82,01 \pm 8,02$ мкмоль/л) фракций.

Следует отметить, что у больных, получавших глутаргин, нормализация или тенденция к нормализации большинства клинических и биохимических

показателей отмечалась раньше, чем у больных группы сравнения. Так, при назначении глутаргина длительность астеновегетативных проявлений составила $9,88 \pm 1,05$ дня, анорексии – $10,48 \pm 1,11$ дня, тошноты – $5,52 \pm 0,66$ дня, холурии – $17,4 \pm 2,84$ дня, что было меньше, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). Желтушный синдром регрессировал на $6,63 \pm 0,95$ дня, а размеры печени нормализовались на $7,86 \pm 1,05$ дней раньше по сравнению с лицами, не получавшими глутаргин ($p < 0,05$).

Длительность гиперферментемии и гипербилирубинемии у больных, получавших глутаргин, была меньше на $6,12 \pm 1,21$ и $7,22 \pm 1,05$ дня соответственно, нежели в контроле ($p < 0,05$).

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод о позитивном влиянии препарата глутаргин на клинические и биохимические показатели у больных со среднетяжелым течением ОГА и целесообразности его применения при данном заболевании.

Козько В.М., Терьошин В.О., Меркулова Н.Ф., Могиленець О.І.,

Єкімова Н.О., Харченко О.М.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Харківська обласна інфекційна лікарня, м. Харків, Україна

Актуальність. Інфекційний мононуклеоз (ІМ) у останні роки займає все більшу увагу лікарів практичної охорони здоров'я. Інтерес до даної патології викликаний ростом захворюваності, різноманітністю клінічних проявів, нерідко подальшим розвитком ускладнень. На думку багатьох науковців, перспективним в терапії даного захворювання, враховуючи імунотропність збудника ІМ, що має вірусну етіологію, можна вважати застосування імуномодулюючих засобів та сучасних противірусних препаратів.

Метою роботи було вивчення ефективності застосування імуноактивного препарату альфарекину та сучасного противірусного препарату валцику в терапії ІМ.

Матеріали та методи. Під наглядом знаходилося 60 хворих на ІМ, серед них було 32 чоловіка (53,3%) та 28 жінок (46,7%) переважно молодого та середнього віку (від 18 до 42 років). Діагноз ІМ був встановлений на підставі даних епіданамнезу, клінічної картини захворювання і був підтверджений виявленням в сироватці хворих маркерів ВЕБ (VCA-Ig M) та ДНК вірусу в слині методом ПЛР. Для реалізації мети роботи обстежені пацієнти були розділені на 2 рандомізовані за статтю та віком групи - основну і зіставлення по 30 пацієнтів в кожній. Пацієнти обох груп отримували загальноприйняте лікування. Крім того, хворим на ІМ основної групи призначали додатково імуноактивний препарат альфарекин по 1млн 1 раз на день на протязі 5 діб поспіль та валцик по 1000 мг 3 рази на день на протязі 10 діб поспіль. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, у хворих, що були під наглядом, вивчали показники клітинної ланки імунітету - показники клітинного імунітету, а саме кількість Т-, В- лімфоцитів, субпопуляцій Т-хелперів/індукторів та Т-супресорів/кілерів у цитотоксичному тесті з моноклональними антитілами (МКАТ). Використовували комерційні МКАТ класів CD3+ (до загальної популяції Т-клітин), CD4+ (до субпопуляції Т-хелперів/індукторів), CD8+ (до субпопуляції Т-супресорів/кілерів), CD22+ (до популяції В-клітин). Вивчені показники обробляли статистично.

Результати дослідження. Проведення комплексу імунологічних досліджень дозволило встановити, що у хворих з наявністю ІМ має місце Т-лімфопенія, дисбаланс субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, зниження імунорегуляторного індексу CD4/CD8. При повторному імунологічному обстеженні після завершення лікування було встановлено, що комбінація альфарекину та валцику здійснює позитивний вплив на імунологічні показники і сприяє ліквідації імунодефіциту та відновленню імунологічного гомеостазу. Так, під впливом лікування альфарекином та валциком ліквідувалася Т-лімфопенія,

нормалізувався індекс CD4/CD8. До моменту завершення імунореабілітації рівень CD3+ склав $1,44 \pm 0,05$, CD4+ - $0,94 \pm 0,04$ г/л, коефіцієнт CD4/CD8 – $1,99 \pm 0,05$, тобто вивчені показники дорівнювали межі норми.

У клінічному плані у хворих на ІМ, які отримували альфарекин та валцик, скорочується тривалість гарячкового періоду у порівнянні з пацієнтами групи зіставлення, що отримували загальноприйняте лікування, прискорюється одужання, знижується тривалість збереження синдрому постінфекційної астенії і змін в картині крові в періоді реконвалесценції.

Висновки. Отримані дані дозволяють вважати патогенетично обгрунтованим і клінічно перспективним включення сучасного імуноактивного препарату альфарекину та противірусного препарату валцику в комплекс лікування хворих на ІМ.

Козько В.М., Терьошин В.О., Меркулова Н.Ф., Могиленець О.І.,

Єкімова Н.О., Харченко О.М.

**ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНОГО ПРОТИВІРУСНОГО
ПРЕПАРАТУ ВАЛЦИКУ ТА ІМУНОАКТИВНОГО ПРЕПАРАТУ
АЛЬФАРЕКИНУ У ТЕРАПІЇ РЕЦИДИВУЮЧОЇ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ
ІНФЕКЦІЇ**

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Харківська обласна інфекційна лікарня, м. Харків, Україна

Актуальність. Рецидивуюча герпетична інфекція (РГІ) є актуальною клінічною проблемою сучасної медицини. Відомо, що на герпетичну інфекцію на сьогодні страждають практично 95-98% населення. Клінічний досвід показує, що в у значної кількості хворих відмічається чітко виражена схильність до хронічного рецидивуючого перебігу даної інфекції. Сучасна медицина не має у своєму розпорядженні ефективних методів терапі, що дозволили б елімінувати вірус герпесу з організму хворого, але існує реальна можливість впливу на

патогенетичні ланки активації герпетичної інфекції й тим самим зменшити клінічні прояви захворювання, кількість рецидивів і збільшити міжрецидивний період. Виходячи з вищезазначеного, нашу увагу привернула можливість застосування сучасного противірусного препарату валцику та сучасного імуноактивного засобу альфарекину у терапії РГГ.

Метою роботи було вивчення ефективності сучасного противірусного препарату валцику та імуноактивного засобу альфарекину в терапії РГГ.

Матеріал та методи дослідження. Під наглядом знаходилося 60 хворих з наявністю хронічної РГГ в віці від 20 до 50 років, з них 26 чоловіків та 34 жінки. В обстежених хворих реєструвався черговий епізод загострення РГГ, що характеризувався наявністю загальнотоксичного синдрому та герпетичною висипкою. Пацієнти, що знаходилися під наглядом, скаржилися на підвищення температури тіла, загальну слабкість, нездужання, зниження апетиту й працездатності, наявність характерних елементів герпетичного висипу. Обстежені хворі були розподілені на дві групи по 30 осіб в кожній, рандомізовані за статтю, віком, тяжкістю перебігу захворювання. В основній групі хворих призначали валцик по 1000 мг 3 рази на день на протязі 10 діб поспіль та альфарекин по 1млн 1 раз на день на протязі 5 діб поспіль, в групі зіставлення – загальноприйняті препарати.

Результати дослідження та їх обговорення. Ефективність проведеної терапії оцінювалася за клінічними критеріями оцінки перебігу РГГ; при цьому враховували такі клінічні показники: частота, тривалість та інтенсивність рецидивів. У динаміці клінічного спостереження було встановлено, що в основній групі хворих регрес клінічних проявів РГГ відмічався у середньому на 24-48 годин раніше, ніж у осіб групи зіставлення. Таким чином, в цілому, застосування валцику та альфарекину більш ефективно скорочує період маніфестації клінічних проявів герпетичної інфекції в обстежених пацієнтів. При порівнянні дії лікування на пацієнтів кожної групи було встановлено, що частота рецидивів у основній групі хворих знизилася на достовірно більшу величину – в 1,5 рази ($p < 0,05$), ніж у групі зіставлення. Згідно з цими

результатами був зроблений висновок, що комбінація валцику та альфарекину більш ефективно зменшує частоту виникнення рецидивів герпесу, ніж загальноприйняті препарати. Вивчення інтерференового статусу в динаміці лікування показало, що в основній групі хворих на РГІ концентрація сироваткового інтерферону (СІФ), а також рівень α -інтерферону (ІФН) та γ -ІФН в основній групі досягли нижньої межі норми, тоді як в групі зіставлення показник СІФ залишався в 1,35 рази менш норми, вміст α -ІФН - в 1,3 рази нижче за норму ($p < 0,05$) і γ -ІФН – в 1,25 рази ($p < 0,05$).

Висновки. Використання валцику та альфарекину в терапії РГІ в основній групі показало відсутність побічних ефектів і алергічних реакцій. Таким чином, отримані дані обстеження пацієнтів з РГІ свідчать про патогенетичну обґрунтованість та клінічну доцільність включення валцику та альфарекину до комплексу лікування даного захворювання, оскільки при застосуванні даного препарату вірогідно покращуються клінічні показники стану хворих, прискорюється досягнення стійкої ремісії хвороби та у патогенетичному плані сприяє нормалізації показників системи інтерферону.

Козько В.М., Юрко К.В., Соломенник Г.О., Нікітіна В.В.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Захворювання, викликані вірусами гепатиту С (НСV) та імунодефіциту людини (ВІЛ), відносяться до найпоширеніших хронічних інфекцій, якими уражено близько 7-8 % населення світу. Значна частина хворих є коінфікованими двома вірусами одночасно. Так, з 40 млн ВІЛ-інфікованих 12 млн є коінфікованими НCV (Soriano V., 2006).

У разі ВІЛ/НСV-коінфекції значно зростає частота формування хронічного гепатиту С (ХГС), що, перш за все, пов'язано з імунодефіцитом.

Період напівжиття та вірусне навантаження HCV у ВІЛ/HCV-коінфікованих хворих значно більші, ніж у разі HCV-моноінфекції, що зумовлює уповільнення кліренсу HCV та хронізацію процесу (Torriani F.J., 2010). У ВІЛ/HCV-коінфікованих осіб виявлено залежність між кліренсом HCV та рівнем CD4+Т-лімфоцитів, прискорення темпів прогресування ХГС та розвитку цирозу печінки (ЦП), підвищення ризику його формування (Garcia-Samaniego J., 2001). У середньому термін виникнення ЦП у ВІЛ/HCV-коінфікованих хворих скорочується з 20 до 10 років, тобто вдвічі. Відносний ризик декомпенсації ЦП у ВІЛ/HCV-коінфікованих осіб у 6,2 рази вище, ніж при HCV-моноінфекції, а у 45 % хворих у віці до 40 років виникає гепатоцелюлярна карцинома (Thio C.L., 2003).

Доведено, що взаємодія HCV та ВІЛ обумовлює посилення вираженості запальних інфільтратів у печінці та індукує фіброгенез. Також наявність коінфекції накладає відбиток на діагностику вірусних гепатитів у ВІЛ-інфікованих осіб внаслідок можливості виникнення атипових серологічних змін.

Таким чином, поєднана інфекція, викликана ВІЛ і HCV, суттєво відрізняється від моноінфекцій, тому визначення її окремим станом є важливим кроком на шляху до вивчення патогенетичних механізмів порушень у пацієнтів з цією патологією. Поглиблене розуміння унікальної патофізіології, характеру взаємовідносин між зазначеними вірусами є вкрай важливим для удосконалення існуючих схем діагностики та лікування.

Метою дослідження є аналіз клініко-гематологічних та імунологічних показників у ВІЛ-інфікованих осіб, хворих на ХГС.

Результати. Найчастіше обстежені хворі, тобто ВІЛ-інфіковані особи, хворі на ХГС, скаржилися на загальну слабкість (92,3 %), зниження працездатності (81,1 %), тяжкість у правому підребер'ї (73,4 %), зниження апетиту (72,7 %). Об'єктивно виявлялися збільшення печінки (99,3 %), її чутливість при пальпації (83,2 %), збільшення лімфатичних вузлів (87,4 %) і селезінки (79,7 %). Крім того, відзначалися субфебрилітет (46,8 %), жовтяниця

склер (39,2 %) і шкіри (29,4 %), холурія (27,3 %), нудота (26,6 %), ахолія (23,8 %), свербіж шкіри (21, 7 %), біль у суглобах (20,3 %), головний біль (19,6 %), висип (11,9 %). Отже, оцінка клінічної картини у ВІЛ-інфікованих осіб, хворих на ХГС, доводить, що в них переважали прояви гепатомегалічного (100 %), астено-вегетативного (92,3 %), диспепсичного (73,4 %) синдромів і лімфаденопатії (87,4 %). Дещо рідше спостерігалися абдомінально-больовий (44,7 %), гарячковий (51 %), жовтяничний (33,6 %) та артралгічний (20,3 %) синдроми.

Дослідження клінічного аналізу крові показало, що у ВІЛ-інфікованих осіб, хворих на ХГС, лейкопенія була достовірно вищою порівняно з ВІЛ-інфікованими особами ($\chi^2 = 29,58$; $p < 0,001$) і хворими на ХГС ($\chi^2 = 22,36$; $p < 0,001$). Анемія та тромбоцитопенія були також більш вираженими у коінфікованих хворих порівняно з ВІЛ-інфікованими особами ($\chi^2 = 34,794$; $p < 0,001$ і $\chi^2 = 20,96$; $p < 0,001$ відповідно) та хворими на ХГС ($\chi^2 = 24,22$; $p < 0,001$ і $\chi^2 = 4,73$; $p < 0,001$ відповідно).

У ВІЛ-інфікованих осіб, хворих на ХГС, встановлено достовірно відхилення від контролю показників клітинної ланки імунітету, а саме: зниження відносної кількості CD4+ ($p < 0,001$) та CD45+ ($p < 0,001$), абсолютної кількості CD4+ ($p < 0,001$) та CD45+ ($p < 0,001$), а також збільшення абсолютної кількості CD3+ ($p < 0,005$). Ступінь дефіциту CD4+ та CD45+ у 3,25 рази перевищує явища компенсації у вигляді збільшення кількості Т-лімфоцитів ($t = 5,85$; $p < 0,001$).

Висновки. У ВІЛ-інфікованих осіб, хворих на ХГС, відзначалося поєднання характерних клінічних проявів, притаманних для ХГС і ВІЛ-інфекції. Так, поряд із типовими для ХГС симптомами спостерігались також ознаки ВІЛ-інфекції. Отже, поєднана інфекція, викликана ВІЛ і HCV, призводить до поглиблення клінічних симптомів та більш тяжкого перебігу хвороби. Віруси діють синергійно та сприяють більш швидкому прогресуванню хвороби з прискореним розвитком термінальної стадії.

Дослідження клінічного аналізу крові свідчить, що у ВІЛ-інфікованих осіб, хворих на ХГС, значно частіше порівняно з ВІЛ-інфікованими особами та хворими на ХГС відзначалися гематологічні порушення у вигляді лейкопенії, анемії та тромбоцитопенії.

У ВІЛ-інфікованих осіб, хворих на ХГС, активно включаються обидва механізми загибелі CD4+Т-лімфоцитів. Інфіковані CD4+ гинуть переважно за механізмом некрозу внаслідок цитотоксичної дії вірусних білків, а неінфіковані CD4+ – шляхом апоптозу. Отже, приєднання HCV до ВІЛ-інфекції призводить до пригнічення Т-клітинного імунітету, викликаючи глибокий дефіцит його компенсації.

Костюк И.Ф., Бязрова В.В., Стеблина Н.П., Архипкина О.Л.

О ВЗАИМОВЛИЯНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПЫЛЕВОГО ГЕНЕЗА И САХАРНОГО ДИАБЕТА

Харьковский национальный медицинский университет

Актуальность. В развитии хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) ведущее значение занимает воздействие промышленных аэрополлютантов. Коморбидность при ХОЗЛ – актуальная проблема современной медицины. Тяжелое течение ХОЗЛ, инвалидизация и смертность пациентов часто связано с наличием сопутствующего сахарного диабета (СД). По данным ряда авторов, ХОЗЛ в сочетании с сахарным диабетом встречается до 35,8% случаев.

Цель исследования. Изучение клиническо-функциональных и иммунных особенностей ХОЗЛ профессионального генеза при сахарном диабете 2 типа.

Полученные результаты и их обсуждение. Обследовано 48 больных с ХОЗЛ пылевой этиологии, средней степени тяжести (II стадия), рабочих пылевых профессий. Для изучения особенностей течения ХОЗЛ в сочетании с СД все больные были распределены на две группы, сопоставимые по полу,

возрасту, производственному стажу. Основную группу составили 23 пациента с ХОЗЛ на фоне СД II типа средней тяжести. У 10 (43,4%) больных СД предшествовал развитию ХОЗЛ, у 13 (56,6%) пациентов СД был выявлен одновременно с ХОЗЛ. Группу сравнения составило 25 больных ХОЗЛ без СД. Для коррекции углеводного обмена больные СД использовалась диета и сахароснижающая терапия. Диагноз устанавливался в соответствии с критериями GOLD (2012 г.) и инструкцией МЗ Украины (приказ № 128 от 19.03.2007). Учитывалась санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, пылевой стаж, результаты общеклинических, инструментальных и иммунологических методов исследований.

Проведенный анализ клинических особенностей у больных ХОЗЛ пылевой этиологии в сочетании с СД показал, что заболевание протекает более тяжело с частыми и выраженными обострениями, клиническими проявлениями, имеет прогрессирующее течение. Установленные сдвиги в иммунном статусе у лиц основной группы характеризовались нарушением цитокинового профиля с преимущественной активацией провоспалительных цитокинов. Была установлена зависимость между выраженностью вентиляционных нарушений и степенью компенсации СД. Выявлена выраженная легочная гипертензия со структурно-функциональными изменениями не только правого, но и левого сердца.

Выводы. Таким образом, выявленные клиническо-функциональные и иммунные особенности ХОЗЛ профессионального генеза при сахарном диабете 2 типа указывают на необходимость персонализированного подхода к лечению больных ХОЗЛ и сахарным диабетом 2 типа.

Кругляк В.А., Книгавко А.В.

ЛЕЧЕНИЕ КАВЕРНОЗНОГО ФИБРОЗА ПОЛОВОГО ЧЛЕНА КАК КОМОРБИДНОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Кафедра урологии, нефрологии, андрологии

Цель: Тактика и принципы лечения кавернозного фиброза (КФ) полового члена при сахарном диабете (СД).

Материалы и методы: Кавернозный фиброз пениса – это склерозирование нормальной кавернозной ткани члена с полной или частичной утратой эректильной функции. При СД у больных возникают диабетическая микроангиопатия, пенильный ангиоспазм и уменьшение числа в кавернозной ткани нервных волокон, что является собой необратимые дегенеративные процессы ввиду окклюзии, ишемии, некроза и очень низкой способности к регенерации с постоянным усугублением процесса склерозирования белочных оболочек и каверн. То есть единственным эффективным методом лечения кавернозного фиброза полового члена служит фаллопротезирование. Консервативные методы лечения это только подготовка к оперативному вмешательству улучшающие кровоснабжение полового члена. На базе КЗОЗ «ХОКЦУН им. В.И. Шаповала» за 2012-2016 гг. было проведено оперативное лечение 22 пациента страдающих КФ как коморбидного состояния к СД с помощью применяемых операций (однокомпонентные и трехкомпонентные протезы). В 1й группе были пациенты с одномоментным установлением фаллопротезов: 1а полужестких фаллопротезов 7 пациентов, 1б полиуретановых протезов 12 пациентов. Во 2 группе были больные с трехкомпонентными гидравлическими фаллопротезами 3 пациента.

Результаты: Наибольшая эффективность у метода лечения КФ трехкомпонентными гидравлическими фаллопротезами (группа 2), так как пациенты характеризуют их как самые физиологичные и с самыми

качественными ощущениями. Однако если есть противопоказание к установлению трехкомпонентных гидравлических фаллопротезов, такие как: самая высокая цена операции и протеза, зоны обильного фиброза и гигантские бляшки кавернозного тела и отсутствие возможности их бужирования – то используют полужесткие (1а) и полиуретановые пластичные (1б) фаллопротезы, что и доказывает их востребованность (19 пациентов выбрали однокомпонентные протезы несмотря на их меньшую физиологичность и не столь качественные ощущения против 3 выбравших самые физиологичные с самыми качественными ощущениями трехкомпонентные гидравлические протезы).

Выводы: Лечением кавернозного фиброза полового члена является только оперативное вмешательство, так как сахарный диабет приводит к необратимым склеротическим и постоянно усугубляющимся фиброзным изменениям кавернозных тел и белочной оболочки вокруг при обязательной терапии СД как основного заболевания и его компенсации. В нашей клинике наиболее используемые однокомпонентные фаллопротезы, однако если больной при отсутствии противопоказаний может позволить цену установки фаллопротеза, то идеальным наилучшим выбором будет операция с трехкомпонентными гидравлическими фаллопротезами для возвращения эректильной функции.

*Кушнерова О.А.¹, Шостакович-Корецька Л.Р.¹, Литвин К.Ю.¹, Волюкова О.О.¹,
Шевельова О.В.¹, Тимофеева Л.В.², Турчин М.О.², Кравченко О.М.²*

АНАЛІЗ ПЕРЕБІГУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ НА ТЛІ КО-ІНФЕКЦІЇ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР

¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

*²КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня №21 ім. проф. Є.Г. Попкової»,
м. Дніпро, Україна*

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Мета роботи: простежити особливості перебігу ВІЛ-інфекції з ко-інфекцією вірусом Епштейна-Барр.

Матеріали і методи. При визначенні імунного статусу хворих на ВІЛ інфекцію з ко-інфекцією ВЕБ вивчались наступні показники: CD4+ лімфоцити в абсолютних та відсоткових показниках, CD45+ та CD3+ лімфоцити в абсолютних показниках, коефіцієнт (співвідношення) CD3+/CD45+ в абсолютних та відсоткових показниках. Показники вірусного навантаження визначалися проведенням молекулярно-генетичного дослідження. Для статистичного аналізу даних використовували пакет програм Statistica v.6.1® [Реброва]. Статистично значимим вважалось значення $p < 0,05$.

Результати. Аналіз імунологічних показників показав тенденції до зниження середньої кількості CD3-лімфоцитів у крові хворих основної групи порівняно з контрольною групою ($1208,9 \pm 118,6$ кл/мкл проти $1400,4 \pm 54,8$ кл/мкл; $p > 0,05$) та їх значну варіабельність у хворих з ВІЛ-інфекцією (коефіцієнти варіації становили 70,7% проти 21,1%; $p < 0,001$ за критерієм Фішера). Найбільш виражені зміни відзначено у субпопуляції лімфоцитарної ланки імунітету. Середня кількість CD4 Т-лімфоцитів у крові хворих з ВІЛ була нижче норми в 4,3 рази – $210,7 \pm 22,2$ кл/мкл проти $900,2 \pm 36,5$ кл/мкл ($p < 0,001$). Відносний рівень цих клітин в крові хворих основної групи був знижений втричі – $14,1 \pm 1,1\%$ проти $42,1 \pm 0,73\%$ ($p < 0,001$). Прогресування ВІЛ-інфекції призводило до суттєвого зменшення вмісту Т-хелперних клітин – з $24,0 \pm 2,9\%$ на I-II стадії до $9,2 \pm 0,9\%$ на IV стадії хвороби ($p < 0,001$). Відповідні коефіцієнти кореляції дорівнюють $r = -0,32$; $p < 0,05$ для абсолютної кількості CD4 Т-лімфоцитів і $r = -0,48$; $p < 0,001$ для відносного рівня цих клітин у крові.

Результати аналізу показників вірусного навантаження ВІЛ у хворих основної групи засвідчили прогресивне збільшення кількості копій в мл крові на пізніх стадіях захворювання. Коефіцієнт кореляції показника зі стадією становить $r = 0,28$; $p < 0,05$.

Висновки:

1. Наведені дані виявили тенденцію до зниження середньої кількості CD3-лімфоцитів у крові ВІЛ інфікованих хворих з ко-інфекцією ВЕБ порівняно з ВІЛ-інфікованими хворими без супутнього інфікування ВЕБ та їх значну варіабельність у хворих з ВІЛ-інфекцією. Найбільш виражені зміни відзначено у субпопуляції лімфоцитарної ланки імунітету.

2. Також було визначено, що відносний рівень CD4 Т-лімфоцитів в крові ВІЛ інфікованих хворих з ко-інфекцією ВЕБ був знижений втричі. Прогресування ВІЛ-інфекції призводило до суттєвого зменшення вмісту Т-хелперних клітин на IV стадії хвороби.

3. Аналіз показників вірусного навантаження ВІЛ у ВІЛ інфікованих хворих з ко-інфекцією ВЕБ засвідчив прогресивне збільшення кількості копій в мл крові на пізніх стадіях захворювання. Коефіцієнт кореляції показника зі стадією становить $r=0,28$; $p<0,05$.

4. У ВІЛ інфікованих хворих з ко-інфекцією ВЕБ та прогресією ВІЛ-інфекції відбувалася поступова елімінація Т-хелперної ланки клітинного імунітету з периферичної крові і зменшенням кількості імунокомпетентних клітин в IV стадії.

Лішневська А. Г.

ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ ПЕРЕБУВАЛИ НА ПРОТИВІРУСНІЙ ТЕРАПІЇ

Сумський державний університет, м. Суми, Україна

Кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією

Мета роботи. Вивчення рівня біохімічних показників крові у хворих на хронічний вірусний гепатит С (ХВГС), які перебували на противірусній терапії

(ПВТ), а також зміну цих показників при лікуванні пегільованими інтерферонами та препаратами рибавіріну.

Матеріали і методи. Проаналізовано медичні карти стаціонарного хворого та обстежено 60 пацієнтів з ХВГС. У всіх пацієнтів вивчався рівень загального білка, загального білірубіну, прямого білірубіну, аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ) перед початком терапії та після 4, 12 і 48 тижня лікування.

Результати дослідження. У досліджуваній групі у 2,3 раза переважали чоловіки (42), порівняно з жінками (18). Хворих молодого віку було у 1,3 раза більше (33 особи), ніж пацієнтів середнього (25) та у 16,5 раза більше, ніж похилого віку (2). Кількість жителів міста (44 особи) у 2,8 раза переважала над жителями сільської місцевості (16 осіб).

Середнє значення загального білка перед початком ПВТ становило ($74,23 \pm 0,74$) г/л, загального білірубіну - ($14,22 \pm 1,13$) мкмоль/л, прямого білірубіну - ($1,96 \pm 0,27$) мкмоль/л, АлАТ – ($92,37 \pm 9,75$) МО/л, АсАТ – ($59,38 \pm 5,92$) МО/л. У процесі терапії загальний білок практично не змінювався ($p > 0,05$): після четвертого тижня специфічного лікування середнє значення становило ($74,36 \pm 0,80$) г/л, після дванадцятого і сорок восьмого тижня також залишалося на тому ж рівні (відповідно ($74,11 \pm 1,13$) г/л, ($75,09 \pm 1,43$) г/л).

Після четвертого тижня специфічного лікування середнє значення загального білірубіну зросло у 1,3 раза і склало ($18,64 \pm 1,83$) мкмоль/л ($p < 0,05$), після дванадцятого тижня знизилось до попередніх значень - ($13,92 \pm 1,50$) мкмоль/л ($p > 0,05$), після сорок восьмого тижня залишилось на тому ж рівні - ($13,69 \pm 1,73$) мкмоль/л ($p > 0,05$).

Рівень прямого білірубіну після четвертого тижня не змінився - ($2,33 \pm 0,42$) мкмоль/л ($p > 0,05$), після дванадцятого тижня його середнє значення стало у 1,6 раза більшим - ($3,26 \pm 0,46$) мкмоль/л ($p < 0,05$) та після закінчення терапії його рівень був у 2,2 раза вищим - ($4,10 \pm 0,75$) мкмоль/л ($p < 0,05$), порівняно з даними до ПВТ.

Середній рівень АлАТ знизився у 1,6 раза після четвертого тижня лікування - $(57,42 \pm 7,50)$ МО/л ($p < 0,05$), після дванадцятого тижня лікування знизився у 2,2 раза - $(42,15 \pm 6,95)$ МО/л ($p < 0,05$), по закінченню лікування середнє значення було у 3,5 раза менше - $(26,13 \pm 3,15)$ МО/л ($p < 0,05$), порівняно з рівнем перед початком специфічної терапії.

Середнє значення АсАТ $(40,18 \pm 4,16)$ МО/л знизилось у 1,5 раза після чотирьох тижнів терапії ($p < 0,05$), також на цьому рівні трималось до 12 тижня - $(38,72 \pm 5,53)$ МО/л ($p < 0,05$), та у 2,2 раза знизилось на кінець ПВТ - $(27,2 \pm 1,90)$ МО/л ($p < 0,05$).

Висновок. Залежності рівню загального білка і білірубину від противірусної терапії не встановлено. Достовірна різниця протягом отримання ПВТ спостерігається в активності трансаміназ. Починаючи з четвертого тижня лікування концентрація АлАТ та АсАТ поступово зменшувалась. На 12 тижні середнє значення АсАТ досягло норми, а АлАТ було незначно підвищене. На 48 тижні терапії трансамінази не перевищували гранично допустимий рівень, що свідчить про зниження цитолізу гепатоцитів при зниженні кількості вірусу в крові під впливом пегільованого інтерферону та рибавіріну.

Малич Т.С, Мужановский В.Ю., Лисицкая Н.А., Малич А.А.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ЦМВ-ИНФЕКЦИЕЙ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Кафедра педиатрии №1 и неонатологии

ОДКБ отделение гастроэнтерологии, г. Харьков, Украина

Цель работы: Изучение роли ЦМВ инфекции у больных с поражением поджелудочной железы.

Материалы и методы: Нами обследовано 36 детей в возрасте от 5 до 14 лет с хроническим панкреатитом, у которых имело место персистирующая

ЦМВ инфекция. Мальчиков было – 21, девочек – 15. Длительность заболевания до 1 года отмечалось у 16%, у 52% детей длительность заболевания составила 2-3 года, и 32 % обследованных наблюдались в клинике 3 года и более. Все дети были обследованы по гастроэнтерологической программе, параллельно проводилось определение специфических антител иммуноглобулинов М и G к ЦМВ – инфекции.

Результаты: При наблюдении за всеми детьми было выявлено, что клиническая картина основного заболевания соответствовала обострению хронического панкреатита. Особенностью анамнеза обследуемых больных были отягощенные наследственность по заболеванию гастродуоденальной зоны, печени и эндокринная патология у ближайших родственников. У 65% обследуемых больных имела место различная сопутствующая патология в виде: хронического гастродуоденита, дискинезии желчевыводящих путей, вегето-сосудистой дисфункции. Результаты обследования детей по гастроэнтерологической программе подтверждали обострение хронического панкреатита. Параллельное определение специфических антител иммуноглобулинов М и G к ЦМВ-инфекции с помощью ИФА специфических ДНК в крови методом ПЦР подтверждало, что у 10 детей имела место латентное течение ЦМВ-инфекции, у 12 детей отмечалось обострение ЦМВ-инфекции, а 14 детей были – инфицированы. Всем детям с обострением хронического панкреатита, у которых было подтверждено обострение ЦМВ-инфекции, в комплексной терапии использовали эффективное лекарственное средство с иммуномодулирующим эффектом – циклоферон из расчета 10 мг/кг массы тела по схеме. На фоне проводимого лечения получена более стойкая ремиссия основного заболевания и в динамике наблюдения за больными исчезли признаки ЦМВ-инфекции.

Выводы: Дети поступающие на стационарное обследование и лечение по гастроэнтерологической программе с установленным диагнозом обострение хронический панкреатит, нуждаются в определении специфических антител

иммуноглобулина М и G к ЦМВ-инфекции с помощью ИФА специфических ДНК в крови методом ПЦР.

Всем детям с обострением хронического панкреатита и подтвержденным обострением ЦМВ-инфекцией в комплексной терапии необходимо использовать эффективное лекарственное средство с иммуномодулирующим эффектом - циклоферон, что способствует элиминации ЦМВ-инфекции из организма пациента и более стойкой ремиссии хронического панкреатита.

Малый В.П., Шепилева Н.В., Швайченко А.А.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ: ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ

*Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков,
Украина*

Псевдотуберкулез распространен повсеместно и его роль в патологии человека в последнее время значительно возросла. Установлено, что псевдотуберкулез нередко протекает с признаками острого поражения печени, в связи с чем нередко приходится проводить дифференциальную диагностику псевдотуберкулеза с другими инфекционными заболеваниями, при которых в клинике доминирует ее поражение.

В наших наблюдениях в клиническую разработку были включены 156 больных с желтушной формой псевдотуберкулеза, что составило 5,18% случаев от общего количества заболевших этой инфекцией, находившихся под нашим наблюдением. Это были мужчины в возрасте от 18 до 23 лет, поступившие на лечение из организованных коллективов. Диагноз заболевания был установлен на основании клиники, эпиданамнеза и верифицирован лабораторно. У 19,8% больных он подтверждался бактериологически, у 73,7% серологически с помощью реакций агглютинации, реже - непрямой гемагглютинации в парных сыворотках. Группа сравнения составила 83 больных с вирусным гепатитом А

того же пола возраста и рода занятий, который преимущественно протекал в среднетяжелой форме.

Среди регистрируемых форм псевдотуберкулеза 5,18% случаев протекал в желтушной форме, которая появлялась на 2-3 день болезни в период разгара синдрома интоксикации, снижение которого сопровождалось уменьшением интенсивности желтушной окраски кожи. Напротив, у большинства больных вирусным гепатитом А (72,2%) она появлялась на 6-9 день болезни. Температура тела при псевдотуберкулезе в 3,5 раза была более длительная, чем при вирусном гепатите А. В период разгара у 69,8% больных псевдотуберкулезом на фоне желтушной окраски склер и кожи наблюдалась симметрично расположенная розеолезная, реже мелко-, крупнопятнистая (кореподобная) сыпь на умеренно гиперемизованном фоне кожи. Появлялась она чаще в период, предшествующий желтухе, реже на 3-4 день желтушного периода. При вирусном гепатите экзантема отмечалась в 4,8% случаев, причем в преджелтушном периоде и носила уртикарный характер. Кроме того, у больных псевдотуберкулезом значительную помощь в диагностике оказывало наличие таких признаков как гиперемия верхней части туловища, ладоней и стоп в виде «капюшона», «перчаток», «носков», которые появлялись в 91,5% случаев уже в самом начале болезни. При этом также отмечались пастозность лица, стоп и кистей рук. Такие явления у больных вирусным гепатитом отсутствовали.

Также важно отметить, что при псевдотуберкулезе в 75% случаев имели место гиперемия конъюнктив, инъекция сосудов склер, в 77,9% – гиперемия зева, 1/3 – экзантема, у $\frac{3}{4}$ больных в период разгара язык уже полностью очищался от налета (до этого он густо обложен серовато-белым налетом) и наблюдалась характерная гипертрофия грибовидных сосочков («малиновый язык»). Подобные изменения при вирусном гепатите не регистрировались.

Увеличение и уплотнение печени при желтушных формах псевдотуберкулеза отмечалось в 85,2% случаев, при безжелтушных - в 37,4%. Болезненность при пальпации отмечалась у 1/5 больных; увеличение селезенки происходило в 19,2% случаев. В то же время в отличие от вирусного гепатита А,

при псевдотуберкулезе в 73,7% случаев наблюдалась билирубин-аминотрансферазная диссоциация, когда происходило повышение уровня общего и связанного билирубина при небольшом подъеме активности аминотрансфераз.

Таким образом, при проведении дифференциальной диагностики с вирусным гепатитом А имеются существенные клинико-биохимические различия, однако необходимо иметь ввиду, что псевдотуберкулез может ассоциироваться с вирусным гепатитом А.

Матвісів М. В.

МАРКЕРИ ГЕПАТИТУ В І С У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ВАГІТНИХ ЖІНОК

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Україна

Кафедра дитячих інфекційних хвороб

Україна перебуває в епіцентрі епідемії ВІЛ-інфекції у Східній Європі. Викликають стурбованість високі темпи її поширення не тільки в групах ризику, але й в благополучних верствах населення серед осіб молодого віку. В зв'язку з цим значно зросла кількість ВІЛ-інфікованих вагітних жінок з хронічними гепатитами В (ГВ) і С (ГС), що є реальною загрозою для майбутньої матері та її дитини.

Мета роботи – проаналізувати інформативність маркерів гепатитів В і С у ВІЛ-інфікованих вагітних з метою своєчасної діагностики захворювання.

Матеріали і методи. Спостерігали за перебігом хронічного ГВ, ГС та ГВ+ГС у 22 ВІЛ-інфікованих вагітних впродовж 2014-2016 років. Відбір жінок з ВІЛ-асоційованими гепатитами здійснювали в результаті клініко-лабораторних обстежень 64 ВІЛ-інфікованих вагітних, у яких визначали серологічні і вірусологічні маркери ГВ і ГС. Проводили тестування на HBsAg, анти-HBcIgM, анти-HBcIgG, анти-HCV сумарні в I та III триместрах вагітності.

Осіб з виявленими серологічними маркерами обстежували методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) для визначення вірусного навантаження (ВН) в II та III триместрах вагітності, що дозволяє визначити тактику ведення вагітних. Для оцінки активності запального процесу в печінці проводили моніторинг показників активності АЛТ, АСТ у кожному триместрі вагітності.

Результати дослідження. Серед обстежених ВІЛ-інфікованих вагітних найчастіше діагностували ГС – 10 (45,4 %), рідше ГВ – 6 (27,3%) та мікст-ГВ+ГС – 6 (27,3%) жінок.

При визначенні активності інфекційного процесу, зокрема стадії ГВ і ГС, виникали труднощі, оскільки їх перебіг був субклінічним (10 жінок) чи інапарантним (12 жінок), без вираженої клінічної картини і характерних змін біохімічних показників. Заслуговує на увагу, що анти-НВсIgG у ВІЛ-позитивних вагітних виявляли в 2 рази частіше, ніж НВсAg, тобто вони можуть бути єдиним маркером ГВ. Тому тестування тільки на НВсAg недостатньо інформативне для скринінгового обстеження ВІЛ-позитивних вагітних на ГВ. Реплікативні форми ГВ на підставі маркерів вірусної реплікації (ДНК вірусу у сироватці крові) діагностували у 28,6% вагітних з позитивними результатами ПЛР при відсутності анти-НВсIgM, а 71,4% вагітних, в яких виявили тільки серологічні маркери (анти-НВсIgG і НВсAg), були вірусоносіями з латентною формою НВV-інфекції.

Що стосується ГС, то у всіх жінок з позитивними результатами тестування на анти-НСV сумарні переважали реплікативні його форми (60%) з високим ВН (>107 коп/мл), на відміну від низького ВН (<102 коп/мл) при ГВ. Це може бути пов'язано з тим, що в схему лікування хворих включений препарат ламівудин (ЗТС), який також застосовується для етіотропної терапії при ГВ.

Звертає увагу той факт, що у III триместрі вагітності ВН у жінок з ГС зростало на 2-3 log в порівнянні з II триместром, а у жінок з ГВ така закономірність не спостерігалася. Реплікативні форми ГС у 9 жінок перебігали без синдрому цитолізу, за винятком 1 жінки з мінімальними його проявами в III

триместрі вагітності. Аналогічну закономірність спостерігали при ГВ: у 5 жінок із 6 реплікація вірусу не супроводжувалася цитолізом.

Серед 6 ВІЛ-інфікованих вагітних з ГВ+ГС у 4 позитивні результати ПЛР свідчили про реплікативну форму ГС, а у 2 – про реплікативну форму ГВ. У жодної вагітної не виявлено одночасної реплікації вірусів ГВ і ГС.

Висновок. Ураженість гепатитами В і С вагітних жінок з позитивним ВІЛ-статусом становить 34,4%. Найбільша кількість хворих на ГС (45,4%), що майже в 2 рази перевищує кількість хворих на ГВ (27,3%) і ГВ+ГС (27,3%).

При скринінговому обстеженні жінок на ГВ необхідно визначати весь спектр серологічних маркерів, оскільки регламентований протоколом основний серологічний маркер HBsAg, не завжди (54,5 % випадків) дозволяє вчасно діагностувати хворобу.

Молотягина С.П., Гуйда П.П.

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ДЕРМАТОМИОЗИТА

ГУ«Национальный институт терапии им.Л.Т. Малой НАМН Украины»,

г. Харьков, Украина

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Дерматомиозит (ДМ) – заболевание из группы идиопатических воспалительных миопатий с тяжелым системным поражением поперечно-полосатых мышц, разнообразными, чаще эритематозными, кожными проявлениями и с полиморфной висцеральной патологией, преимущественно миогенного, реже сосудистого характера.

При отсутствии кожных изменений используется термин «полимиозит» (ПМ).

Диагностика ДМ/ПМ нередко вызывает у врачей значительные затруднения, прежде всего при хроническом и подостром течении, при которых

клиническая симптоматика может быть мало выражена, особенно в раннем периоде.

В основе диагностики лежит в первую очередь знание характерных клинических проявлений. Для постановки диагноза ДМ/ПМ используются следующие критерии:

1. кожный синдром – эритема, «дерматомиозитические очки», капилляриты ладоней и пальцевых подушечек, плотный или тестоватый отек лица, кистей, режес стоп, голеней, туловища (в сочетании с эритемой);

2. скелетно-мышечный синдром – нарастающая мышечная слабость, миалгии, отеки мышц, миосклероз, контрактуры, атрофия мышц, как правило, проксимальных отделов конечностей;

3. висцерально-мышечный синдром – поражение дыхательных мышц, мышц глотки (дисфагия с поперхиванием), пищевода, гортани (дисфония), миокарда;

4. общие проявления – тяжелое общее состояние, лихорадка, похудание, выпадение волос, аменорея;

5. лабораторные показатели – повышенная активность трансаминаз, альдолазы, креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, креатинурия;

6. морфологическая картина – воспалительно-дистрофические изменения мышечных волокон, заканчивающиеся развитием склеротических изменений;

7. электромиограмма – нормальная электрическая активность в состоянии произвольного расслабления мышц и снижение амплитуды бионапряжений пораженных мышц при произвольных сокращениях.

В лабораторных исследованиях необходимо также учитывать показатели, отражающие активность иммуно-воспалительного процесса.

Диагноз ДМ/ПМ считается достоверным при наличии двух-трех признаков, причем обязательны кожный и мышечный синдромы.

Ранняя диагностика ДМ/ПМ базируется на знании, своевременном выявлении и правильной оценке начальных клинических проявлений заболевания, главным образом кожного и мышечного синдромов.

Дифференциальная диагностика предусматривает в первую очередь исключение других системных заболеваний соединительной ткани, прежде всего системной склеродермии, системной красной волчанки, ревматической полимиалгии, синдрома Шарпа. При этом необходимо учитывать отличительные особенности поражения отдельных органов и систем, что способствует постановке правильного диагноза. В то же время важно не забывать о возможности развития перекрестных синдромов с другими ревматическими болезнями, особенно с системной склеродермией, у одного и того же больного.

У всех больных ДМ/ПМ, особенно после 40 лет, необходимо исключить наличие первичного опухолевого заболевания, чаще рака легких, матки, яичников, желудочно-кишечного тракта, молочных желез и гемобластозов. Паранеопластический ДМ/ПМ чаще дебютирует клиническими проявлениями дерматомиозита и характеризуется тяжелым течением и торпидностью к проводимой терапии. Симптомов онкопатологии обычно не удается обнаружить в течение первых 3 лет от начала заболевания.

ДМ/ПМ необходимо также дифференцировать с различными мышечными и нервно-мышечными заболеваниями – прогрессирующей мышечной дистрофией, миастенией и др.

Таким образом, знание, выявление и правильная оценка диагностических критериев, а также исключение первичного опухолевого процесса и других системных заболеваний соединительной ткани позволяют своевременно установить диагноз ДМ/ПМ и назначить адекватную терапию. В сомнительных случаях для подтверждения диагноза могут быть использованы результаты морфологического исследования и электромиограммы.

ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ПСОРІАТИЧНОГО АРТРИТУ

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м.Харків,

Україна

Харківський національний медичний університет, м.Харків, Україна

Псоріатичний артрит (ПсА) – хронічне прогресуюче запальне захворювання суглобів, асоційоване з псоріазом, для якого характерні також ураження шкіри, хребта, очей, внутрішніх органів, зокрема серця, печінки, нирок.

Діагностика ПсА нерідко утруднена, особливо за відсутності характерного ураження шкіри, що також обумовлено наявністю в дебюті захворювання атипових клінічних проявів (немотивоване підвищення ШОЕ, кон'юнктивіт, ірит, виразкові ураження слизових оболонок порожнини рота та статевих органів) і відсутністю специфічних лабораторних тестів. Серед помилкових діагнозів частіше зустрічаються анкілозуючий спондилоартрит, ревматоїдний артрит, хвороба Рейтера, остеоартроз, подагра.

Найхарактернішим симптомокомплексом, на якому ґрунтується діагностика, вважається суглобовий синдром. ПсА виникає у 68-75% хворих після появи шкірних висипів або одночасно з ними. Від початку ураження шкіри до розвитку артрити минає від 2 тижнів до 8-10 років. В той же час майже у чверті пацієнтів розвиток артрити передує ураженням шкіри, що значно утрудняє правильну діагностику.

Виділяють 5 варіантів ураження суглобів при ПсА, які не виключають один одного і можуть поєднуватись:

- 1) артрит з ураженням дистальних міжфалангових суглобів;
- 2) моно-олігоартрит;
- 3) поліартрит, подібний до ревматоїдного;
- 4) мутилюючий артрит;
- 5) спондилоартрит.

Класичним варіантом ПсА вважається запалення дистальних міжфалангових суглобів кистей і стоп. Ураження суглобів, як правило, множинне, хоча на початку захворювання можливий розвиток асиметричного моно- або олігоартриту. Характерне одночасне ураження дистального, проксимального міжфалангових і п'ястково-фалангового (або плесно-фалангового) суглобів одного і того ж пальця («осьове» ураження). При пальпації уражених суглобів відзначається помірна болісність, шкіра над ними багрово-синюшна, що в поєднанні із зміною форми кінцевих суглобів обумовлює «редископодібну» дефігурацію пальців. Аналогічні ураження суглобів пальців стоп, які супроводжуються при цьому дифузною припухлістю та почервонінням шкірних покривів («пальці-сардельки»). Артрит дистальних міжфалангових суглобів, як правило, поєднується з трофічними порушеннями нігтів. Класичний ПсА зустрічається у 5-10% хворих.

Найбільш часто (70%) спостерігається перебіг ПсА у вигляді моно- або олігоартриту великих суглобів – колінного, гомілкового, рідше – тазостегнового. У 15% пацієнтів спостерігається поліартрит з ураженням любых суглобів, який нагадує клінічну картину ревматоїдного артрити, але частіше має асиметричний характер ураження. В 5% випадків зустрічається мутилююча (спотворююча) форма ПсА, при якій внаслідок остеолітичного процесу пальці укорочуються, викривлюються, виявляються множинні підвивихи та анкілози суглобів. Характерні асиметричність і безладність (хаотичність) цих змін.

У 5-10 % хворих реєструються клініко-рентгенологічні ознаки анкілозуючого спондилоартриту, як при хворобі Бехтерева. Клінічна картина псоріатичного спондилоартриту практично не відрізняється від хвороби Бехтерева, що, як правило, викликає діагностичні помилки. У 50-60% пацієнтів рентгенологічно виявляється сакроілеїт, перебіг якого безсимптомний.

Відносно часто при псоріазі спостерігаються болісність, а також фіброзні та кісткові зміни п'яткових кісток.

ПсА може поєднуватися з ураженням очей (кон'юнктивіт, ірит), виразковими змінами слизових оболонок порожнини рота та статевих органів, а

також з ураженням внутрішніх органів (міокардит, гепатит, гепатолієнальний синдром, дифузний гломерулонефрит, амілоїдоз), яке спостерігається при злякисному варіанті ПсА.

Важливе діагностичне значення має ураження нігтів, особливо за наявності невизначеного моноартриту і відсутності шкірних проявів, яке спостерігається у 80% хворих на ПсА. На поверхні нігтів з'являються точкові заглиблення (симптом «наперстка»), нігтьові пластинки мутніють, на них видно поздовжні або поперечні борозенки. Часто нігті потовщуються і кришаться, що потребує виключення мікозу.

Знання характерних клінічних проявів ПсА має дуже важливе діагностичне значення ще й тому, що специфічні лабораторні тести відсутні.

Диференційна діагностика передбачає в першу чергу виключення інших ревматичних хвороб, схожих за ураженням суглобів та іншими клінічними проявами, зокрема ревматоїдного артрити, анкілозуючого спондилоартриту, хвороби Рейтера, остеоартрозу. Але зазначені хвороби, як і ПсА, мають свої особливості клінічних проявів, знання яких дозволяє уникати діагностичних помилок. Так, для ревматоїдного артрити характерні симетричне ураження суглобів, переважно кистей, скутість в суглобах, наявність ревматоїдного фактора у сироватці крові, відсутність уражень дистальних міжфалангових суглобів. На відміну від анкілозуючого спондилоартриту псоріатичне ураження хребта рідко супроводжується вираженим больовим синдромом і скутістю у спині, сакроілеїт частіше однобічний, прогресує повільно. Для виключення хвороби Рейтера необхідно перш за все ураховувати анамнестичні дані про хронологічний зв'язок між появою ознак артрити і перенесеною гострою урогенітальною або кишковою інфекцією, переважно у молодих чоловіків. Окрім того, для хвороби Рейтера характерні гострий початок хвороби, рецидивуючий перебіг артрити, частий розвиток уретрити і кон'юнктивіту. Класичну форму ПсА може нагадувати остеоартроз дрібних суглобів кистей, але вузлики Гебердена не поєднуються з ураженням нігтів, шкірними проявами

псоріазу, ознаками загальної запальної активності, рентгенологічними проявами сакроілеїту.

Своєчасному установленню правильного діагнозу буде також сприяти знання наступних діагностичних критеріїв ПсА:

1. Ураження дистальних міжфалангових суглобів кистей і стоп.
2. «Осьове» ураження трьох суглобів одного і того ж пальця кисті або стопи.
3. Раннє ураження суглобів пальців стоп, «сарделькоподібна» дефігурація.
4. Талалгія (біль у п'ятках).
5. Псоріатичні висипи на шкірі, псоріаз нігтів.
6. Наявність псоріазу у близьких родичів.
7. Серонегативність (негативні реакції на ревматоїдний фактор).
8. Характерні рентгенологічні ознаки ураження суглобів пальців кистей і стоп.
9. Клініко-рентгенологічні ознаки сакроілеїту.
10. Рентгенологічні ознаки ураження хребта.

*Нартов П.В., Тєрьошин В.О., Амеліна Л.М., Соломенник Г.О., Граділь Г.І.,
Гаврилов А.В., Гордієнко А.І.*

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕНТЕРОСОРБЕНТІВ З ДОВЕДЕНОЮ ЕФЕКТИВНІСТЮ НА ОСНОВІ ДІОКСИДУ КРЕМНІЮ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Харківська обласна інфекційна лікарня, м. Харків, Україна

Вступ. На думку багатьох сучасних науковців, гострі кишкові інфекції (ГКІ) в даний час залишаються однією з найактуальніших проблем сучасної інфектології, що обумовлено збереженням високого рівня захворюваності,

повсюдним поширенням, виникненням групових випадків захворювання. При розробці оптимізації лікування хворих на ГКІ нашу увагу привернула можливість застосування сучасного кремнезьомного ентеросорбенту «Біле вугілля».

Метою роботи було вивчення ефективності застосування сучасного ентеросорбенту на основі діоксиду кремнію «Біле вугілля» при лікуванні хворих з ГКІ.

Матеріали і методи дослідження. Для реалізації мети дослідження було проведено клінічне обстеження 68 хворих з ГКІ, з них чоловіків – 35 хворих та 33 жінки. З метою вибору оптимальної схеми лікування і оцінки її клінічної ефективності хворі, які перебували під наглядом, були розділені на 2 групи по 34 особи в кожній – основну та зіставлення, які можна було порівняти за основними параметрами, що впливає на перебіг захворювання та ефективність проведеної терапії. Пацієнти основної групи в комплексі лікування ГКІ додатково до базисної терапії приймали ентеросорбент «Біле вугілля» по 2-3 таблетки за 30-40 хвилин до прийому їжі або лікарських препаратів 3-4 рази на день протягом 5-7 днів (основна група). Хворі групи зіставлення отримували базисну терапію і пористі ентеросорбенти (група контролю). Діагноз встановлювали на підставі клініко-епідеміологічних даних з верифікацією етіології ГКІ бактеріологічним і серологічним методами. У всіх пацієнтів був встановлений діагноз «гостра кишкова інфекція, середній ступінь тяжкості».

Результати дослідження. Всі хворі відзначали гострий початок захворювання з підвищення температури тіла від 37°C до 38,5°C. Переважна кількість хворих пред'являли скарги на виражену загальну слабкість, головний біль, нудоту, блювоту, болі в животі, діарею. В результаті клінічних спостережень було встановлено, що в ході лікування хворих на ГКІ поступово наступило клінічне поліпшення, яке характеризувалося зменшенням проявів синдрому інфекційного токсикозу, абдомінально-больового і диспептичного синдромів, при цьому в основній групі пацієнтів спостерігалися більш ранні терміни ліквідації симптомів захворювання. Так, при аналізі клінічного перебігу

захворювання з урахуванням проведеної терапії встановлено, що тривалість гарячкового періоду склала у хворих ГКІ основної групи в середньому $3,17 \pm 0,32$ дня, у пацієнтів групи контролю - $4,3 \pm 0,42$ дня, тривалість діареї у хворих ГКІ основної групи склала в середньому $4,2 \pm 0,17$ дня, у пацієнтів групи контролю - $5,75 \pm 0,25$ дня; больовий абдомінальний синдром мав місце у хворих на ГКІ основної групи в середньому протягом $3,9 \pm 0,25$ доби, у пацієнтів групи контролю - протягом $5,8 \pm 0,35$ доби. Також в результаті проведених досліджень було встановлено, що включення ентеросорбенту «Біле вугілля» у комплекс лікувальних заходів у хворих на ХТІ сприяє ліквідації клініко-біохімічного синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації, лабораторним критерієм чого є нормалізація рівня «середніх молекул» у сироватці крові. У групі зіставлення поліпшення вивчених біохімічних показників було менш вираженим.

Висновки. Таким чином, отримані дані дозволяють констатувати переваги застосування комплексної терапії з використанням ентеросорбенту на основі діоксиду кремнію «Біле вугілля».

Нартов П.В., Тєрьошин В.О., Амеліна Л.М., Соломенник Г.О., Граділь Г.І.,

Гаврилов А.В., Гордієнко А.І.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНОГО ЕНТЕРОСОРБЕНТУ З ДОВЕДЕНОЮ ЕФЕКТИВНІСТЮ «БІЛЕ ВУГІЛЛЯ» В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХАРЧОВИХ ТОКСИКОІНФЕКЦІЙ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Харківська обласна інфекційна лікарня, м. Харків, Україна

Вступ. Харчові токсикоінфекції (ХТІ), незважаючи на значні успіхи у діагностиці та лікуванні, продовжують залишатися важливою медичною і соціальною проблемою. ХТІ є поширеним діагнозом в загальнолікарській практиці, хоча більшість захворілих осіб не звертається до лікаря.

Загально визнано, що ХТІ призводять до суттєвих витрат для суспільства, оскільки передбачається, що половина епізодів виникла діареї призводить до пропуску робочих днів. Сучасні підходи до лікування ХТІ включають оральну регідrataцію, антихолінергічні, антисекреторні і антибактеріальні препарати, пробіотики, кишкові адсорбенти. Для проведення раціональної комплексної терапії хворих на ХТІ нашу увагу привернула можливість використання в якості ентеросорбенту сучасного засобу «Біле вугілля».

Мета дослідження - оцінка ефективності застосування сучасної таблетованої форми кремнезёмного ентеросорбенту «Біле вугілля» в комплексній терапії ХТІ.

Матеріали і методи дослідження. Для реалізації мети дослідження було проведено клінічне обстеження 64 хворих з ХТІ, з них чоловіків – 30 хворих та 34 жінки. З метою вибору оптимальної схеми лікування і оцінки її клінічної ефективності хворі, які перебували під наглядом, були розділені на 2 групи по 32 особи в кожній, які можна було порівняти за основними параметрами, що впливає на перебіг захворювання та ефективність проведеної терапії. Основну групу склали хворі, які поряд з базисною терапією отримували кремнезёмний ентеросорбент «Біле вугілля» по 2-3 таблетки за 30-40 хвилин до прийому їжі або лікарських препаратів 3-4 рази на день протягом 5-7 діб. Групу зіставлення склали пацієнти, в лікуванні яких використовували тільки базисну терапію.

Результати дослідження. При аналізі клінічного перебігу захворювання з урахуванням проведеної терапії було встановлено, що включення в комплексне лікування хворих на ХТІ кремнезёмного ентеросорбенту «Біле вугілля» зрчинить чітко виражений позитивний вплив на перебіг захворювання. В результаті клінічних спостережень було встановлено, що в ході лікування хворих на ХТІ поступово наступило клінічне поліпшення, яке характеризувалося зменшенням проявів синдрому інфекційного токсикозу, абдомінально-больового і диспептичного синдромів, при цьому в основній групі пацієнтів спостерігалися більш ранні терміни ліквідації симптомів захворювання. Встановлено також, що при застосуванні препарату «Біле

вугілля» ні в жодному з випадків не було відзначено розвиток будь-яких побічних явищ або небажаних реакцій. Середнє значення тривалості лікування до досягнення ефекту в групі зіставлення склало 2,6 днів (95% довірчий інтервал (ДІ) становив 2,3 днів - 3,0 днів), а для пацієнтів основної групи середнє значення тривалості лікування до досягнення ефекту склало 1,7 днів (95% ДІ 1,6 днів - 1,9 днів). Таким чином, використання ентеросорбенту «Біле вугілля» дозволяє скоротити ($p < 0,001$) тривалість лікування, в середньому, на 0,9 доби (95% ДІ 0,5 днів - 1,2 днів) в порівнянні з контрольною групою. Також в результаті проведених досліджень було встановлено, що включення ентеросорбенту «Біле вугілля» у комплекс лікувальних заходів у хворих на ХТІ сприяє ліквідації клініко-біохімічного синдрому ендогенної «метаболичної» інтоксикації, лабораторним критерієм чого є нормалізація рівня «середніх молекул» у сироватці крові. У групі зіставлення поліпшення вивчених біохімічних показників було менш вираженим.

Висновки. Отримані дані дозволяють вважати застосування кремнеземного ентеросорбенту «Біле вугілля» у терапії хворих на ХТІ патогенетично обгрунтованим і клінічно доцільним.

Овчаренко І.А., Шевченко О.С., Полуктова І.В.

ВПЛИВ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ПЕРЕБІГ ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНІВ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Харківський обласний протитуберкульозний диспансер № 1, м. Харків, Україна

У сучасних умовах проблема поєднаної та супутньої патології у хворих на мультирезистентний туберкульоз (МРТБ) набуває все більшого обговорення. Зокрема, за даними Центру медичної статистики МОЗ України захворюваність на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ/СНІДу за період з 2001-2013 роки збільшилась у 35,25

разів. Крім того, наявність супутньої патології є головною причиною розвитку тяжких ускладнень та смерті серед хворих на МРТБ. У переважній більшості випадків, саме супутня патологія негативно впливає на перебіг туберкульозного процесу, а також викликає складнощі з прийомом протитуберкульозних препаратів та розвиток побічних ефектів від їх дії.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу супутньої патології на перебіг туберкульозного процесу та результати його лікування.

Для забезпечення дослідження нами було проаналізовано історії хвороби 89 зареєстрованих хворих на вперше діагностований МРТБ легенів, що перебували на лікуванні у Харківському обласному протитуберкульозному диспансері №1 у період з 2009 по 2014 роки, та на момент дослідження закінчили основний курс хіміотерапії (ХТ) протитуберкульозними препаратами (ПТП). Усі хворі були розподілені на групи: хворі з групи I (54 особи) отримували лікування згідно наказу № 600 МОЗ України від 22.10.2008; група II (35 осіб) - отримували лікування за наказом МОЗ України №1091 від 21.12.2012.

Результати. Серед хворих з групи I, 25 осіб (46,3%) мали супутню патологію, таку як ВІЛ/СНІД (7 хворих (12,3%)), цукровий діабет (ЦД)(5 хворих (9,3%)), гастрит (2 особи (3,7%)) та іншу (16 пацієнтів (29,6%)). Результати лікування у цій групі були наступними: ефективно завершили своє лікування з діагнозом залишкові зміни туберкульозу (ЗЗТБ) 38 хворих (70,4%); померло до завершення основного курсу ХТ ПТП 9 пацієнтів (16,7%); невдача лікування (НЛ) була встановлена 3 особам (5,6 %); ще 4 хворих (7,4%) перервали своє лікування до завершення основного курсу ХТ. Серед хворих з ЗЗТБ, 18 осіб (47,4%) мали стан коморбідності, а у окремих випадках мультиморбідності. Так 3 пацієнти (7,8%) мали ВІЛ-статус, у 3 осіб (7,8%) був ЦД, 2 особи мали гастрит (5,3%) та іншу патологію мали ще 11 хворих (28,9%). Серед хворих що померли, супутню патологію мали 6 осіб (66,7%): у 3 пацієнтів (33,3%) був ВІЛ/СНІД; у 2 (22,2%) був ЦД; у 4 осіб (44,4%) була інша супутня патологія. У пацієнтів з НЛ супутньої патології на спостерігалось.

Серед хворих, що перервали своє лікування була одна особа (25%), що мала стан мультиморбідності (поєднання ТБ/ВІЛ та іншої патології).

У групі II, серед 35 осіб, супутню патологію (стан ко- та мультиморбідності) мали 13 пацієнтів (37,1%). З них ВІЛ/ СНІД - 5 осіб (14,3%); ЦД мали - 3 особи (8,6%); серцево-судинну патологію 2 хворих (5,7%); ще 7 хворих мали інші супутні хвороби. З 24 хворих, що завершили лікування з ЗЗТБ, 7 (29,2%) мали супутню патологію: 3 хворих (12,5%) з ВІЛ-статусом; 1 пацієнт (4,2%) з ЦД; по 2 хворих (8,3%) мали серцево-судинну та іншу патологію. Померло до завершення ХТ 6 хворих (17,1%), серед них 5 осіб мали супутню патологію: по 2 особи (33,3%) мали ВІЛ/СНІД, ЦД або іншу патологію. Невдача лікування була у 3-х осіб, з них 1 (33,3%) мав ВІЛ-статус. Перервали своє лікування 2 пацієнти без супутньої патології.

Висновки. Серед хворих, що померли, кількість осіб з супутньою патологією була значно більшою, ніж серед хворих що мали інші результати лікування. Варто відзначити, що серед нозологічних одиниць, що були причиною коморбідності, переважали ВІЛ/СНІД, цукровий діабет, патологія серцево-судинної та травної систем, що ще раз вказує на важливість впливу на ці патологічні стани з метою запобігання розвитку тяжких ускладнень та смерті у хворих на МРТБ.

Одинець Ю.В., Кондратюк Т.О.

ГЕРПЕСВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ І ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНА ПАТОЛОГІЯ: КОМОРБІДНІ СТАНИ ЧИ ПРИЧИННИЙ ФАКТОР?

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Кафедра педіатрії № 2

Актуальність: значимість проблеми «вірусна інфекція та онкологія (онкогематологія)» визначається двома аспектами. І аспект - вірусна інфекція і канцерогенез: деякі віруси пов'язані з виникненням пухлин у людини - по

частоті на їх частку припадає приблизно $\frac{1}{4}$ всіх пухлин. II аспект: значимість впливу вірусних інфекцій в онкологічних хворих на перебіг та наслідки онкозахворювань. У структурі етіологічних факторів інфекційних ускладнень при онкогематологічній патології суттєву питому вагу поряд з грибковою, мікробною займає герпесвірусна інфекція.

Матеріали: проаналізовано 43 історії хвороби дітей у віці від 7 місяців до 17 років з вперше виявленою онкогематологічною патологією, які проходили лікування в гематологічному відділенні КЗОЗ «ХГКДБ № 16». З 43 дітей 21 дитина була обстежена на групу герпесвірусних інфекцій, що склало 49%. У групі обстежених хворих, у всіх випадках в крові визначалися підвищені титри антитіл до герпес вірусних інфекцій, при цьому антитіла до вірусу Епштейн-Барра зустрічалися в 81% випадків (з них класу IgM, а також ранні і капсидні антитіла класу IgG - в 95,2% випадків, що свідчить про персистуючу вірусну інфекцію). Антитіла до ЦМВ і ВГЧ 1,2 типів виявлені в - 76% і ВГЧ 6 типу в 62% випадків (переважно класу IgG, що свідчить про перенесену раніше інфекцію). Антитіла до ВЕБ і ЦМВ присутні при всіх нозологічних формах захворювань, до ВГЧ - були відсутні у дітей з апластичною анемією.

Висновки: наявність ознак персистуючої герпесвірусної інфекції понад 95% випадків дозволяє вважати про істотний внесок вірусів родини герпес в розвиток онкогематологічної патології у дітей.

Герпесвірусні інфекції у даного контингенту хворих сприяють важкому клінічному перебігу захворювання, виникненню ускладнень і, нерідко, летальному результату. Ці дані вказують на необхідність моніторингу герпесвірусних інфекцій при онкогематологічних процесах у дітей.

Причетність вірусного генома до формування онкогематологічної патології диктує необхідність, в рамках онкогематологічної настороженості, організацію ретельного моніторингу за дітьми з персистуючими вірусними інфекціями, включаючи дітей з сімей з обтяженим анамнезом по онкології.

Ольховський Є.С., Кузнєцов С.В.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ЕШЕРИХІОЗ НА ТЛІ АКТИВНОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Кафедра дитячих інфекційних хвороб

За останні роки багато науковців та лікарів відмічають зростання кількості поєднаних інфекцій. Серед дітей залишається високою захворюваність на кишкові інфекції, серед яких провідне місце займає ешерихіоз. Надзвичайно поширеною є інфекція, обумовлена вірусом Епштейна-Барр (ВЕБ). Часто ці дві інфекції спостерігаються водночас. В значній мірі перебіг будь-якої хвороби залежить від стану внутрішніх органів, передусім – печінки.

Мета роботи – вивчення структурно-функціонального стану печінки у дітей, хворих на ешерихіоз, на тлі активної Епштейна-Барр вірусної інфекції (ЕБВІ).

П'ятдесяти двом дітям віком від одного до трьох років хворих на ешерихіоз було проведено ультразвукове дослідження печінки та визначення показників печінкових проб, серед яких було 20 дітей, у яких ешерихіоз перебігав на тлі активної ЕБВІ. У 17 (85%) хворих з мікст-інфекцією виявлено паренхіматозну реакцію печінки із підвищенням ехогенності до 10-12 градації, у 15 (75%) – лімфаденіт воріт печінки, у 8 (40%) – явища гепатоспленіту. У 10 хворих (50%) на мікст-інфекцію спостерігалися явища мезаденіту. Ультразвукове дослідження дітей хворих на ешерихіоз без інфікування ВЕБ визначило наявність паренхіматозної реакції печінки лише у 7 хворих (23,3%) із незначним підвищенням ехогенності тканини. Порівняння показників печінкових проб виявило у 14 дітей (70%) з мікст-інфекцією підвищення вмісту АЛТ, яке перевищувало нормальні показники не більш, ніж у півтори рази. У всіх хворих на ешерихіоз без інфікування ВЕБ показники печінкових проб були в межах норми.

Таким чином, у дітей раннього віку, хворих на ешерихіоз на тлі активної ЕБВІ, спостерігаються порушення структурно-функціонального стану печінки, що повинно стати підґрунтям щодо удосконалення терапії хворих.

Петулько А.П., Воликова О.А., Паникова Т.Н., Гарагуля А.А.

БЕРЕМЕННОСТЬ НА ФОНЕ БЕССИМПТОМНОЙ БАКТЕРИУРИИ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины», г. Днепр,

Украина

Цель работыю. Изучить течение беременности на фоне бессимптомной бактериурии (ББ), провести анализ методов диагностики и лечения ББ.

Инфекции мочевых путей, в том числе и бессимптомная бактериурия, относятся к числу наиболее распространенных видов патологии у беременных. На современном этапе эти знания важны не только для акушеров-гинекологов, но и для терапевтов, а также для семейных врачей, наблюдающих женщин в период беременности.

Материалы и методы. Нами обследовано 22 беременных с бессимптомной бактериурией. У 20 пациенток отсутствовали клинические проявления, у 2 наблюдалась клиника гестационного пиелонефрита.

Бессимптомная бактериурия характеризуется:

- наличием бактерий в средней порции мочи в количестве $\geq 10^5$ КОЕ/мл, определенных дважды с интервалом ≥ 24 ч (один и тот же вид микроорганизмов) согласно приказу МЗ Украины № 330 (2007)
- отсутствием клинических симптомов
- лейкоцитурией (пиурией)

Результати. Наиболее частым возбудителем бессимптомной бактериурии являлись *E. coli* (около 80%), затем – *St. saprophyticus* (до 10%), значительно реже – *Klebsiella spp.*, *Pr. mirabilis*, *Enterobacter spp.*, а также грамположительная флора – стрептококки групп В и D, *St. epidermidis*.

Бессимптомная бактериурия – это серьезная проблема при беременности, так как сопровождающее ее отсутствие субъективных жалоб, недооценка результатов лабораторных анализов и отказ от своевременного фармакологического воздействия могут стать причиной перинатальных потерь и прогрессирования заболевания у матери с развитием септических форм. Это необходимо учитывать врачам всех специальностей, которые принимают участие в обеспечении антенатального ухода, контактируя с беременной и плодом.

Анализ многочисленных независимых исследований показал, что у женщин, имеющих ББ в начале беременности, установлены:

- в 20–30 раз больший риск развития пиелонефрита во время беременности;
- склонность к преждевременным родам (<37 нед.);
- рождение детей с низким весом (≤ 2500 г);
- в трех независимых исследованиях доказана более высокая смертность беременных.

Лечение бессимптомной бактериурии проводили однократным назначением высокоэффективного безопасного антибиотика фосфомицина трометамола 3 г – у 15 беременных, 7 пациенток получили трехдневный курс лечения амоксициллином или цефуроксимом.

Выводы: В большинстве случаев ББ считается инфекцией, приобретенной еще до наступления беременности, и всегда требует лечения во время вынашивания ребенка. Своевременное лечение бессимптомной бактериурии предотвращает развитие пиелонефрита в 70–80% случаев, а в 5-10% случаев – недоношенности.

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА МЕТОДИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Прогресування артеріальної гіпертензії (АГ) асоціюється з розвитком метаболічних порушень: ожиріння, дисліпідемії, інсулінорезистентності тощо. Інсулінорезистентність сприяє активації ліполізу з надходженням великої кількості неетерифікованих жирних кислот у порталну вену, що призводить до жирової інфільтрації печінки з надмірним утворенням тригліцеридів (ТГ) і холестерину ліпопротеїнів низкої щільності (ХСЛПНЦ) та збільшує ризик розвитку клінічного атеросклерозу і, як наслідок, серцево-судинних подій. Останніми роками велику увагу науковці приділяють дослідженню жіночого здоров'я, тому мета нашого дослідження – визначення особливостей метаболічних порушень у жінок з АГ з метою оптимізації медикаментозного лікування

Матеріали і методи. В дослідження включено 220 гіпертензивних жінок від 30 до 79 років з розподіленням на групи: 1 групу (30–39 років) склали 12 осіб, 2 (40–49 років) – 55 осіб, 3 (50–59 років) – 90 осіб, 4 (60–69 років) – 53 особи, 5 (70 років і старше) – 10 осіб. Визначено антропометричні показники з розрахуванням індексу маси тіла (ІМТ) та метаболічні показники в сироватці крові: рівень глюкози та інсуліну натще, глюкози після навантажувального глюкозо-толерантного тесту, загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХСЛПВЦ), ТГ, ХСЛПНЦ уніфікованими методами. Для статистичної обробки даних використовували пакет аналізу в системі «Microsoft Excel».

Результати. За результатами дослідження нормальну масу тіла мали 10% жінок, надмірну – 37,2%, ожиріння – 52,2%, центральне ожиріння за окружністю талії виявлено у 93,2% обстежених. Поступове вікове збільшення значень ЗХС, ТГ, ХСЛПНЦ носило характер тенденції, тоді як рівень ХСЛПВЦ

поступово знижувався і у 70-річних осіб був найнижчим, достовірно відрізняючись від такого у пацієнток перших чотирьох груп ($p < 0,01$, $p < 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,01$ відповідно). У жінок з надмірною вагою виявлено достовірні кореляції між рівнем постпрандіальної і базальної глюкози ($p < 0,001$). У осіб з ожирінням ці зв'язки були потужнішими ($p < 0,001$) і поєднувались з достовірною кореляцією між рівнем базального інсуліну і ІМТ ($p < 0,05$).

Висновки. Отже артеріальна гіпертензія у жінок асоціюється з ожирінням, атерогенною направленістю ліпідного обміну і зниженням чутливості тканин до інсуліну. Тому лікування цієї категорії хворих повинно бути комплексним і направлено не тільки на нормалізацію артеріального тиску, але й на зміну способу життя та застосування медикаментозних засобів, які б мали здатність корегувати метаболічні розлади.

Просолєнко К.О., Молодан В.І., Шалімова А.С., Етокудо І.І.

АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ГЕНОТИПІВ ГЕНА AGTR1

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Гіпертонічна хвороба (ГХ) розглядається як багатофакторна нозологія, провідне місце у патогенезі якої належить активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. У ряді робіт встановлено, що поліморфізм AGTR1 може призводити до змін у регуляції судинного тонуусу і проліферації елементів судинної стінки. Між тим, активація вільнорадикальних окислювальних процесів і розвиток оксидантного стресу визнається одним з найважливіших патогенетичних механізмів ГХ. Дуже важливою є система антиоксидантного захисту, яка грає провідну роль у захисних механізмах ураження судин та таргетних органів при ГХ.

Мета дослідження – оцінка впливу поліморфізму гена AGTR1 на активність системи антиоксидантного захисту у пацієнтів з ГХ.

Матеріали та методи: Було обстежено 90 пацієнтів з ГХ II стадії, 2 ступеня. Пацієнти з цукровим діабетом (ЦД) не входили у дослідження. Стан антиоксидантного захисту оцінювався за рівнями супероксиддисмутази (СОД) та каталази (Кат). Для вивчення функціонального стану ендотелію всім хворим проводилося визначення ступеня ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД) у пробі з реактивною гіперемією за методикою Celermajer D.S. у модифікації Іванової О.В. У роботі оцінювався генетичний поліморфізм A1166C гену AGTR1. Були ідентифіковані наступні варіанти генотипів за поліморфізмом A1166C гена AGTR1: A/A, A/C і C/C. Отримані результати оброблялися методами варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми «STATISTICA».

Результати. Виявлено, що показники СОД достовірно не відрізнялися у пацієнтів з різними генотипами. Так при генотипі A/A він був $(46,558 \pm 0,451)$ Од/мг Нв хв, при A/C – $(46,586 \pm 0,375)$ Од/мг Нв хв, а при C/C – $(45,700 \pm 1,563)$ Од/мг Нв хв ($p > 0,05$). Аналогічними були показники Кат. При генотипі A/A він був $(0,124 \pm 0,001)$ Од/мг Нв хв, при A/C – $(0,123 \pm 0,001)$ Од/мг Нв хв, а при C/C – $(0,123 \pm 0,002)$ Од/мг Нв хв ($p > 0,05$). Показники ЕЗВД також достовірно не відрізнялися. При генотипі A/A він був $(8,643 \pm 0,184)\%$, при A/C – $(8,929 \pm 0,153)\%$, а при C/C – $(9,213 \pm 0,630)\%$ ($p > 0,05$).

Висновки. У пацієнтів з ГХ при відсутності ЦД поліморфізм гена AGTR1 не асоціювався з різницею показників системи антиоксидантного захисту і ступенем ЕЗВД.

Пустова Н.О.

КОМОРБІДНА ПАТОЛОГІЯ: ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА ПСОРІАЗ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Кафедра дерматології, венерології і СНІДу

Коморбідна патологія є однією з актуальних проблем сучасної медицини. З метою вивчення частоти і структури коморбидности при цукровому діабеті (ЦД) був проведений ретроспективний аналіз історій хвороби хворих на цукровий діабет 2 типу. Було встановлено, що коморбідна патологія погіршує перебіг ЦД, а діабет в свою чергу негативно впливає на супутню патологію.

ЦД може поєднуватися з метаболічним синдромом, ожирінням і дисліпідемією. Захворювання печінки - одна з найбільш частих патологій при ЦД. У хворих на ЦД 2 типу спостерігаються: порушення ферментотворюючої функції печінки, неалкогольна жирова хвороба печінки, цироз печінки, гепатоцелюлярна карцинома, гостра печінкова недостатність. Крім того, ЦД 2 типу може асоціюватися з вірусним гепатитом.

В основі розвитку уражень шкіри при ЦД 2 типу лежать порушення вуглеводного обміну і накопичення відповідних продуктів зміненого метаболізму. У поєднанні з діабетичними ангіопатіями, порушеннями місцевого і загального імунітету ці процеси призводять до структурних змін в дермі, епідермісі, фолікулах і потових залозах. Нерідко дерматологічні прояви можуть виступати в якості «сигнальних ознак» захворювання. В даний час описано понад 30 шкірних захворювань, які передують ЦД 2 типу або розвиваються на його тлі.

Одним з дерматозів, супутніх або тих які передують розвитку ЦД 2 типу, є псоріаз. При проведенні дослідження, метою якого було вивчення зв'язку між загальним станом здоров'я та псоріазом, було встановлено, що жінки, які страждають на псоріаз, на 63% більше схильні до розвитку ЦД 2 типу, в порівнянні з пацієнтками, що не мають даного дерматозу. Були проведені дослідження, в результаті яких встановлено, що у хворих на псоріаз середньої

тяжкості ризик виникнення ЦД 2 типу в 1,5 рази вище, ніж у загальній популяції. А у хворих на тяжкі форми псоріазу ризик вище в 2 рази.

На тлі ЦД 2 типу псоріаз, як правило, має більш важкий перебіг. Спостерігаються такі форми, як ексудативний псоріаз, псоріатичний еритродермія, артропатичний псоріаз, псоріаз великих складок. Лікування хворих на псоріаз на тлі ЦД завжди представляє труднощі через неможливість застосовувати у таких хворих фотохіміотерапію, системні стероїди і ін. ЦД 2 типу та псоріаз часто супроводжують ожиріння, метаболічний синдром, дисліпідемія, артеріальна гіпертонія, захворювання серцево-судинної системи. При тяжкому перебігу псоріазу артеріальна гіпертензія зустрічалася у 20% (у контрольній групі у 11,9%), цукровий діабет у 7,1% (у контрольній групі у 3,3%), ожиріння у 20,7% (у контрольній групі у 13,2%), гіперліпідемія - у 6% хворих (в контрольній групі у 3,3%).

При псоріазі досить часто спостерігається патологія печінки. У пацієнтів виявляють явища цитолізу, холестазу, печінково-клітинної недостатності, а також імунне запалення. Відповідно, печінкова патологія є одним із загальних патогенетичних механізмів розвитку псоріазу та ЦД 2 типу і вимагає корекції за допомогою застосування гепатопротекторів.

Таким чином оцінка коморбидности у хворих на ЦД є важливою складовою клінічного прогнозу. Наявність супутньої патології з боку внутрішніх органів при СД 2-го типу значно погіршує прогноз. А цукровий діабет супутній псоріазу погіршує його перебіг. Тому коморбідна патологія вимагає комплексного підходу в лікуванні і консультації лікарів різних спеціальностей.

ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БЕЗКАМ'ЯНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Ліпіди є складовою частиною багатьох систем організму. Вони виявляють собою велику групу сполук, які суттєво відрізняються між собою за структурою та функцією в організмі.

Синтез ЖК відбувається в печінці, стінки кишечника, жировій тканині, легенях, нирках, судинах, тканині мозку та кістковому мозку.

Мета дослідження: визначити предикативну цінність вмісту жирних кислот в сироватці крові хворих на ХБХ із ГХ для прогнозування тяжкості перебігу патологічного процесу.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 106 хворих на ХБХ, у яких у 70 (66,0%) випадках реєстрували супутнє захворювання – гіпертонічну хворобу (ГХ). Тривалість анамнезу ХБХ у (64,3%) хворих складала 8 ± 3 роки, 43 хворих (61,4%) мали тривалість анамнезу ГХ 7 ± 5 років. У 5 пацієнтів (7,1%) ГХ передувала ХБХ, у 9 (12,9%) – передував ХБХ. Діагноз щодо гіпертонічної хвороби встановлювався відповідно до рекомендацій експертів ВООЗ (1993), класифікації артеріальної гіпертензії по поразці органів-мішеней (доповідь Комітету Експертів ВООЗ по АГ, 1996) і рекомендованої до подальшого застосування згідно з наказом МОЗ України №247 від 01.08.98 року. Наявність ХБХ було підтверджено скаргами хворих, даними анамнезу, об'єктивного дослідження, результатами УЗ діагностики та багатофакторного дуоденального зондування.

Результати та їх обговорення. Виразність змін у хворих на ХБХ з тривалістю анамнезу понад 10 років вказувала на ушкодження клітинної мембрани, що можна розглядати як наслідок активації процесів пероксидації ліпідів на тлі пригнічення антирадикального захисту.

Жирнокислотний склад ліпідів сироватки крові у хворих на ХБХ та анамнезом захворювання до 10 років характеризувався збільшенням рівня ненасиченості і суми ПНЖК, що свідчило про активацію процесу перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в реакції «респіраторного вибуху». Це, в свою чергу, можна розглядати як універсальний механізм пошкодження клітинних мембран, що відбувається у хворих з біліарною патологією. При дослідженні жирнокислотного складу ліпідів сироватки крові хворих на ХБХ з тривалістю патологічного процесу в біліарному тракті понад 10 років визначено, що процеси пероксидації ліпідів відбуваються дуже активно, що може бути наслідком виснаження системи антирадикального захисту при тривалому перебігу захворювання та частому його загостренні.

Жирнокислотний склад ліпідів сироватки крові у хворих з тривалим перебігом ХБХ також характеризувався збільшенням рівня ненасиченості за рахунок зростання суми ПНЖК та активації процесів ПОЛ. Такі неоднакові напрямки в змінах ЖК були результатом тривалого патологічного процесу в жовчному міхурі (понад 10 років існування патології) та частого загострення запального процесу.

Окрім того, виявлені зміни в показниках жирнокислотного спектру крові сприяли порушенню процесів активації ейкозаноїдів, що впливало на дистантну регуляцію гомеостатичних процесів. Суттєві зміни в показниках жирнокислотного спектру крові відбувалися у хворих на ХБХ та ГХ II ст. з кризовим перебігом.

Таким чином, жирнокислотний склад ліпідів сироватки крові хворих на ХБХ та АГ характеризувався збільшенням рівня ненасиченості і суми ПНЖК, що свідчило про активацію процесу ПОЛ. Оскільки ЖК ліпідів є структурними компонентами мембран і одночасно виступають основними субстратами процесу ПОЛ та синтезу прозапальних ейкозаноїдів, то якісні й кількісні зміни цих показників можна розглядати в якості критерію оцінки прооксидантно-антиоксидантної рівноваги та інтенсивності запальних процесів в організмі.

Висновки. При вивченні жирнокислотного складу ліпідів сироватки крові у хворих на ХБХ та при його поєднанні з ГХ було визначені порушення в процесах вільнорадикального окиснення ліпідів, які характеризувалися змінами в кількісному складі різних амінокислот, хоча підсумок таких змін був однаковим - ушкодження клітинної мембрани за рахунок активації перекисного окиснення ліпідів.

Таким чином, процес активації ПОЛ у хворих з ХБХ та при коморбідному стані (ХБХ та АГ) відбувається за рахунок різних есенціальних ЖК, які входять до складу ліпідів сироватки крові. При цьому виникнення патології відбувається в умовах порушення метаболізму ПНЖК, що можна розглядати в якості фактору виникнення та хронічного перебігу патологічного процесу, а їх кількісні зміни - оцінки ступеню тяжкості патології.

Резуненко О.В., Резуненко О.Ю.

ЕЛЕКТРОРЕФЛЕКСОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ПІДХОДІ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З НЕВРОТИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мета роботи: оцінка ефективності використання електрорефлексотерапії в комплексі реабілітації хворих з невротичними розладами.

Матеріали та методи дослідження: обстежено 50 хворих з порушеннями (F4х.х), середній вік – 27+_2 роки. Всі хворі були розділені на дві групи. В основній групі реабілітаційний комплекс включав психотерапевтичний курс та електроголкорексотерапію невротичних розладів. Для проведення останньої використовувався апарат ДиаДенс виробник Єкатеринбург/Росія. Вибір точок був індивідуальним з урахуванням нозологічної направленості. В контрольній групі використовувалась психотерапія. З усіма хворими було проведено

психіатричне інтерв'ю для оцінки динаміки психопатологічних порушень окрім клінічних спостережень використовувалося тестування.

Результати дослідження: оцінка ефективності лікування проводилась через 30-60 днів. Покращення самопочуття - повернення пацієнта до активного способу життя, по-перше – до постійних домашніх справ та трудових буднів. При цьому знижувалося почуття напруги, особливо при виконанні нових задач у осіб з розумовою діяльністю. Родичі пацієнтів відмічали покращення відносин в сім'ї. По нозологічному критерію особливо успішним використанням комплексного лікування спостерігалось в групі соматоформних, іпохондричних та пов'язаних із стресом розладів. В основній групі з комплексним підходом лікування позитивна динаміка невротичних розладів через 30 днів у 58,6% хворих, в контрольній - у 34,5%. Через 60 днів повна редукція невротичних симптомів спостерігалась у 18,9% в основній групі, а в контрольній – 11,2%. Значне покращення в основній групі склало 61,6%, без змін (суб'єктивна оцінка пацієнта) - 1,4% випадків. Тоді як в контрольній групі до 60 дня значне покращення самопочуття склало 32%. Без змін – 18,7% випадків.

Висновки: застосування електрорефлексотерапії в комплексі реабілітації хворих з невротичними розладами ефективно для лікування цієї патології. Найбільш швидка редукція психопатологічних розладів відмічена при лікуванні іпохондричних, соматоформних та розлади пов'язані зі стресом.

**ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКУВАНЬНОЇ ГІМНАСТИКИ В
ПОЄДНАННІ З ТОЧКОВИМ МАСАЖОМ ОБЛИЧЧЯ В РАННІЙ
РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НЕВРОПАТІЯМИ ЛИЦЬОВОГО НЕРВУ.**

Харківський національний медичний університет, Україна

Реабілітація хворих невропатіями лицьового нерву (НЛН) представляє собою актуальну проблему сучасної неврології. Це обумовлено тим, що дефект який утворився, не тільки спричиняє втрату працездатності, але й викликає соціальну дезадаптацію у всіх пацієнтів, не залежно від їхньої професійної діяльності.

Мета. Максимально раннє відновлення функції мимічної мускулатури. у хворих з НЛН, в комплексній реабілітації хворих застосування лікувальної гімнастики(ЛГ) з точковим масажем обличчя.

Матеріали и методи. Застосування даної методики проводилось на базі ННМК «УК» ХНМУ. Основна група хворих склала 104 особи (49% жінок, 51% чоловіків). Невропатія лівого лицьового нерва відмічалась у 44,4% випадків, правого – 50% випадків, двостороннє ураження в 6,5% випадках. У чоловіків з однаковою частотою був уражений лівий та правий лицьовий нерв, у жінок на 7,57% частіше був уражений лівий лицьовий нерв. Двостороннє ураження лицьових нервів зустрічались однаково часто, як у чоловіків, так і у жінок. У всіх пацієнтів використовувалася ЛГ в поєднанні з точковим масажем обличчя в ранній реабілітації (починаючи з 1-ого дня надходження до стаціонару). ЛГ проводилась 5 разів на день через кожні 2 години. При цьому мало місце почергове скорочення мимічної мускулатури окремо для кожної групи м'язів в поєднанні з релаксацією. Мимічні рухи повторювалися в кожній групі м'язів до 5-7 разів. Перший сеанс ЛГ проводився під наглядом лікаря, інші сеанси проводив самостійно; в подальшому, кожного дня лікар контролював правильність виконання вправ, а також наявність або відсутність пальпебро - оральних або орально – пальпебральних синкинезій, при наявності яких

лікувальна гімнастика тимчасово (на 2-3 дні) припинялась. Крім того, хворий всі вправи виконував перед дзеркалом строго дотримуючись об'єму мімичних рухів на ураженій стороні. Кожен сеанс ЛГ займав 15-20 хвилин. Точковий масаж обличчя проводився на стороні прозопареза по стимулюючій методиці, до 5-7 разів на лобі, носі, виличному відростку, на нижній щелепі. Кожен сеанс точкового масажу тривав до 10 хвилин, кратність - до 5-7 разів на день, по черзі з сеансами ЛГ. Перший сеанс масажу проводився під контролем лікаря, наступні –самостійно хворим перед дзеркалом. В подальшому лікар проводить контроль правильності виконання самомасажу. Розслаблююча методика масажу (прогладжування та розтирання) недоцільно використовувати на ураженій стороні у хворих з НЛН, однак цей метод масажу можливо проводити на «здоровій» стороні.

Результати. Оцінка ефективності застосування ЛГ в поєднанні з точковим масажем проводилась по оцінці прозопареза, тривалості гострого періоду захворювання, ступеня відновлення функції до моменту виписки, частоті розвитку ускладнень. Було відмічено покращення всіх показників, а також зниження частоти ускладнень.

Висновки. Простота і доступність методів, можливість застосування в ранній реабілітації пацієнтів, відсутність в необхідності додаткових матеріальних затрат, дають можливість їх використання в широкій практиці терапії хворих з НЛН.

**УЧАСТЬ НИРОК У ПАТОЛОГІЧНОМУ ПРОЦЕСІ ПРИ ХРОНІЧНІЙ
СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ТА ЗНИЖЕНОЮ
СИСТОЛІЧНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
Кафедра внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології*

Мета: Встановити відмінності маркерів функціонального стану нирок залежно від стану систолічної функції міокарда у хворих на ішемічну хворобу серця з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) у поєднанні з хронічним пієлонефритом (ХП).

Матеріали та методи. Обстежено 60 пацієнтів з ішемічною хворобою серця та клінічними проявами ХСН різних функціональних класів. Перша група (I) - 40 хворих з ХСН без супутнього ХП, друга (II) - 20 пацієнтів з ХСН та ХП. Контрольна група - 20 практично здорових осіб. Проведено загальноклінічні методи; імуноферментний метод визначення рівня цистатину С (ЦсС) сироватки крові, β 2-МГ сечі.

Результати. Стан кардіогемодинаміки при ІХС із ХСН у поєднанні з ХП та ІХС із ХСН без ХП в залежності від стану систолічної функції міокарда було проаналізовано у підгрупах з $\PhiВ \geq 45\%$ і $\PhiВ < 45\%$. У пацієнтів обох груп зі збереженою систолічною функцією звертали увагу подібний стан клінічного статусу, вірогідне збільшення порівняно з контролем показників гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ГЛШ). Одночасно визначалися вірогідні відмінності від контролю показників клубочкової (ШКФ, MDRD, цистатин С) і каналцевої (β 2-мікроглобулін) функцій нирок. Систолічна дисфункція у групах порівняння і зниження фракції викиду закономірно асоціювалися зі збільшенням розмірів та об'ємів порожнини лівого шлуночка, його гіпертрофією, поєднуючись зі змінами показників діастолічної функції. Разом з тим, групи хворих на ІХС із ХСН у поєднанні з хронічною нефропатією і без неї поряд зі схожими клінічними проявами і показником фракції викиду ($37,83 \pm 4,04\%$ і $38,8 \pm 2,8\%$)

мали певні відмінності. Так, у пацієнтів з ІХС і ХСН у поєднанні з ХП визначалася більша ступінь ГЛШ, менша – дилатації лівого шлуночка, непропорційність між гіпертрофією і дилатацією. В обох групах визначалося значне збільшення порівняно з контролем рівнів креатиніну, цистатину С, β 2-МГ і зниження ШКФ, причому більш виражені зміни представлених параметрів визначалися у хворих з поєднанням ІХС із ХСН і хронічною нефропатією в порівнянні з ІХС і ХСН без ХП.

Висновки. Участь нирок у патологічному процесі при ХСН зі збереженою та зниженою систолічною функцією лівого шлуночка має різні патогенетичні акценти. Так, при ХСН зі збереженою систолічною функцією провідне значення для включення нирок має нейрогуморальна активація. Надлишкова продукція вазоконстрикторів (катехоламінів, ангіотензину II, альдостерону, ендотеліну, вазопресину) і зниження вивільнення вазодилатуючих субстанцій (простагландинів, оксиду азота, натрійуретичних пептидів) призводить до звуження ниркових артерій, зниження ниркового кровотоку, ішемії, пошкодження тканини нирок, активації проліферативних процесів. У результаті гемодинамічний резерв нирок знижується задовго до порушення системної гемодинаміки і появи патологічних симптомів ХСН. При ХСН із систолічною дисфункцією раніше придбані порушення функції нирок доповнюються змінами, що пов'язані зі значним зниженням серцевого викиду.

Сенаторова Г.С., Гончарь М.О., Страшок О.І., Пугачова К.А.

Етіологічні чинники реактивних артритів у дітей у сучасних умовах

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Кафедра педіатрії №1 та неонатології

Актуальність вивчення особливостей перебігу реактивних артритів у дітей обумовлена їх широкою поширеністю серед дітей. Оскільки виникнення

та перебіг реактивних артритів тісно пов'язані з перенесеною інфекцією дихальних шляхів, кишківника, сечових шляхів, актуальним є вивчення етіологічних чинників на сучасному етапі.

Мета дослідження: удосконалення діагностики та оптимізація лікувальної тактики реактивних артритів у дітей шляхом вивчення етіологічних чинників.

Матеріали та методи. Обстежено 42 дитини с діагнозом реактивний артрит у віці від 2 до 16 років. Проведено серологічне та бактеріологічне дослідження на предмет виявлення етіологічних чинників реактивних артритів у дітей.

Результати. Серед обстежених дітей у $9,5 \pm 0,7\%$ виявлено *Yersinia enterocolitica*, у $5,0 \pm 1,1\%$ *Chlamydia trachomatis*, у $9,5 \pm 0,7\%$ *Chlamydia pneumoniae*, у $14,3 \pm 0,9\%$ *Ureaplasma urealyticum*, у $18,2 \pm 4,1\%$ *Mycoplasma pneumoniae*, у $33,3 \pm 1,4\%$ *Mycoplasma hominis*. Інфікованість вірусом простого герпесу 1,2 типу виявлено у $45,2 \pm 1,6\%$ дітей, вірусом Епштейн-Барра - у $66,7 \pm 1,9\%$, вірусом цитомегалії - у $52,4 \pm 1,7\%$. У $40,5 \pm 1,5\%$ дітей виявлено підвищення титрів антитіл до вірусу простого герпесу 6 типу.

Зареєстровано, що у $80,9 \pm 2,1\%$ обстежених дітей мало місце поєднання декількох збудників.

Висновок. Таким чином, найбільш розповсюдженими збудниками реактивних артритів у дітей у сучасних умовах являються внутрішньоклітинні інфекції, а також різноманітні комбінації поєднання перелічених збудників, що необхідно враховувати на етапі діагностики захворювання та при виборі лікувальної тактики.

**ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ:
КОМОРБИДНОЕ СОСТОЯНИЕ БРОНИХАЛЬНОЙ АСТМЫ ИЛИ
САМОСТОЯТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ?**

Харьковский национальный медицинский университет, м. Харьков, Украина

Астма является распространенным воспалительным заболеванием дыхательных путей, которое характеризуется вариабельной бронхообструкцией и гиперчувствительностью. Многочисленные коморбидные состояния могут сочетаться с астмой и влиять на степень тяжести ее клинических симптомов. Одним из наиболее значимых коморбидных состояний астмы является гастро-эзофагеальная рефлюксная болезнь, которая в свою очередь может быть самостоятельным заболеванием и лишь симптоматически напоминать астму. Для ознакомления широкого круга врачей о сложностях верификации этиологии рецидивирующего бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста и дифференциальной диагностики бронхиальной астмы, ее коморбидных состояний и гастро-эзофагеальной рефлюксной болезни приводим следующее клиническое наблюдение.

Цель: описание клинического наблюдения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, проявляющееся рецидивирующим бронхообструктивным синдромом (БОС), у ребенка раннего возраста.

Объект и методы исследования. Девочка М., 1 год 5 мес. поступила в клинику с затрудненным дыханием, сухим навязчивым кашлем, беспокойством. Ребенок в 1 год 3 мес. перенес острый обструктивный бронхит на фоне нормальной температуры тела. В 1 год 4 мес. - правостороннюю очаговую пневмонию, внегоспитальную, осложненную бронхообструктивным синдромом, ателектазом левого легкого, которая протекала без лихорадки. Находилась в отделении реанимации, получала искусственную вентиляцию легких в течение 2 суток. Аллергоanamнез не отягощен. Отец и старший брат (6 лет) страдают хроническим гастродуоденитом.

При поступлении состояние девочки тяжелое за счет дыхательной недостаточности III степени, вызванной БОС. Экспираторная одышка, дистанционные хрипы, кашель сухой, навязчивый. Тахипное до 70 в минуту. Дыхание с участием вспомогательной мускулатуры и втяжением податливых участков грудной клетки. Перкуторно над легкими коробочный звук, аускультативно - обилие сухих свистящих и единичные влажные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон. Проведена эзофагогастродуоденоскопия – пищевод свободный на всем протяжении, слизистая оболочка пищевода в нижней трети отечна, тотальная гиперемия, в просвете пищевода – много слизи. Хиатус замыкается полностью. Слизистая оболочка желудка умеренно отечная, мелкоочаговая гиперемия. Складки слизистой обычных размеров, пилорический отдел обычных размеров, не замыкается, имеется рефлюкс желчи. Луковица 12-перстной кишки обычной формы, раздувается воздухом свободно, эндоскоп проходит свободно, слизистая отечна, гиперемирована, в просвете много желчи. Заключение: дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс, поверхностный эзофагит.

Результаты. Был поставлен диагноз гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, назначена антирефлюксная терапия, после которой в течение 6 мес. приступов БОС не отмечалось.

Выводы. Гастро-эзофагеальная рефлюксная болезнь может вызывать респираторные симптомы двумя путями: 1) прямым, обусловленным аспирацией желудочного содержимого с развитием механической бронхообструкции и (реже) пневмонии и 2) непрямым (невральным). Клинические проявления заболевания зависят от возраста ребенка. У детей первого года жизни преобладают респираторные расстройства, синдром рвоты и срыгивания. По мере роста ребенка на передний план выходят «пищеводные» проявления рефлюкса.

Скорик Л.І.

**РОЗТИН САМОК КОМАРІВ З МЕТОЮ ВИЗНАЧЕННЯ
ФІЗІОЛОГІЧНОГО ВІКУ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ ЇХ НА НАЯВНІСТЬ
МІКРОФІЛЯРІЙ ДИРОФІЛЯРІОЗУ**

*Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України, м. Харків,
Україна*

Проблема дирофіляріозу, що викликається нематодами *Dirofilaria repens* і *Dirofilaria immitis*, в Україні вивчена недостатньо. За останні роки число випадків дирофіляріозу неухильно зростає, особливо на південних територіях України і в суміжних державах (Білорусія, Прибалтійські республіки). Наявні в зарубіжній літературі дані про можливість паразитування дирофілярій не тільки під шкірою та слизовими оболонками у людини, а й у внутрішніх органах, роблять необхідним вивчення цього захворювання, розробки методів своєчасної клінічної діагностики хвороби та її профілактики.

До недавнього часу проблемі виявлення, лікування та профілактики дирофіляріозу в нашій країні приділялося мало уваги, тому що вважалося, що це дуже рідкісний, що не має істотного медичного значення, гельмінтоз, який до нас завозять з країн тропічного і субтропічного клімату.

Проблема дирофіляріозу обумовлена широкою циркуляцією збудника в природному середовищі і відсутністю належних заходів по виявленню і дегельмінтизації заражених тварин – облігатних дефінітивних хазяїв (собак та кішок). Справжня захворюваність людей на дирофіляріоз невідома, тому що не ведеться її офіційна реєстрація. Внаслідок недостатньої інформованості лікарів дирофіляріоз проходить під різними діагнозами непаразитарної етіології.

За рахунок міграційних процесів людей і тварин виникають сприятливі соціально-екологічні передумови для наростання темпу епідеміологічного та епізоотичного процесів. Все вищезазначене обґрунтовує необхідність продовження досліджень у цьому напрямку.

Мета дослідження – визначення вікового складу популяції самок комарів для оцінки ефективності винищувальних заходів.

Матеріали та методи. Проводили визначення календарного віку самок малярійних комарів в кишечнику при розтині свіжих гоноактивних самок.

При використанні даного методу труднощі виникають при витягуванні внутрішніх органів комарів. Як правило, вони рвуться, пошкоджуються, залишаються всередині тіла комара. Таким чином, екземпляр псується і його подальше дослідження стає неможливим. Доводиться розкривати черговий екземпляр (а їх кількість буває обмеженою), все це знижує ефективність проведення досліджень (досліджується менша кількість самок комарів).

Особливістю методу, який пропонуємо ми, (кафедра медичної паразитології і тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти; Патент № 73058 UA, МПК А61В10 / 02.) є те, що при розтині ми не витягуємо, а видавлюємо внутрішні органи з тіла самки, що не пошкоджує їх структуру. Всі нутрощі видаляються разом, мальпігієві судини не розриваються, яєчники не розтягуються і не пошкоджуються. Таким чином збільшується кількість досліджуваних примірників за рахунок значного зниження відбракованого матеріалу в наслідок невдалого розтину і видалення нутрощів.

Смирнова В.І., Ащеулова Т.В.

КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Дослідження та клінічні спостереження кількох останніх десятиліть висувають на перше місце концепцію коморбідності, можна навіть стверджувати, що ми живемо в епоху коморбідності. Ймовірність розвитку сполучених захворювань при збільшенні строку життя підвищується, що можна

пояснити, як віковими змінами, так і негативним впливом оточуючого середовища та умов життя.

Саме поняття коморбідність передбачає формування взаємозв'язків та взаємовпливу між існуючими захворюваннями, а також наявність загальних патогенетичних механізмів, а саме хронічне запалення, оксидантний стрес, ендотеліальна дисфункція.

Сучасні питання діагностики та лікування артеріальної гіпертензії (АГ) непорушно пов'язані з наявністю коморбідності. З цієї точки зору патогенез, перебіг та лікування АГ у хворих з хронічним обструктивним захворюванням легенів (ХОЗЛ) викликає велику кількість питань, тому, що поєднання саме цих захворювань є однією з найпоширеніших клінічних ситуацій.

На сучасному етапі ХОЗЛ це системне захворювання з нелегеновими системними проявами, що на разі залучає в патологічний процес серце, судини, нирки. Тому значний інтерес викликають взаємозв'язки типів добового профілю артеріального тиску (АТ), особливостей центральної гемодинаміки зі ступенем порушення бронхіальної прохідності, показниками хронічного системного персистуючого запалення та ендотеліальної дисфункції, показниками оксидантного стресу та антиоксидантного захисту у хворих із коморбідністю АГ та ХОЗЛ.

Важливою клінічною проблемою є призначення антигіпертензивної терапії, оцінюючи ефективність якої у хворих із наявністю АГ та ХОЗЛ, необхідно враховувати не тільки її здатність нормалізувати добовий профіль АТ, але і можливість впливати на стан органів-мішеней. В умовах активації оксидантного стресу, системного запалення, формування ендотеліальної дисфункції антигіпертензивний препарат повинен корегувати ці процеси, також позитивно впливати на гемодинаміку малого кола кровообігу.

У низці робіт, проведених на нашій кафедрі були отримані наступні дані.

При визначенні добового профілю, серед пацієнтів з ізольованою АГ було 30% non-dippers проти 54 % в групі з поєднаною патологією АГ та ХОЗЛ. Відсоток night-peakers мав пряму залежність від ступеня бронхіальної

обструкції (4 % у пацієнтів з ОФВ1 >50%, проти 35 % у пацієнтів з ОФВ1<50%). Показники центральної гемодинаміки теж мали значні відмінності – відсоток осіб з гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ) та діастолічною дисфункцією ЛШ (ДДЛШ) серед пацієнтів з ізольованою АГ складав 40% та 55 % проти 51 % та 79 % у пацієнтів із сполученою патологією відповідно. Стан центральної гемодинаміки знаходився в прямій залежності від ступеня бронхіальної обструкції (ГЛШ - 43 %, ДДЛШ - 72 % у пацієнтів з ОФВ1 >50% проти 62 % та 90 % в групі з ОФВ1<50 % відповідно). Типи геометрії лівого шлуночка теж мали значні відмінності в залежності від наявності супутньої патології концентрична гіпертрофія лівого шлуночка була зареєстрована у 14 % хворих на ХОЗЛ, 40 % хворих на АГ та у 53 % хворих з коморбідністю АГ та ХОЗЛ. Цей показник у осіб з супутньою патологією на пряму залежав від ступеню бронхіальної обструкції (45 % у осіб з ОФВ1 >50% проти 65 % у осіб ОФВ1<50%).

Таким чином було доведено, що хворі на АГ та ХОЗЛ мають спільні патогенетичні механізми, такі як хронічне системне запалення, оксидантний стрес, ендотеліальна дисфункція. Патологічні процеси більш виражені у осіб з коморбідністю АГ та ХОЗЛ ніж у пацієнтів з ізольованою АГ, а рівень їх активності корелює зі ступенем бронхообструкції. Існує взаємозв'язок між станом органів-мішеней не тільки з рівнем АТ, але також зі ступенем бронхообструкції, хронічним запаленням, дисфункцією ендотелію, оксидантним стресом у хворих з поєднанням АГ та ХОЗЛ. Доцільно використання цих показників для комплексної оцінки пацієнтів з коморбідністю АГ та ХОЗЛ та в якості додаткових критеріїв визначення ефективності антигіпертензивної терапії.

Соловей Ю.Н.¹, Трубчанинов А.И.², Иванова Ю.В.³

ПРОГНОЗ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА С УЧЕТОМ КОМОРБИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ СЕПТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

¹*Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы,*

Украина

²*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина)*

³*ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМНУ»,*

г. Харьков, Украина)

Цель работы: Улучшение результатов хирургического лечения септических больных острой хирургической патологией органов брюшной полости в условиях коморбидности.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов обследования и лечения 168 пациентов с острой хирургической патологией на фоне формирования ССВР: группу сравнения составили 60 пациентов, а основная группа состояла из 108 больных септического профиля. Возраст больных колебался от 60 до 90 лет (средний возраст $82,5 \pm 5,9$ года), из них мужчин было 37,4%, женщин 62,6%. Группы пациентов были репрезентативны, по возрастному составу и наличию сопутствующей патологии статистически не отличались.

Результаты. Все пациенты имели сопутствующую патологию различной степени тяжести, в том числе в виде комбинации нескольких взаимоотягощающих заболеваний - коморбидности, что усугубляло течение основного заболевания и осложняло течение послеоперационного периода: ИБС, стенокардия у 50,4 %; Заболевания головного мозга в виде дисциркуляторной энцефалопатии - 78,8 %, ОНМК – 7,2 %; Заболевания органов дыхания: хронический бронхит, в том числе в стадии обострения - 34,3% (13,0%), бронхиальная астма – 2,%, дыхательная недостаточность – 14,9%; Эндокринные метаболические заболевания: ожирение – 26,3%,

сахарный диабет 2 типа – 8,6%, доброкачественные заболевания щитовидной железы – 1,5%; Болезни печени – 35, 2%; Заболевания ЖКТ- 94,0%; Заболевания мочевыводящих путей – у 36,1% больных.

Критериями включения в исследование считали: клинические и ультразвуковые признаки острого холецистита, наличие признаков синдрома системной воспалительной реакции (лихорадка, лейкоцитоз и другие), высокого операционно-анестезиологического риска (III-V по классификации ASA), отсутствие положительного эффекта от проведения консервативной терапии в течение 48-72 часов. Для расчета вероятного исхода проводили оценку степени тяжести пациентов в соответствии с балльной системой шкалы APACHE-II. Удельный вес пациентов с суммой баллов более 20, в основной группе составил 68,9%, в группе сравнения – 70,2%. Прогнозирование результата лечения больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости определяли путем расчета вероятного исхода с учетом коэффициента тяжести оперативного вмешательства.

Выводы. Больные септического профиля с высоким операционным риском должны проходить предоперационную подготовку в условиях реанимационного отделения с участием смежных специалистов.

В связи с увеличением числа больных пожилого и старческого возраста с высоким операционно-анестезиологическим риском острым холециститом, проведенное исследование и полученные данные определяют перспективы дальнейшей разработки данной темы, направленные на оптимизацию диагностики и хирургической тактики, а также внедрение компьютерной программы клинико-математического анализа развития послеоперационных осложнений, что улучшит результаты лечения данной категории пациентов.

Сохань А.В., Гвоздецкая М.Г., Яремко И.Я., Гойденко А.А., Павлов В.В., Маркуш Л.И.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ МЕНИНГИТОВ ГЕРПЕС ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Кафедра инфекционных болезней

Областная клиническая инфекционная больница, г. Харьков, Украина

В структуре общей патологии нервной системы менингиты и менингоэнцефалиты являются одной из наиболее частых клинических форм. Около 70% всех случаев острых нейроинфекций вызываются различными вирусами. Наиболее часто встречаются энтеровирусные поражения ЦНС – до 70% всех случаев серозных менингитов. Однако наиболее тяжело протекают герпес вирусные менингиты и менингоэнцефалиты. Ранняя диагностика и адекватное лечение значительно снижает летальность, риск развития осложнений, и тяжесть резидуальных явлений. Определение особенностей клинических проявлений герпес вирусных нейроинфекций позволит повысить качество диагностики и лечения этой группы пациентов. Цель работы – определение особенностей клинической картины менингита, герпесвирусной этиологии. Материалы и методы. Был проведен анализ клинического течения острых нейроинфекций герпес вирусной этиологии у пациентов, находившихся на стационарном лечении в ОКИБ г. Харькова с 2011 по 2016 г. Этиология заболевания подтверждалась методом ПЦР цереброспинальной жидкости. В качестве группы сравнения использованы данные 65 случаев острого энтеровирусного менингита. Результаты. Под нашим наблюдением находились 63 пациента с острыми герпесвирусными менингитами, менингоэнцефалитами (21% всех серозных менингитов за время наблюдения). Наиболее часто встречались поражения ЦНС, вызванные HSV 1,2 типа – 20 (31,75%) больных, у 14 (22,22%) подтверждена EBV этиология, у 13 (20,64%) – HHV-6 типа инфекция, 11 (17,46%) – VZV этиология, у 5 (7,93%) – CMV этиология

заболевания. У 42 (66,67%) пациентов наблюдалось заболевание средней тяжести, у 21 (33,33%) - тяжелое течение заболевания, 3 (4,76%) пациента умерли. Анализируя особенности клинической картины герпесвирусных и энтеровирусных менингитов обращает на себя внимание постепенное начало герпесвирусных менингитов с фебрильной температуры, умеренной головной боли, отсутствие рвоты в первые дни болезни. Пациенты обращаются за медицинской помощью позже (5-7 день болезни), чем при энтеровирусных менингитах (3-4 день болезни). Однако при герпесвирусных поражениях ЦНС достоверно чаще возникают явления отека головного мозга, неврологический дефицит в виде парезов и параличей конечностей, нарушениями черепной иннервации. Менингиты VZV этиологии в большинстве случаев возникают как осложнение опоясывающего лишая в области головы, у лиц старше 50 лет.

Выводы. В настоящее время у 21% пациентов с серозными менингитами заболевание вызвано герпесвирусами. Герпесвирусные нейроинфекции характеризуются подострым началом. Неврологическая симптоматика и явления отека головного мозга возникает в конце первой недели болезни. Наиболее часто встречаются HSV 1,2 типа, EBV и HHV-6 нейроинфекции. У лиц старшего возраста преобладает VZV и EBV нейроинфекции.

Старкова И.В., Гайворонская С.И., Паращук В.Ю.

КАУЗАЛЬНЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ЖЕНЩИН С ГИПОКИНЕЗИЕЙ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Гипокинезия – проблема современного общества, имеющая негативное влияние на организм человека и затрагивающая все органы и системы.

Цель работы - исследовать частоту возникновения каузальных воспалительных процессов половых органов у женщин, работающих в условиях ограниченного объема мышечной активности.

Материалы и методы. Обследовано 40 женщин, работающих в условиях гипокинезии 5 - 7 лет (основная группа) и 40 женщин, трудовой процесс у которых проходил с обычной двигательной активностью (контрольная группа). Группы женщин были идентичны по социальному статусу, у всех наблюдались удовлетворительные условия проживания и отсутствие хронических очагов инфекции, всеми женщинами использовался барьерный метод контрацепции и присутствовал один половой партнер, в акушерском анамнезе наблюдались одни роды без травматических повреждений мягких тканей родовых путей. Возраст женщин в группах наблюдения составил 23 – 27 лет.

Изучали кандидамикозы с одновременной локализацией воспаления в области вульвы, влагалища, шейки матки. Диагноз ставили на основании жалоб, анамнеза, гинекологического осмотра, микроскопического исследования отделяемого из влагалища, шейки матки, наружных половых органов, бактериологических посевов. Дополнительно, с целью дифференциальной диагностики невоспалительных патологических состояний шейки матки использовалась кольпоскопия и проводилось цитологическое исследование.

Результаты исследований показали, что при наличии воспалительных процессов вульвы, влагалища и шейки матки присутствовал один возбудитель – *Candida albicans*. Патологические изменения шейки матки носили только воспалительный характер. У женщин с ограничением объема мышечной активности кандидамикозы половых органов носили каузальный характер и распространялись на область вульвы, влагалища и шейки матки в 30 наблюдениях (75 %). В контрольной группе каузальный характер с охватыванием трех зон поражения зафиксирован у 4 женщин (10 %), а у 4 (10 %) - отмечены лишь две области воспаления: шейка матки и влагалище или шейка матки и вульва.

Таким образом, длительное пребывание женщин в условиях ограничения объема мышечной активности в 75 % случаев приводит к развитию каузальных воспалительных процессов, вызванных возбудителем *Candida albicans* с выявлением поражения трех участков полового тракта. Полученные данные

косвенно свидетельствуют об изменении в иммунном статусе у женщин с гипокинезией и требуют поиска новых направлений в терапии кандидамикозов с учетом образа жизни женщины.

Ткаченко В.Г.¹, Лисицкая Н.А.¹, Крохмаль И.В.²

ДИАГНОСТИКА КОРИ НА ФОНЕ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ

¹Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

²Областная клиническая инфекционная больница, г. Харьков, Украина

По данным ВОЗ на планете ежегодно более 20 миллионов человек болеет корью, от которой в 2015 году умерло 134200 человек, большинство из которых дети в возрасте до 5 лет. Распространенность диагностированных и латентных форм сахарного диабета (СД) составляет около 5% среди населения США и стран Европы.

Инфекционные заболевания остаются одной из важнейших причин заболеваемости и смертности у больных СД. Эта уязвимая категория пациентов не только подвержена более частому и тяжелому течению инфекционных заболеваний, но и наоборот, инфекционные заболевания являются наиболее частой причиной дестабилизации и декомпенсации СД, а в 20–25 % случаев служат первым его проявлением.

Нами наблюдался клинический случай кори у пациентки Б., 52 лет, с тяжелой формой лабильного течения СД 1 типа (выявлен в возрасте 35 лет) в стадии субкомпенсации и склонностью к кетозу, универсальной диабетической ангио-, нефро-, ретино-, макуло-, полинейропатией, смешанной энцефалопатией и на этом фоне развившейся негоспитальной пневмонией нижней доли справа (вторично за последние 2 месяца), подтвержденной рентгенологически.

Сложность диагностики кори, которая в связи с появлением у пациентки экзантемы вначале была принята за инсектную аллергию и токсико-аллергический дерматит (в анамнезе жизни пациентка отмечала аллергические

реакции), на фоне сахарного диабета 1 типа и внегоспитальной пневмонии была обусловлена отсутствием или слабой выраженностью: проявлений общей интоксикации, энантемы и пятен Коплика на слизистых ротоглотки, признаков конъюнктивита и склерита, положительных данных эпидемиологического анамнеза о контакте с инфекционными больными, характерных для пациентов с корью изменений в гемограмме. При этом характер сыпи, сроки ее появления и этапность распространения на коже были характерными для этого инфекционного заболевания.

Для подтверждения предположения о заболевании пациентки корью была назначена специфическая диагностика, позволившая обнаружить в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа антитела к вирусу кори класса IgM.

Таким образом, наличие коморбидных состояний – тяжелой формы СД 1 типа и внегоспитальной пневмонии, может маскировать клинические симптомы и лабораторные изменения у пациентов с корью, что требует более тщательного изучения анамнеза заболевания, рассмотрения имеющихся клинических признаков и лабораторных показателей с использованием специфических методов диагностики кори, а также с учетом проявлений сопутствующих заболеваний и возможных осложнений.

Ткаченко С.Г., Тесленко И.И.

К ВОПРОСУ О КОМОРБИДНОСТИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ И ВНУТРЕННЕЙ ПАТОЛОГИИ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Целью работы был анализ современных исследований по вопросу коморбидности внутренней патологии и красного плоского лишая (КПЛ).

Использовали следующие электронные ресурсы: The National library of medicine (USA): <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>, Institute for Clinical Systems

Improvement (ICSI): <http://www.sciencedirect.com>, National Institute for Health and Clinical Excellence (UK): <http://www.nice.org.uk>, Medscape: <http://www.medscape.com/dermatology>. Поиск отдельных данных в интернете производился с помощью поисковых систем www.google.com и www.google.com.ua.

Большое значение сегодня придается изучению возможной коморбидности вирусных гепатитов и КПЛ. В опубликованном в 2010 году наблюдении распространенность гепатита С в основной группе (страдающих КПЛ) была статистически выше, чем в группе без КПЛ (1,9 % и 0,4 % соответственно, $P < 0,001$). Распространенность гепатита В в основной и контрольной группах статистически не отличалась (0,9 % и 0,5 % соответственно, $P = 0,12$). Таким образом, ассоциация между вирусным гепатитом и КПЛ оказалась справедливой только для вирусного гепатита типа С, но не В. При изучении данной коморбидности в китайской популяции выявлена еще одна интересная закономерность. При эрозивном типе КПЛ слизистой оболочки полости рта выявлен вирусный гепатит С в 4,2 % случаев, что выше, чем при ретикулярном типе высыпаний, однако разница не была достоверной. Украинские специалисты выявляли КПЛ у 11,1 % больных хроническими гепатитами преимущественно вирусной природы.

Интересны исследования, касающиеся нарушений углеводного обмена у больных КПЛ. Недавние масштабные исследования выявили ассоциацию орального КПЛ с сахарным диабетом только 1 типа, но не 2 типа. Это подтвердили и исследования украинских ученых, отмечавших у больных инсулинозависимым сахарным диабетом относительно высокую частоту возникновения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта. Пятилетнее обсервационное наблюдение 424 пациентов с сахарным диабетом, страдающих 46 различными дерматозами, выявили красный плоский лишай лишь у 7 пациентов.

Также интересен вопрос изучения девиаций жирового обмена у больных КПЛ. В недавно опубликованном исследовании распространенность

дислипидемии была статистически выше у пациентов с КПЛ (42,5%) по сравнению с контрольной группой (37,8%, $P = 0,003$). В этом же исследовании выявлена достоверно более высокая распространенность гипотиреоза среди больных КПЛ (10% по сравнению с 5,7 % в контрольной группе, $P = 0,001$), но не выявлено ассоциации дерматоза с ожирением и сахарным диабетом.

Внимание ученых привлекали и кардиоваскулярные нарушения, артропатии. Однако на сегодняшний день опубликованные исследования не подтверждают эту коморбидность. В одном наблюдении, возникновение таких патологических состояний как гипертензия (21%), артрит (14%) и диабет (5%) у больных КПЛ были не выше, чем в общей популяции.

Таким образом, вопросы коморбидности КПЛ и внутренней патологии активно изучаются специалистами международного дерматологического сообщества. Накопленные данные позволяют проследить некоторые ассоциации, однако требуются более широкомасштабные и углубленные исследования этого вопроса. Учитывая широкую распространенность дерматоза и вышеприведенные данные о его коморбидных состояниях, особое внимание необходимо обратить на вирусный гепатит С, дислипидемию и сахарный диабет.

Фролова Л.С.

КЛІНІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХВГС У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медичний інститут СумДУ, м. Суми, Україна

Кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією

На початку XXI сторіччя кількість людей, інфікованих вірусом гепатиту С, сягнула 1 млрд осіб, що становить майже 20% всього населення планети.

Мета роботи - визначити клінічні та епідеміологічні особливості перебігу ХВГС у Сумській області.

Матеріали та методи. Проаналізовано амбулаторні карти 41 пацієнта (чол.-21, жін.-20), які перебувають на диспансерному обліку в гепатологічному центрі СОІКЛ ім. З.Й. Красовицького з діагнозом ХВГС (без проведення протівірусної терапії). Отримані дані занесені в електронну карту досліджень, піддані статистичній обробці з використанням програми Microsoft Excel.

Результати. 56,09% обстежених інфікування ВГС пов'язують з систематичним відвідуванням стоматолога. У 41,46% було оперативне лікування. Кожний третій (34,15%) отримував препарати крові або був донором (29,27%). 21,95% осіб мали татуювання, 19,51% вживали ін'єкційні наркотики.

Середній вік хворих складав ($44,83 \pm 1,84$) років. У 90,24% випадків захворювання мінімальної активності (с.зн. АлАТ 69,60 Од/л), у 9,76% – помірної (с.зн. АсАТ 174,75 Од/л). У 68,29% пацієнтів ВГС 1-го генотипу, у 24,39% - 3-го, у 7,31% - 2-го. 58,54% обстежуваних не мала фіброзних змін у печінці (F0) за шкалою METAVIR, у 17,07% осіб виявлений ступінь фіброзу F2, рівну за розподілом частку (7,32%) мали пацієнти з F1, F3 та F4.

46,34% хворих не пред'являли активно скарг. У 34,15% пацієнтів - тяжкість та періодичні болі у правому підребер'ї, у 26,83% - загальна слабкість. Поодинокі скарги - нудота, суглобові болі, субфебрилітет, гіркота у роті. У всіх пацієнтів спостерігалася субіктеричність склер, у третини хворих (36,59%) відмічалася збільшення печінки більше ніж на 1,5 см.

У клінічному аналізі крові середній рівень лейкоцитів ($6,11 \pm 0,38$)/л був у межах норми і не відрізнявся від групи порівняння ($6,0 \pm 0,13$; $p > 0,05$). ШОЕ ($10,40 \pm 1,39$) мм/год та середній рівень гемоглобіну ($142,0 \pm 2,87$) /л відповідає значенням норми та групи порівняння ($9,53 \pm 0,64$; $p > 0,05$) та ($131,63 \pm 1,06$; $p < 0,05$) відповідно. За біохімічними показниками середній рівень загального білірубіну ($15,40 \pm 1,18$) не перевищував показників норми, але перевищував показники контрольної групи у 1,5 раза ($10,56 \pm 0,91$; $p < 0,05$). Середній рівень трансаміназ був вище норми: АлАТ - ($69,6 \pm 7,36$) мкмоль/л; АсАТ - ($55,7 \pm$

6,94) мкмоль/л і перевищував у 2,5 раза в групі порівняння ($28,35 \pm 3,47$; $p < 0,05$) і 1,7 ($32,14 \pm 3,51$; $p < 0,05$) відповідно.

За даними УЗД, у 62,5% пацієнтів розміри печінки збільшені, ехогенність підвищена – у 76,6%, ущільнення судин печінки - у 46,88% осіб. Ущільнення стінки жовчного міхура - у 65,63% обстежуваних, пристінковий шар – у 22,86%, конкременти - 25,0%. Розміри підшлункової залози у межах норми у всіх пацієнтів, у 81,25% -структура однорідна, у 65,66%. - ехогенність звичайна. У 39,02% виявлено хронічний холецистит. 12,5% хворих мала дискінезію ЖВШ за гіпокінетичним типом. У 9,37% - хронічний панкреатит. Серед ускладнень, стеатогепатоз–у 29,27% пацієнтів, у 4,88% - цироз печінки класу А за Чайлд-П'ю. У 12,50 % обстежуваних - вузловий зоб як супутня патологія.

Висновки. Кількість чоловіків і жінок серед обстежених майже однакова. Захворювання мало хронічний перебіг з мінімальною активністю. Найбільшу частку склали хворі з 1 генотипом вірусу без фіброзних змін. Переважали скарги на тяжкість та періодичні болі у правому підребер'ї, загальну слабкість. Половина обстежуваних не пред'являла активно скарг. УЗД показало, що у більшості пацієнтів печінка збільшена, ехогенність її підвищена та судини ущільнені. У кожного другого – ущільнення стінки жовчного міхура, конкременти - у кожного четвертого. Найбільш частим супутнім захворюванням виявився хронічний холецистит.

Фролова Т.В., Охалкіна О.В., Стенкова Н.Ф., Бородіна О.С.

ПОШИРЕНІСТЬ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ СЕРЕД ШКОЛЯРІВ ХАРКІВСЬКОГО РЕГІОНУ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мета дослідження: моніторинг стану здоров'я школярів, які постійно мешкають у Харківському регіоні щодо поширеності і строків формування коморбідних станів.

Шляхом експедиційних виїздів до організованих дитячих колективів комплексно обстежено 1200 дітей віком від 8 до 17 років, з них 541 постійні мешканці м. Харкова та 659 дитини, які постійно мешкають у сільських районах Харківської області. Вибір дитячих закладів для виконання дослідження проводився методом випадкової вибірки, що дозволило скласти репрезентативну вибірку яка відображає стан здоров'я сучасних школярів, які мешкають у нашому регіоні. З метою аналізу стану здоров'я школярів використовували дані обліку захворюваності дітей за зверненням (експертна оцінка форми ф.130/у за спеціальною карткою) і дані, отримані при проведенні цільових медичних оглядів у межах даного дослідження. При проведенні обстеження були виконані міжнародні стандарти щодо інформування і погодження батьків щодо участі їхньої дитини в дослідженні.

Аналіз результатів обстеження показав, що $(62,2 \pm 1,6)\%$ школярів мають функціональні порушення органів та систем (хронічний тонзиліт, функціональна кардіопатія, дискінезія шлунково-кишкового тракту та інш.) з одночасною наявністю патологічних станів з боку травної, дихальної, кістково-м'язової систем, органів зору та інш.

Слід зазначити, що коморбідні стани у дітей Харківського регіону на $(58,95 \pm 1,7)\%$ представлені одночасним залученням серцево-судинної системи і шлунково-кишкового тракту, на $(28,4 \pm 1,3)\%$ - серцево-судинної і сечо-видільної систем, на $(8,2 \pm 0,6)\%$ - сечовидільної і травної систем, $(4,5 \pm 0,4)\%$ випадків представлені іншими варіантами поєднаного залучення вісцеральних органів і систем.

Аналіз клініко-анамнестичних даних щодо формування поєднаної соматичної патології показав, що найбільш вразливими щодо формування коморбідних станів є дівчатка у віці 10-12 років, для хлопчиків найбільш несприятливим є віковий період з 9 до 11 років, протягом якого у більшості випадків формується поєднана соматична патологія.

Результати проведеного дослідження свідчать про необхідність розробки та впровадження індивідуалізованої системи профілактичних заходів щодо

формування коморбідних станів у дітей шкільного віку, які постійно мешкають у Харківському регіоні.

Чемич М.Д., Саєнко О.С.

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С ПОЄДНАНИЙ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Сумський державний університет, м. Суми, Україна

Кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією

Актуальність. Актуальність проблеми хронічного вірусного гепатиту С (ХВГС) пов'язана з прогресуючим зростанням захворюваності серед осіб молодого, найбільш працездатного віку. В Україні вірусом гепатиту С інфіковано біля 3 % громадян, але реальна цифра набагато більша, оскільки проблема реєстрації цього захворювання не вирішена. Виникають складності у лікуванні пацієнтів з ХВГС та супутньою патологією кардіологічного профілю, а саме артеріальною гіпертензією (АГ).

Мета. Оцінити якість життя хворих на ХВГС поєднаний з АГ, визначити чим зумовлені виявлені відхилення.

Матеріали і методи. Обстежено 120 пацієнтів, що перебували на лікуванні у СОІКЛ імені З. Й. Красовицького. Вік досліджуваних осіб коливався від 26 до 74 років. У всіх групах переважали чоловіки (54 %). Обстежувані були поділені на чотири групи по 30 осіб у кожній. Перша – практично здорові особи, з нормальним систолічним артеріальним тиском (САТ) та без HCV-інфекції, друга – особи з HCV-інфекцією та нормальним САТ (90 – 130 мм рт. ст.), третя – хворі з артеріальною гіпертензією (САТ 140 – 210 мм рт. ст.), четверта – пацієнти з HCV-інфекцією які мали підвищений САТ (140 - 200 мм рт. ст.), Фізичний і психологічний компоненти здоров'я оцінювали за допомогою опитувальника SF-36, який заповнювався пацієнтами з попередньо проведеним інструктажем. SF-36 містить у собі 36 пунктів, 8 шкал,

що охоплюють оцінку функціонального стану, рівень благополуччя та загальну оцінку власного здоров'я пацієнтом, розрахунок балів проводився згідно інструкцій. Показники кожної шкали мають значення від 0 до 100, де 100 – відповідає повному здоров'ю. Таким чином, чим вище показники, тим вища якість життя.

Результати дослідження. Встановлено, що фізичний компонент переважав у всіх групах порівняно з психологічним. Показники фізичного компоненту у першій ((53,22±0,52) балів), другій ((52,15±1,53) балів) і четвертій ((53,13±0,70) балів) групах знаходилися на одному рівні і не залежали від наявної патології ($p>0,05$), найнижчим він був у пацієнтів третьої групи ((49,38±1,33) балів, $p<0,05$).

Показник шкали, що відповідає психологічному компоненту здоров'я набував найбільших змін. Майже однаковим він був у пацієнтів першої та третьої групи – (48,38±0,76) балів та (48,96±1,10) балів відповідно, на 10 % він був нижчим в осіб другої групи - (43,83±1,35) балів $p<0,01$. Спостерігалось значне зниження показника у хворих четвертої групи (38,92±1,44) балів $p<0,01$. Такі результати обумовлені змінами складових шкал психологічного компоненту здоров'я: рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (у групі «Здорові» він склав 91, «ХВГ С» - 62, «АГ» - 71, «ХВГ С+АГ» - 37 балів) та психічне здоров'я (у групі «Здорові» він склав 65, «ХВГ С» - 66, «АГ» - 73, «ХВГ С+АГ» - 56 балів).

Висновки. Найнижчі показники психологічного компоненту здоров'я встановлено у пацієнтів з ХВГ С + АГ (на 10 % нижче від осіб з ХВГ С і на 20 % - від здорових). Зміни зумовлені зниженням рольового функціонування, обумовленого емоційним станом та зниженням показників психологічного компоненту здоров'я.

У осіб з АГ найнижчими були показники фізичного компоненту здоров'я (на 7% нижче від здорових), що зумовлено зниженням фізичного функціонування.

Чемич М.Д., Чемич О.М., Бутенко Д.А., Чайка І.С.

ПОРУШЕННЯ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ КОГНІТИВНОЇ І ПСИХОЕМОЦІЙНОЇ ФУНКЦІЙ

Сумський державний університет, м. Суми, Україна

Кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією

Актуальність. За оцінками ВООЗ біля 240 млн. осіб мають хронічний вірусний гепатит В (ХВГ В); близько 780 тис. осіб щорічно помирають - 650 тис. від цирозу і раку печінки у результаті хронічного перебігу інфекції, 130 тис. від гострого гепатиту В. На хронічний вірусний гепатит С (ХВГС) хворіють близько 250 млн. людей та щорічно від асоційованих з ХВГС хвороб печінки помирає 700 тис. осіб.

Одним з варіантів позапечінкових уражень при ХВГ є печінкова енцефалопатія (ПЕ). Ця патологія визначається як спектр психоневрологічних порушень у хворих з дисфункцією печінки. ПЕ характеризується змінами особистості, інтелектуальними порушеннями та пригніченим рівнем свідомості, що з'являються внаслідок порушення метаболізму. Клінічно маніфестна ПЕ виявляється при цирозі печінки (ЦП) у 30-45 % випадків; якщо враховувати латентну ПЕ, її частота при ЦП становить 50-70 %.

Мета. Вивчити когнітивні порушення та відхилення у психоемоційній сфері у хворих на хронічні вірусні гепатити В і С.

Матеріали і методи. Обстежено 140 хворих на ХВГ В і ХВГ С, які знаходились на стаціонарному лікуванні в СОІКЛ імені З. Й. Красовицького. Всі пацієнти були обстежені з використанням загальноприйнятих клінічних об'єктивних, лабораторних та апаратних методів дослідження. Для оцінювання порушень у когнітивній сфері були використані: коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE), тест малювання годинника (CDT), рейтингова шкала деменції (CDR). Задля оцінювання емоційної сфери, а саме виявлення наявності/відсутності депресії була використана шкала Гамільтона, що містить

21 блок симптомів. Результати клінічного спостереження та проведених досліджень були опрацьовані методом варіаційної статистики.

Результати дослідження. З усієї вибірки кількість пацієнтів з діагнозом ХВГ В становила 16 осіб, а пацієнтів з ХВГ С – 124. Середній вік обстежених становив $(47,28 \pm 3,90)$ року. Чоловіки у представленій вибірці переважали, їх кількість становила 105 (75,0 %). Серед обстежених, більшість мала мінімальну активність перебігу ХВГ (83,5 %). Тривалість захворювання у середньому склала $(5,83 \pm 0,82)$ року.

Тест MMSE, що проводився разом з іншими нейропсихологічними тестами у пацієнтів під час поступлення у стаціонар, вказав на наявність когнітивних порушень легкого та помірного ступеня у 85,0 % оглянутих, середній показник $(27,01 \pm 0,27)$ бала; 15,0 % осіб не мали відхилень від норми за цією шкалою.

За шкалою депресії Гамільтона, депресію легкого ступеня було діагностовано у 26,0 % пацієнтів, помірного – у 3,0 %; середній показник $(10,32 \pm 0,4)$ бала.

Тест малювання годинника вказав, що тільки 7,0 % пацієнтів були не здатні виконати поставлене завдання, 93,0 % хворих не мали проблем при виконанні.

За результатами рейтингової шкали деменції було встановлено, що 29,0 % пацієнтів мали легкі розлади; 3,0 % - помірні; 68,0 % - нормальний результат або пограничні розлади. Середній показник CDR склав $(0,65 \pm 0,11)$. Таким чином не було діагностовано грубої симптоматики при проведенні тесту.

Між стажем захворювання, шкалою MMSE та шкалою депресії Гамільтона був встановлений прямий кореляційний зв'язок ($p < 0,05$). Безумовно важливим є той факт, що показники когнітивних функцій були гірші у тих осіб, які приймали ін'єкційні наркотики в анамнезі ($p < 0,05$). Отримані результати не залежали від етіології ХВГ.

Висновки. При проведенні стандартного нейропсихологічного тестування у хворих на хронічні вірусні гепатити встановлено когнітивні порушення

переважно легкого ступеня. Пацієнти, що в анамнезі мали досвід вживання наркотиків, мали найгірші показники психоневрологічних тестів ($p < 0,05$). У зв'язку з виявленими змінами психоемоційного стану хворих на хронічні вірусні гепатити, є необхідність детального і регулярного їх обстеження, проведення нейропсихологічного тестування, контролю показників під час проведення противірусної терапії.

¹Чемич О.М., ¹Чемич М.Д., ²Мороз Л.В.

ВПЛИВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ НА СТАН ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ХВОРИХ

¹Сумський державний університет, м. Суми, Україна

*²Вінницький Національний медичний університет імені М. І. Пирогова,
м. Вінниця, Україна*

Актуальність. Основною клінічною ознакою сальмонельозу є інтоксикація. Внаслідок порушення обмінних процесів у клітинах відбувається накопичення у різних біологічних середовищах токсинів ендogenous та екзогенного походження, пірогенів, продуктів спотвореного метаболізму та медіаторів запалення у нефізіологічних концентраціях, що і зумовлює клініко-лабораторні зміни, які характеризують синдром ендogenous інтоксикації (СЕІ).

Мета. Встановити вплив ендogenous інтоксикації при сальмонельозі на імунореактивність у гострому періоді хвороби.

Матеріали і методи. Проведено клініко-лабораторне обстеження 189 хворих на сальмонельоз, які перебували на лікуванні у СОІКЛ імені З. Й. Красовицького. Крім загальноприйнятих при сальмонельозі досліджень розраховували інтегративні показники ендogenous інтоксикації та імунореактивності: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), індекс Кребса (ІК),

індекс імунореактивності (ІР), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ІЛГ), індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ), індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ), реактивна відповідь нейтрофілів (РВН), індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІЛ ШОЕ), лімфоцитарний індекс (І лімф), індекс співвідношення еозинофілів і лімфоцитів (ІСЕЛ), індекс алергізації (ІА), ядерний індекс (ЯІ), показник інтоксикації (ІІ).

Результати дослідження. Серед хворих на сальмонельоз госпіталізованих та обстежених переважали чоловіки. Пацієнти були молодого віку - $(43,23 \pm 1,22)$ року. Етіологічним чинником у всіх групах частіше була *S. enteritidis*, *S. typhimurium* виявлялась втричі рідше. При вивченні клінічних варіантів хвороби загалом визначено, що в усіх групах переважає гастроентеритний, на другому місці за частотою - гастроентероколітний, на третьому місці – ентероколітний варіант, найрідше зустрічався ентеритний.

Виходячи з показників клінічного аналізу крові в обстежених у гострій період хвороби, встановлено збільшення: ЛШ, ГП, ІЗЛК ($p < 0,05$), що говорить про наявність ендогенної інтоксикації та запальної реакції у шлунково-кишковому тракті. Були також збільшені - ІК, що вказує на розвиток інтоксикації, запальної реакції середнього ступеня тяжкості; ІЛ ШОЕ; ІСНМ ($p < 0,05$). ІЛГ - знизився ($p < 0,05$). Показники відображають зрушення лейкоцитарної формули вліво, активацію неспецифічного запального процесу та можливий розвиток автоімунних процесів. Одночасне підвищення ІЗЛК та зниження ІЛГ свідчить про розвиток ендогенної інтоксикації та порушення імунологічної реактивності внаслідок автоінтоксикації організму при деструкції власних клітин та при дії бактеріальних ендо- і екзотоксинів. ІР, ІСЛМ не змінювалися ($p > 0,05$). РВН був значно збільшений у всіх обстежених ($p < 0,05$), що свідчить про декомпенсовану ендогенну інтоксикацію.

І лімф знижався ($p < 0,05$) - це вказує на активну адаптивну реакцію білої крові та імунodefіцитний стан клітинного типу, зокрема на зниження неспецифічного протиінфекційного захисту внаслідок інтоксикації. Відбувалося зниження ІСЕЛ та ІА ($p < 0,05$). Зниження ІСЕЛ відображає переважання реакцій

уповільненого типу над гіперчутливістю негайного типу, що призводить до запуску алергічних механізмів на тлі інтоксикації та знаходить своє підтвердження у змінах ІА.

ЯІ був підвищеним ($p < 0,05$), що відображає запальну реакцію середнього ступеня тяжкості, зміни білого паростка крові на антигенну і цитокінову стимуляцію. Зростання засвідчує інтоксикацію та порушення здатності нейтрофілів елімінувати антиген у зв'язку із збільшенням кількості молодих форм (паличкоядерних нейтрофілів).

Наявність гострого запального процесу відображає ПІ, який значно збільшився ($p < 0,05$).

Висновки. У всіх пацієнтів з сальмонельозом у гострому періоді відбувалось значне збільшення інтегративних показників ендогенної інтоксикації: ЛП, ІЗЛК, ГПІ, ІСНМ, ЯІ, ПІ, ІК, РВН. Це супроводжувалось порушенням імунологічної реактивності (підвищення ІЗЛК, ІЛ ШОЕ та зниження ІЛГ) і активною адаптивною реакцією організму (зменшення І лімф, ІСЕЛ, ІА).

Шапошникова Ю.М., Ільченко І.А., Королькова А.О., Руденко Н.В.

**ВПЛИВ СУБКЛІНІЧНОГО ГІПОТИРЕОЗУ НА ПОКАЗНИКИ
ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ ТА РІВЕНЬ ВИСОКОЧУТЛИВОГО С-
РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ У ХВОРИХ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ
ХВОРОБОЮ ТА ОЖИРІННЯМ**

Харківський національний медичний університет, м.Харків, Україна

Кафедра клінічної фармакології

Мета роботи: вивчити особливості ліпідного спектра крові та рівня високочутливого С-реактивного протеїну при наявності субклінічного гіпотиреозу (СТ) у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та ожирінням.

Матеріали і методи: в дослідження було включено 46 хворих з СГ, ожирінням I-II ступеня і ГХ I-II стадії, середній вік яких склав $54,2 \pm 0,9$ року, групу контролю склали 20 еутиреоїдних пацієнта, зіставні за ступенем ГХ і ожиріння. Всім пацієнтам, включеним у дослідження, проводили дослідження гормонів щитовидної залози: трийодтиронін (Т3), тироксин (Т4), тиреотропний гормон (ТТГ), ліпідний спектр крові, рівень високочутливого СРП - імуноферментним методом. Критерієм субклінічного гіпотиреозу служило ізольоване підвищення ТТГ понад 4 мМО / л на фоні нормальних значень Т3 і Т4.

Результати їх обговорення: При проведенні динамічної оцінки параметрів ліпідного спектру крові, різні варіанти його порушення були виявлені у 43 (93,5%) пацієнтів з СГ. При СГ Па тип дисліпідемії зустрічався частіше за все (в 60,9% - 28 хворих), а Пв тип, що супроводжується підвищенням всіх атерогенних фракцій ліпідного спектра, виявлено у 23,9% випадків (11 пацієнтів), в той час як при еутиреоїдному стані цей тип мали лише 10% пацієнтів. При детальному дослідженні концентрації різних класів ліпопротеїдів в залежності від початкового рівня ТТГ було встановлено, що пацієнти з СГ та рівнем ТТГ понад 6,8 мМО / л мають достовірно вищий рівень ХС на 31,2% ($p < 0,05$), ЛПНЩ на 18,7% ($p < 0,05$), ТГ на 15,8% ($p < 0,05$) і коефіцієнта атерогенності на 58,2% ($p < 0,05$). Встановлено пряму кореляційну залежність між високим рівнем ТТГ і підвищенням рівня СРП (відповідно $r = 0,72$, $p < 0,05$), ТТГ і ХС (відповідно $r = 0,48$, $p < 0,05$), ТТГ і зниженим рівнем ХС ЛПВЩ (відповідно $r = - 0,44$, $p < 0,05$). Отримані дані свідчать про те, що пацієнти з СГ мають більш виражені атерогенних зміни ліпідного спектра крові та стійке підвищення СРП.

Висновки: Серцево-судинна система багата рецепторами тиреоїдних гормонів і є одним з основних об'єктів їх дії. Дисліпидемія, що спостерігається при СГ, характеризується підвищенням в сироватці рівня ЛПДНЩ і ЛПНЩ, що обумовлено дефіцитом тиреоїдних гормонів, який призводить до зниження

вмісту рецепторів ЛПНЩ у печінці і, внаслідок цього, до зменшення печінкової екскреції холестерину і, далі, до підвищення рівня ЛПНЩ і ЛПДНЩ.

Швайченко А.О., Шепілева Н.В., Боброва О.В., Асоян І.М.

ВПЛИВ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ НА ПЕРЕБІГ ТА НАСЛІДКИ ГРИПУ

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Кафедра інфекційних хвороб

Мета роботи: дослідити вплив коморбідних станів на перебіг та наслідки грипу.

Матеріали і методи: для досягнення мети нами було проаналізовано 19 історій хвороб померлих від грипу А (H1N1) під час епідсезону 2016 року, які лікувались в Харківській обласній клінічній інфекційній лікарні та інфекційних відділеннях Харківської області. Середній вік померлих становив 51 рік, переважна більшість з яких (83,3%) - чоловіки.

Результати: У всіх померлих клінічно був тяжкий перебіг грипу з ускладненнями - двобічна тотальна, субтотальна або дольова пневмонія із дихальною недостатністю. Патологоанатомічно у всіх хворих визначалась двобічна пневмонія у 100% випадків, з яких тотальна була виявлена у 25% випадків, а субтотальна у 75%. Причому, серед усіх померлих пневмонія з геморагічним компонентом мала місце у 41,6% випадків.

Необхідно відмітити, що всі померлі відносились до груп ризику і мали супутню патологію. Так, ожиріння II-III ст. мали 7 чоловік (36,8%), цукровий діабет 2 типу 3 хворих (15,8%), ішемічну хворобу серця 6 пацієнтів (32,6%), гіпертонічну хворобу - 2 померлих (10,5%), хронічний пієлонефрит був наявний у 1 пацієнта (5,3%). Також мало місце поєднання декількох супутніх захворювань у одного і того ж хворого. Безумовно, таке поєднання знижує захисні сили організму, що підтверджується даними літератури.

З одного боку - імунодепресивна дія, яка є однією з основних фаз патогенезу грипу, викликає захворювання верхніх і нижніх дихальних шляхів, за рахунок: зменшення активності неспецифічних факторів імунітету - нейтрофілів (пригнічення фагоцитозу), моноцитарних фагоцитів (пригнічення хемотаксису та фагоцитозу), імунної системи (розвиток алергії, поява токсичних імунних комплексів у дихальних шляхах та міокарді). З іншого боку - це призводить до загострення перебігу супутніх хронічних захворювань серцево-судинної та центральної нервової системи, органів дихання, підшлункової залози, нирок та інших органів.

Клінічно це може проявлятися вкрай тяжкою формою грипу, яка характеризується бурхливим розвитком геморагічного токсичного набряку легень із летальним наслідком від паренхіматозної дихальної та серцево-судинної недостатності, що й мало місце у 88,3% померлих пацієнтів.

Крім цього, останнім часом з'являються літературні дані, які свідчать про негативний вплив грипу на клінічний перебіг ішемічної хвороби серця, що подвоює загрозу розвитку інфарктів міокарду та інсультів.

Слід відмітити, що при детальному аналізі нами були виявлені ще й такі фактори впливу на розвиток несприятливого прогнозу грипу з летальними наслідками:

- 1) пізнє звернення хворих за медичною допомогою (на 4-7 добу від початку захворювання);
- 2) відмова від запропонованої госпіталізації при первинному огляді (50%);
- 3) відсутність вакцинації від грипу (жоден з померлих не був вакцинований).

Висновок: Таким чином, лікарям інфекціоністам слід пам'ятати, що коморбідні стани у хворих на грип можуть бути причиною його тяжкого перебігу, а вакцинація від грипу та своєчасне звернення за медичною допомогою може попередити фатальні наслідки та врятувати життя хворим.

*Шевельова О.В.¹, Шостакович-Корецька Л.Р.¹, Волікова О.О.¹, Литвин К.Ю.¹,
Кушнерова О.А.¹, Чухалова І.В.², Лопатенко Г.А.², Козіна І.Г.²*

АНАЛІЗ РІВНЯ СМЕРТНОСТІ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ/СНІДОМ, ЯК АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОГО СУСПІЛЬСТВА

¹*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна*

²*КЗ «Дніпропетровський обласний центр з профілактики та боротьби зі
СНІДОМ», м. Дніпро, Україна*

Мета роботи. Визначення точок можливого застосування профілактичної та лікувальної роботи з тим, щоб в подальшому збільшити тривалість життя хворих та покращити якість їх життя.

Матеріали і методи. В аналіз смертності серед ВІЛ-інфікованих включений період 2003 року по 2016 року. За період 1987 –2016 рр. в області отримано 71067 ВІЛ-позитивних результатів за даними лабораторних досліджень, офіційно зареєстровано 48962 випадки ВІЛ-інфекції серед громадян області, в тому числі 17365 випадків захворювання на СНІД та 8789 випадків смерті від захворювань, зумовлених СНІДОМ. Усього за 2016 рік померло від ВІЛ/СНІДу 333 людини. Нами проведено аналіз 292 випадків смерті, що складає 87,7% від числа померлих. З них у 47 пацієнтів у медичній документації за аналізований період немає даних про проведені лабораторних дослідженнях, що становить 16%.

Результати. Основним ВІЛ-асоційованим фактором ризику смертності є число CD4 клітин. Смертність при $CD4 < 200$ кл/мкл була у 161 випадку (65,7%); при $CD4$ від 200 до 350 кл/мкл – у 41 випадку (16,7%); при $CD4$ від 350 до 500 кл/мкл – у 19 випадках (7,8%); при $CD4 \geq 500$ кл/мкл у 24 випадках (9,8%).

Аналогічна картина спостерігається за 7 місяців 2015 року. Усього померло від ВІЛ/СНІДу 223 людини. Проаналізовано 208 випадків смерті, що складає 93,3% від кількості померлих. У 27 пацієнтів у медичній документації немає даних про проведені лабораторних дослідженнях за аналізований період, що становить 13%.

Смертність при кількості CD4 клітин <200 кл/мкл відзначалася у 134 випадках (74%); при кількості CD4 клітин від 200 до 350 кл/мкл – у 26 випадках(14,4%); при кількості CD4 клітин від 350 до 500 кл/мкл у 9 випадках (5%); при кількості CD4 клітин \geq 500 кл/мкл у 12 випадках (6,6%).

Таким чином, чим нижче рівень CD4 клітин, тим більша кількість інфекцій розвивається на тлі основного захворювання, що безпосередньо відбивається на підвищенні показника смертності.

Провідним чинником, спрямованим на зниження смертності серед ВІЛ-інфікованих є організація ефективного диспансерного спостереження та своєчасного призначення антивірусної терапії.

Більше 1 року отримували терапію 63% пацієнтів, менше 1 року – 37%. Не отримували з різних причин (не перебували на диспансерному спостереженні, відмовилися від терапії, немає даних) – 143 людини, що становить 49%.

З числа померлих за період 2016 року антивірусну терапію отримували 55,7% (118 пацієнтів), у тому числі: при рівні CD4 клітин <200 кл/мкл – 81% (94 чол.); при кількості CD4 від 200 до 350 кл/мкл – 11,2% (13 чол.); при CD4 від 350 до 500 кл/мкл – 2,6% (5 чол.); при CD4 \geq 500 кл/мкл – 5,2% (6 чол.).

При своєчасному призначенні АРТ смертність ВІЛ-інфікованих хворих має тенденцію до стійкого зниження. Зберігається високе число померлих, які не перебувають під диспансерним наглядом, що не отримували АРТ, що веде до збільшення числа осіб, які вступають у медичні установи у важкому і вкрай важкому стані. Такі пацієнти становлять серйозну проблему для системи охорони здоров'я. Їх лікування є більш дорогим і не настільки ефективним.

Висновок: Високий показник смертності серед ВІЛ-інфікованих свідчить про необхідність забезпечення заходів по ранньому виявленню ВІЛ-позитивних осіб, диспансеризації, своєчасному призначенню антивірусної терапії і профілактики ко-інфекцій, проведення адекватної роботи з прихильності.

Шевченко О.С., Погорєлова О.О.

КО-ІНФЕКЦІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗ/ВІЛ: СУЧАСНИЙ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ СТАН В УКРАЇНІ ТА ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

В умовах епідемії туберкульозу та ВІЛ-інфекції в Україні проблема боротьби з поєднанням цих захворювань є одним з найпріоритетніших напрямків роботи системи охорони здоров'я.

Мета: оцінити динаміку епідеміологічної ситуації з ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ в Харківській області та Україні за 2014-2015 роки.

Матеріали і методи: для роботи використані дані аналітично-статистичних довідників «Туберкульоз в Україні» за 2014 та 2015 рр. Статистична обробка інформації проведена у програмі Microsoft Office Excel 2007.

Результати. Оцінюючи захворюваність на туберкульоз/ВІЛ в Харківській області за 2014-2015 рр. бачимо динаміку до росту з 4,3 до 4,9 на 100 тис. нас. На фоні збільшення захворюваності відмічаються зміни в її структурі: відсоток повторних випадків серед усіх виявлених знижується з 30,2% до 26,5%. Крім того знижується частка позалегеневих форм – з 9,3% до 6,1%. Загальноукраїнські показники у порівнянні є значно гіршими – захворюваність на ТБ/ВІЛ склала 17,8 на 100 тис. нас. у 2014 р. та 16,9 на 100 тис. нас. у 2015 р., при цьому на частку повторних випадків прийшлося 36,0%. Частка позалегеневих форм склала 12,9% у 2014 р. та 14,8 % - у 2015.

Оцінюючи один з основних показників динаміки захворювання та ефективності лікування – смертність – можна відзначити підвищення її рівня у Харківській області з 0,8 до 1,1 на 100 тис. нас. та відносно стабільну динаміку показника в Україні: 4,6 на 100 тис. нас. у 2014 р. та 4,5 на 100 тис. нас. у 2015 р. Для більшої наочності ми розраховали також показник смертності серед контингенту інфікованого туберкульозом/ВІЛ. У Харківській області вона склала 16,6% у 2014 р. та 19,6% - у 2015; по Україні: 32,1% у 2014 р. та 30,9% у

2015 р. Тобто в Україні майже кожен третій з хворих на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ гине впродовж року. Для порівняння смертність при розрахунку на контингент хворих на туберкульоз склала у Харківській області 16,8% (2014) та 17,9% (2015); в Україні – 14,7% (2014) та 12,7% (2015).

Висновки. У ході оцінки епідеміологічної ситуації з ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ протягом 2014-2015 рр. ми відзначили поступове зниження захворюваності та зниження частки повторних випадків. Критичними залишається показники смертності серед пацієнтів з ко-інфекцією, що потребує покращення ефективності лікування та вчасного призначення не лише протитуберкульозної хіміотерапії, але і високоактивної антиретровірусної терапії.

THE RESEARCH OF DEMODICOSIS COMORBIDITY

Beregova A.A., Kolganova N.L.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Demodicosis is a common chronic disease, mainly of the facial skin. According to different data, the incidence of demodicosis ranged from 2% to 5% and is on the seventh place of the most frequent skin diseases.

In recent years, the opinion about the association of demodicosis with the defeat of other organs and systems has become stronger.

The most common opinion is that one of the triggers for the development of the disease is a violation of the microflora of the skin. Following this theory, the development of the pathogenicity of the tick is favored by changes in the functions of the sebaceous glands with subsequent changes in the composition of sebum and microbiocenosis, which leads to skin dysbiosis. The starting factor for the development of the disease is the violation of symbiosis of corynebacteria and opportunistic microflora, as well as increased microbial colonization due to changes in the amount of surface lipids.

Noteworthy are other theories of the development of inflammation in the skin with demodicosis. *Bacillus* (*Bacillus oleronius*), which was found on the surface of the tick, as a result of its activity, can increase the activity of the ticks themselves, and also stimulate other microorganisms (streptococci, staphylococci, *Propionibacterium acnes*, fungi of the genus *Malassezia*), produce pro-inflammatory proteins 62-Da and 83-Da, launching a cascade of immune reactions.

A favorable factor for the emergence of demodicosis is the presence of foci of chronic infection, impaired functions of the gastrointestinal tract, liver, nervous system, endocrine glands, prolonged using of topical corticosteroids.

The reactivity of the immune system plays a major role in the development of invasion by ticks of the genus *Demodex*. A number of authors showed that *Demodex folliculorum* is more common in patients of decreted groups, for example, at hemodialysis and T-cell lymphomas, primary or secondary immunodeficiency, human immunodeficiency virus, acute lymphoblastic leukemia and other malignancies, after corticosteroid or cytostatic therapy.

The factor for the development of tick infection, maintenance of activity of the pathological process, as well as the ineffectiveness of the therapy, according to most authors, is imbalance in the cytokine cascade. The presence of infiltrates around *Demodex* ticks from eosinophils and typical granulomas consisting of CD4 + T-helpers, increased lymphocyte availability for apoptosis, and an increased number of NK cells with Fc receptors, a decrease in the absolute number of lymphocytes and an increase in the level of IgM.

Thus, the study of the association of demodicosis and somatic diseases is important both for the timely diagnosis of comorbid dermatitis states and for the development of individual therapy that takes into account the risk of concomitant pathology.

Aim. The aim of the work was to study the association of demodex with some somatic pathologies.

Materials and methods. The study was made at the clinical base of the Department of Dermatology, Venereology and Medical Cosmetology of the Kharkov

National Medical University. The diagnosis of psoriasis was ascertained on the basis of anamnestic data, a clinical picture, laboratory and instrumental research methods, consultations of related specialists.

Results and their discussion. The presence of concomitant somatic pathology was studied at 39 patients with a confirmed diagnosis of demodicosis. Thus, the most frequent among the examined patients, in 25 (64,1%) patients with demodicosis, there was a presence of foci of chronic infection, violations of the functions of the gastrointestinal tract and liver at 18 (46,1%), diseases of the nervous system 12 (30,8%), pathology of the endocrine system at 9 (23,0%), oncological diseases at 1 (2,6%). Particular attention deserves patients who have noted the long-term use of topical corticosteroids noted, accounted for 17 (43,6%) of the surveyed.

Conclusions. The study of such conditions associated with demodicosis as a somatic pathology, the issues of their interdependence and interconditionality is today a promising task of dermatology. Such studies have important prognostic significance. The obtained data indicate that in dermatological practice it is necessary to recognize risk factors that can be treated and corrected in a timely manner, and also recommend adequate treatment to the patient, taking into account the correction of the concomitant pathology.

Bondarenko A.V., Mohylenets O.I., Katsapov D.V., Elhaj Abeer

LYME DISEASE: DIAGNOSTIC APPROACHES

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

According to the level of morbidity among all tick-borne infections, Lyme disease occupies the first place. The disease is characterized by polymorphisms of clinical signs and often tends to recur and become chronic, so it is called a “great imitator”. The process of diagnosis involves doctors of multiple specialties. Laboratory diagnosis plays a leading and sometimes the most important role in establishing diagnosis.

Objective – improving laboratory diagnosis of Lyme disease by means of modern immunological and molecular genetic methods of research implementation.

Materials and methods: bacterioscopy of swab of tick haemolymph; immunoenzymatic assay (IEA) and the method of immune blotting (IB); polymerase chain reaction (PCR).

Results. The elaborated diagnostic approaches are based on the results of the research in cooperation with the Laboratory of New and Poorly Studied Infections of the University of Microbiology and Immunology named after I.I. Mechnikov. The method of choice for solving the issue of the presence of *Borrelia* in the tick is bacterioscopy of the live tick haemolymph. The perspective methods for direct detection of antigens in the tick are IEA, as well as PCR, which allows studying the ticks, which are already full, dry, their fragments and allows eliciting the genotype of the germ.

In case there is a tick bite and development of classic migratory erythema in the medical history (not more than 15-30% of patients), the laboratory diagnosis is not effective – clinical diagnosis, which does not need medical evidence, is established.

In other cases, a two-stage approach to serum diagnosis is recommended. I stage: blood test by means of high-sensitivity IEA method (not earlier than the 3d week from the moment of getting infected); in case of negative result in order to exclude the deferred immunological reaction on the early stage of Lyme disease a recurrent analysis is carried out in 3-4 weeks.

Although, the early period may be seronegative due to inhibition of the immune system by *Borrelia* in 20-30% of patients. The use of PCR may allow avoiding false results and significantly complementing the diagnosis of Lyme disease on the early stage before seroconversion, provided there are systemic symptoms and signs. However, as the negative result cannot be considered as an indicator of absence of *Borrelia*, the exclusive use of this method is not recommended for routine practice. Due to possibility of false positive results, observed in some spirochetoses (leptospirosis, syphilis, etc.), helicobacteriosis, as well as autoimmune diseases

(rheumatoid arthritis, multiple sclerosis, etc.) and EBV persistence (as a result of polyclonal stimulation of B-cells), IEA diagnosis confirmation and execution of the II stage are required. In positive or doubtful IEA, blood test is carried out by a highly specific method IB; in case of doubtful result, the IB is carried out in 3-4 weeks. In case the disease lasts longer than 4-6 weeks and negative IgG in IB – the presence of Lyme disease is less probable, even in positive IgM in IB (false positive test).

The spectrum of antibodies grows with the disease duration, and the frequency of antibodies detection significantly grows in systemic manifestations of disease. According to the results of IB, analysing the spectrum of specific antibodies to the specific *Borrelia* proteins, one can determine the stage of disease, as well as reinfection and relapse. Strain heterogeneity of the germ, circulating in Eurasia (*B. afzelii*, *B. burgdorferi* s.s. i *B. garinii*), leads to individual approach in each specific case.

Conclusion: There is not a single optimal method of Lyme disease diagnosis. The tests used should be logically combined in order to achieve the maximum possible diagnosis effectiveness, taking into account the seroconversion, immune status of the patient, stage of disease and specific features of the clinical presentation.

Bondarenko A.V., Mohylenets O.I., Semenyuk M.O.

ANTIBIOTIC-ASSOCIATED DIARRHEA AS A COMPLICATION OF ANTIBIOTIC THERAPY

Kharkiv national medical university, Ukraine

The use of antibacterial drugs in patients with a therapeutic and infectious diseases is often unjustified and leads to the development of allergic reactions, dysbacteriosis, antibiotic-associated diarrhea (AAD) and other complications.

AAD is 3 or more episodes of watery stool for 2 or more consecutive days associated with taking of antibacterial drugs. With the development of AAD, the length of being of patients in the hospital and the risk of complications development

significantly increases, other nosocomial infections are activated, and the cost of treatment increases.

The purpose of the study was to estimate the frequency of AAD occurrence associated with *Peptoclostridium difficile*, based on a literature data.

Results and discussion. AAD develops on the background of antibiotic therapy or within 8 weeks after their withdrawal. AAD more often occurs in patients who are in the hospital for a long time and, especially, in elderly or immunocompromised people, those who are in intensive care wards or get probe feeding.

The reason of AAD development in most cases is a violation of the qualitative and quantitative composition of the intestinal microflora, a violation of the metabolism of carbohydrates due to a decrease in the number of anaerobes in the cavity of the large intestine; a violation of the motility of the gastrointestinal tract, a disorder of enterohepatic circulation of bile acids .

Infections associated with highly virulent *P. difficile* have become increasingly relevant in recent years. According to the literature in Ukraine, AAD occurs in 25% of outpatients and 48% of in-patients. There is a tendency to increase the concomitant fungal infection caused mainly by *Candida spp.* (50.8%). The most often reason of AAD is the the usage of clindamycin (20-30%), amoxicillin and amoxiclav (10-25%), cephalosporin of II-III generation (2-25,8%), erythromycin (11-16%), ampicillin (5-10%), fluoroquinolones (1-2%).

Conclusions. 1. The frequency of occurrence of AAD varies from 25% to 48%. 2. The appearance of this pathology in most cases is associated with the unjustified use of antibiotics, especially clindamycin, amoxicillin, cephalosporins of the 2nd generation. 3. The antibacterial drugs should be prescribed only according to the strict indications.

Kharkova M., Orlova N.

CLINICAL CASE OF A CHILD N. WITH A DIAGNOSIS: DIFFUSE TOXIC GOITER OF II DEGREE, MODERATE SEVERITY. SECONDARY (THYROTOXIC) CARDIOMYOPATHY. CHRONIC KIDNEY DISEASE 1 ST. HORSESHOE-SHAPED KIDNEY WITH DOUBLING OF THE TUBAL AND PELVIS SYSTEM, RIGHT HALF (ECHOSCOPICALLY). CYST OF THE RIGHT OVARY. MASTOPATHY.

Kharkiv National Medical University, Ukraine, Kharkov.

Department of Pediatrics N 1 and Neonatology

Introduction: Diffuse toxic goiter is a disease caused by excessive secretion of thyroid hormones under the influence of thyroid-stimulating antibodies of diffusely enlarged thyroid gland.

Purpose of work: Description of the clinical case of the child N. with the diagnosis: Diffuse toxic goiter of II degree, moderate severity. Secondary (thyrotoxic) cardiomyopathy. Chronic kidney disease 1 st. Horseshoe-shaped kidney with doubling of the tubal and pelvis system, right half (echoscopically). Cyst of the right ovary. Mastopathy.

Clinical case: Child H. delivered to the Regional Children's Clinical Hospital with complaints of tearfulness, irritability, heart palpitations, fast fatigue, a feeling of "coma" in the throat, tremor of hands, tremors of the whole body, weight loss, hair loss, increased blood pressure to 140/50, consciousness, headaches.

Anamnesis of the disease: The above complaints appeared 2,5 years ago. It is known that the girl was consulted by an endocrinologist in 2015, where it was revealed: a hypothalamic syndrome of the pubertal period, diffuse goiter 1-2 st. Despite the revealed changes in the hormonal examination: thyroid-stimulating hormone -0,05 MME/ml (N 0,23-3,4), ant. to thyroid peroxidase - 46,5 U/ml (N to 30), the child did not resort to the endocrinologist again. The child's condition deteriorated sharply 2 months ago. The girl was hospitalized in the Central Regional Hospital, where she received treatment for autonomic dysfunction, without the proper

effect. Later he was sent to the Regional Children's Clinical Hospital for examination and treatment.

Objectively on admission: heart rate 130 beats per minute, arterial pressure - 110/50. The general condition is severe. Physical development is disharmonious, asthenic. Skin covers pale, white striae on the mammary glands, thighs, diffuse hyperhidrosis, periorbital hyperpigmentation, pastose of the eyelids. Attention is paid to the pastosity of the feet. Choreoid twitching of the muscles of the hands. Thyroid gland enlarged to 4 degrees (according to Nikolayev), dense, palpation painless, mobile. The submandibular lymph nodes are enlarged. Cardiac tones are marked tachycardia. Stool 3-4 times a day. Sexual formula: Ax3 P5 Ma4 Me3 (hypermenorrhoea).

The results of the conducted studies: Ultrasound of the thyroid: sharp hyperplasia of the 4th degree, increased parenchymal echolarsity, parenchyma linear fibrosis septa (with the «central thyroid gland» phenomenon, ultrasound signs of autoimmune thyroiditis, hypertrophic form); Ultrasound of the abdominal organs, kidney: horseshoe-shaped kidney with signs of doubling of the right side of the tubal and pelvis system. Cyst of the right ovary; Ultrasound of the mammary glands: minor fibrotic changes in the parenchyma of the mammary glands from both sides; ECG: sinus tachycardia, hypertrophy or hyperfunction of the left ventricle and atrium, Ps 109 beats per minute, a blood test for hormones: thyroid-stimulating hormone - 0,12 MME/ml (N 0,23-3,4); T3 - 9,98 Pmol /ml (N to 2,5-5,8); ant. to thyroid peroxidase - 496,6 U/ml (N to 34); T4 - 49,8 Pmol /ml (N to 10,0-23,2); ant. to the thyroid-stimulating hormone receptor – 13,84 ME/l (N to 1,75).

Received treatment: espa-carb (20 mg/day, then - 25 mg/day), anaprilin, cardonate, glycine, aspartame. Against the background of ongoing therapy, the state of the child has significantly improved.

Conclusions: On the example of the presented clinical case, we see a combination of different symptoms, which manifests itself under various types of «masks». In connection with this, regular preventive examinations should be

conducted for the early detection of thyroid pathology and the timely start of drug therapy.

Kozko V.N., Hvozdetzka M.G., Solomennyk G.O., Sokhan A.V., Markush L.I.

CLINICAL CASE PRESENTATION OF PATIENT WITH HIV-ASSOCIATED PRIMARY CENTRAL NERVOUS SYSTEM LYMPHOMA

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Topic: HIV-associated primary central nervous system lymphoma (PCNSL) is a diffuse, large-cell non-Hodgkin lymphoma (NHL) of B-cell origin that usually occurs in the brain in the late stage of infection. Epstein-Barr virus (EBV) is identified in almost all cases. PCNSL accounts for up to 15 % of NHLs in HIV-infected patients. Even with early treatment the prognosis is poor. There is no strongly recommended guidelines for management of this patient. We report a case of successfully treated adult with PCNSL.

Materials and methods: A 39-year-old female presented with fever, headache, feelings of weakness, numbness and paraesthesia in the right limbs, loss of coordination, lethargy and dizziness for 1-month period. It is known that patient had been HIV-1-infected from 2013, and doesn't take HAART. Last CD4 cell count was at the level of 26 cells/ml.

On examination: the patient was lethargic with decreased mood and with Glasgow coma scale score of 15. Meningeal signs and mental disorders were negative. She had had left lower motor neuron facial palsy and right hemiparesis (hypotonia, hemihypesthesia, hyperreflexia on the right limbs plus pathological Babinski and Oppenheim's signs). The other systems were normal.

The CSF was with a protein concentration of 0.9 g/l, cells count of 3/mm³ due to lymphocytes, and a glucose concentration of 3.2 mmol/l. PCR of CSF was positive on EBV DNA. MRI revealed 3 lesions located in the deep and juxtacortical regions of the white matter in the frontal lobe and in the right middle cerebellar peduncles.

Lesions were from 1.1 to 2.6 cm in size with perilesional oedema and local mass effect and gave iso-to-hypointense signal on T2-weighted images. Post contrast imaging lesions showed moderate homogeneously enhancement.

Results: The patient was treated with ganciclovir 250 mg twice daily intravenously, *dexamethasone* 8 mg 3 times daily intravenously, Sulfamethoxazolium/Trimethoprimum 1 tabl twice daily orally, fluconazole 100 mg orally and infusions (magnesium sulphas, L-lysine Aescinat, sodium chloride, pentoxifylline, pyracetamum, ipidacrinum). After 14 days of treatment EBV DNA became undetectable in CSF, protein concentration decreased to norm; MRI showed reducing of lesions to 0.8-1.7 cm. Neurological deficits had also been reduced.

Conclusions: There are no pathognomonic features of PCNSL, but clinical presentation with detectable EBV DNA in CSF and imaging features can be quite specific. Treatment of PCNSL with ganciclovir and corticosteroids should be considered.

*Kozko V.N., Iurko K.V., Kuznietsova A.A., Rudenko S.S., Iurko V.A., Davydych A.M.,
Khvorostinko R.B.*

CEREBRAL TOXOPLASMOSIS IN HIV-INFECTED PATIENTS

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Department of Infectious Diseases

Ukraine - one of the countries of Europe, leads the sad rating of the number of identified HIV positive and AIDS cases and deaths from the disease.

Opportunistic infections (OIs) are one of the main causes of death in AIDS patients. Diagnosis of OI, which was carried out in a timely manner, and then correctly chosen treatment regimen can extend patients' lives. Among all OIs that occur against the background of AIDS, 38 % are toxoplasma infection. We present a case of cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients on the background of highly active antiretroviral therapy (HAART).

Patient Ch., 28 years old. The diagnosis of "HIV infection" was established in 2002 during the examination across pregnancy, after which the woman was on the dispensary observation at the Regional Center for AIDS Prevention and Control in Kharkiv. From the anamnesis of life, it is known that until 2002 the patient periodically used injecting drugs (opiates). By May 2005, the patient did not feel sick, for medical help did not apply. At the end of May 2005, the patient began to notice a periodic increase of the body temperature to subfebrile numbers, dry cough, mild headache, and therefore was sent to the Regional Clinical Infectious Diseases Hospital in Kharkiv. On the chest X-ray, amplification and thickening of the pulmonary pattern, expansion and unstructuring of the roots of the lungs were found. The patient was prescribed Biseptol according to the scheme: 960 mg 2 times a day with a positive effect. Since October 2010, the patient began receiving HAART: Zidolam+Nevirapine (AZT/3TC+NVP).

In December 2010, in the patient appeared general weakness, weakness in the right leg and arm, shaky hands and head like as "rack-wheel", disorder and difficulties of the speech (scanning speech), marked headache, nausea, vomit, then appeared the defective memory and vision, for which reason she was consulted by a doctor in the Regional center for prevention and control of AIDS and she was directed to the Regional clinical infectious diseases hospital to the Department of neuroinfection. During the hospitalization, the condition of the patient was regarded as severe due to neurologic symptoms (retardation, pronounced tremor of hands and head, motor and sensory dysphasia), asymmetry of nasolabial folds was noted; nystagmus; tendon reflexes $D \geq S$, high; right-sided hemiparesis; muscle tonus is a spastic type; ataxia in the Romberg pose; tremor of the fingers of the outstretched hands, scanning speech, unsteadiness in walking. Multiple zones of pathological intensity in both cerebral hemispheres were found on the MRI of the brain, surrounded by pronounced perifocal edema. The largest foci (4,9x4,5 cm) was observed in the left frontal lobe. Similar, but less pronounced changes were noted in the left occipital lobe, right frontal lobe (up to 1,92 cm in diameter), in the left temporal lobe region (up to 2,7 cm), both hemispheres of the cerebellum. Using the

ELISA in the patient's blood were detected Ig G antibodies to *Toxoplasma gondii*. A diagnosis was made: HIV infection, IV clinical stage, toxoplasmosis of the brain and a therapy was prescribed: Clindamycin 600 mg + Rhovamycin 3,000,000 IU 3 times a day + Biseptol 960 mg 2 times a day. Against the background of ongoing therapy, in the patient significantly decreased tremor of hands and head, regressed the phenomenon of hemiparesis, the headache disappeared. The patient began to notice the improvement of memory and vision. A month after the start of therapy, she was discharged from the hospital in the satisfactory condition under the supervision of the doctors of the Regional center for prevention and control of AIDS in Kharkiv. The total term of etiotropic therapy of toxoplasmosis was 1,5 months. In the control of MRI of the brain, positive dynamics were noted.

Conclusion. So the combination therapy with Clindamycin, Rovamycin and Biseptol provided a significant positive effect in a patient with cerebral toxoplasmosis on the background of HIV infection in the form of encapsulation of previously existing foci in the brain, remission was achieved.

Latoguz S.I.

**THE EFFECT OF TREATMENT WITH TRIMETAZIDINE ON THE
COURSE OF ARRHYTHMIA IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART
DISEASE AND DIABETES MELLITUS**

Kharkiv National Medical University, Kharkov, Ukraine

*Department of physical rehabilitation, sports medicine with a course of physical
education and health*

Introduction. At last time, much attention is given to drugs that have a positive effect on the metabolism of ischemic myocardium. Among the drugs of metabolic action the special interest is induced by trimetazidine. Recently, the drug entered in the arsenal of preparations that are used to treat patients with ischemic heart disease and concomitant diabetes mellitus.

Materials and methods. It was examined 35 patients, among them 12 with registered supraventricular extrasystoles, 12 with ventricular extrasystoles, 11 with paroxysmal cardiac fibrillation. The age of the patients was from 48 to 63 years. The study was conducted by open way without prescribing a placebo. Trimetazidine was administered at a dose of 30 mg 3 times a day on a background of standard therapy, which included nitrates, angiotensin-converting enzyme inhibitors, disaggregants. Initially and after 3 months of treatment the electrocardiogram monitoring was performed. Together with arrhythmias it was evaluated the number and duration of ischemic episodes with reduction of S-T segment below the isoelectric line by 1 mm or more.

Results and discussion. After treatment with trimetazidine heart beat rate, systolic blood pressure, diastolic blood pressure did not change from baseline values. Number supraventricular extrasystoles significantly decreased from $314,7 \pm 9,4$ to $168,8 \pm 7,6$ per day ($p < 0,05$). A significant change in the frequency of paroxysmal cardiac fibrillation in patients was not detected ($p > 0,05$). The number of ventricular extrasystoles per day after treatment with trimetazidine decreased from $892,7 \pm 11,7$ to $474,8 \pm 12,4$ ($p < 0,05$). Attention is drawn to the fact that the drug therapy was accompanied by statistically reliable significant reduction in the number of episodes of myocardial ischemia in all groups of patients regardless of the type of disturbances of heart rhythm.

It is important to determine the character of the influence of trimetazidine on the performance of renin-angiotensin-aldosterone system, lipid metabolism, the level of endothelin-1, catecholamines and cyclic guanosine monophosphate in patients with coronary artery disease and diabetes II with concomitant cardiac arrhythmias.

During evaluation of the influence of trimetazidine on cyclic guanosine monophosphate it was determined that the drug does not effect on its level in patients with supraventricular extrasystoles and cardiac fibrillation, but it is observed the tendency to its increasing in patients with ventricular extrasystoles, although it did not reach the statistical significance.

Conclusions:

1. The therapy with trimetazidine is accompanied by decreasing of the number of supraventricular and ventricular extrasystoles in patients with ischemic heart disease and diabetes mellitus.

2. The drug has no effects on the incidence of paroxysmal cardiac fibrillation. The treatment with trimetazidine is accompanied by a reduction of severity of myocardial ischemia.

3. The drug has no effects on the indexes of carbohydrate and lipid metabolism, the state of renin-angiotensin-aldosterone system, cyclic guanosine monophosphate, endothelin-1, immunoreactive insulin.

4. The antiarrhythmic and anti-ischemic effects of the drug are due to primarily to its effects on the intracellular metabolism in cardiomyocytes.

5. Trimetazidine inhibits oxidation by inhibiting the metabolism of fatty acids, and this contributes to a more economical use of oxygen in the oxidation of carbohydrates and thus results in reducing the occurrence of myocardial ischemia and anti-arrhythmic action.

Magapu Veera Venkata Akhil, Lupaltsova Olga

COMORBID PATHOLOGY IN PATIENTS WITH CONGENITAL HYPOGAMMAGLOBULINEMIA

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

One of the actual problems of pediatric immunology is primary immunodeficiencies. The clinical case of X-linked congenital hypogammaglobulinemia is presented features of an anamnesis of patients with the rare and difficultly diagnosed pathology.

Materials and methods. Brothers A. and D., aged 5 and 2 years, which had the aggravated family anamnesis. All of the male descendants of maternal line had

severe infectious diseases (pneumonia, pleurisy, meningitis) resulted in death in childhood.

The boy A., 7 years old, was born from 2 pregnancies, 1 birth with the weight at a birth - 3000g. Respiratory diseases, pneumonia, acute gastroenterocolitis, conjunctivitis, stomatitis, streptoderma, panaritium, abscess have been observed monthly. In the immunological blood test the levels of CD 22 + - lymphocytes - $0.91 * 10^9 /L$, CD 25 +- lymphocytes - $1.97 * 10^9 /L$, levels of IgG, IgA are less than 2 g/L.

The boy A., 5 years old, was born from 3 pregnancies, 2 birth with the weight at a birth - 3200g. Manifestations of infectious pathology were observed from the age of 8 months: respiratory diseases, single pneumonia, repeated acute gastroenterocolitis, conjunctivitis, otitis, whooping cough, peritonitis.

In the immunological blood test the levels of CD 22 + - lymphocytes - $0.41 * 10^9 /L$, CD 25 +- lymphocytes - $1.26 * 10^9 /L$, levels of IgG, IgA are less than 2 g/L.

The articular syndrome was manifested in brothers from 5 and 2 years of age, respectively, when were appeared complaints of pain and swelling of the knee joints, gait change; and juvenile chronic arthritis was diagnosed. Therapy with non-steroidal anti-inflammatory drugs without effect.

Systemic rheumatic manifestations are developed in these patients and articular syndrome is characterized by episodic migratory polyarthralgia or arthritis of large joints with a prolonged course not lead to X-ray changes.

Conclusions. The clinical case of X-linked congenital hypogammaglobulinemia has described a variety of clinical manifestations, the need for a multisystem assessment, diagnosis and monitoring of this pathology.

Matveyeva S.L.¹, Shevchenko O.S.¹, Goydenko N.I.², Yurchenko I.S.³

PATHMORPHOLOGICAL CHANGES OF THYROID IN CO-INFECTION TUBERCULOSIS/HIV

¹Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

*²SI “V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of
Ukraine”, Kharkiv, Ukraine*

³Kharkiv Region Antituberculosis Dispensary №1, Kharkiv, Ukraine

Tuberculosis is the most frequent opportunistic disease and the main cause of death in patients with HIV. Thyroid is the unique organ of humeral immune genesis, but pathmorphological changes of thyroid in co-infection tuberculosis/HIV were not studied before.

The goal of study: to estimate pathmorphological changes of thyroid in patients with co-infection tuberculosis/HIV. Microscopy of histological slides of thyroid fragments stained by eosin and haematoxylin of 30 patients who died from co-infection tuberculosis/HIV was done.

Results: a lot of enlarged follicles with lowered epithelium and high density of the colloid were found. The results are the evidence of thyroid function inhibition.

Conclusion about necessity of in life screening of thyroid function in patients with co-infection tuberculosis/HIV was made.

Matvieienko M.S., Volkova Y.V., Baranova N.V.

ASSESSMENT OF POSSIBLE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH MULTIPLE TRAUMA

V.N. Karazin Kharkiv National University

Kharkiv, Ukraine

Background. According to the latest sources the trauma from the road accidents and penetrating and blunt damage after falls characterized by a significant

degree of one to various tissues and organs. It can be multiple trauma and combined injury, which is the direct cause of traumatic disease (TD). Traumatic disease characterized by abnormal and adaptive reactions which lead to life threatening situation and required the restoration of disturbed functions. Injuries combine and lead to the phenomenon of mutual aggravation in severe trauma. Pathological factors are not just added up and form of deepening effect which manifests severity of each injury with a greater risk of complications and death.

The study aimed is to assess the likelihood of complications in the early period of traumatic disease and their relationship with somatic pathology in patients with severe combined trauma in the department of anesthesiology and intensive care unite.

Methods. The retrospective studying of 32 adults patients with combined injuries (18 (56,25%) men and 14 (43,75%) women) aged 18 to 55 years. The most common pre-existing comorbidities were: coronary artery disease, asthma, diabetes and a lot of victims suffered from had bad habits such as smoking and alcohol.

According to the mechanism of injury all the victims were divided as follows: accident - 18 (56.25%) patients, falls from height - 10 (31.25%) and household trauma in 4 (12.5%) patients.

The severity of the injury assessed by the scale Injury Severity Score (ISS), depending on the number of points all patients were grouped as follows: 25 points and more than 25 points. The group study included patients with severity on a scale APACHE II 10-20 points at the time of admission. All patients were treated according to local protocol, such as fluid management, analgesia, anti-inflammatory, antibacterial, coagulation, metabolic therapy etc, according to trauma severity and condition.

Results and discussion. In the distribution of the affected volume injuries revealed the following combination of injuries, chest trauma and skeletal trauma - in 19 patients, abdominal trauma and skeletal trauma - in 11 patients and in 2 cases abdominal trauma and uncomplicated spinal injuries. According severity assessment

scale for the ISS in 20 (62.5%) affected the severity of injuries was 25 points and in 12 (37.5%) - more than 25 points.

Twenty one patients (65,6%) with posthemorrhagic anemia developed, 22 (68.75%) patients - bronchitis and pneumonia. The local infectious complications (abscesses, festering wounds) occurred in 2 (6.25%) patients, and urinary tract infection in 2 (6.25%) patients.

Conclusions. Pneumonia, anemia, urinary tract infection and local infectious complications were considered as the most common complications of acute period traumatic disease.

The patients who had developed hospital complications were older, had more comorbidities, and more severe injuries than patients that did not have the development of the complications.

Solomennyk G.O., Kozko V.M., Mohylenets O.I., Dospehova M.A.

EXPERIMENTAL TRANSFER OF AN AUTOIMMUNE CONDITION IN CHRONIC HEPATITIS C

Kharkiv National Medical University, Ukraine

Various autoimmune phenomena are naturally detected in patients with chronic hepatitis C (CHC). However, if the relationship between them and extrahepatic manifestations of the disease can be considered proven, their direct role in liver damage is still not definitively determined.

The purpose of our study was to evaluate the aggressiveness of antibodies to liver microsomes, native and denatured DNA (n- and d-DNA) by their transfer from patients with HCV to rats.

Material and methods. Passive transfer of the autoimmune condition was performed by the method of C.I. Burstein (1967). Serum of patients with CHC, containing autoantibodies to liver microsomes (2 recipients), to n-DNA (2 recipients), to n- and d-DNA (2 recipients), to liver microsomes and n- and d-DNA (2 recipients)

were injected to sexually mature white rats of the Wistar line in a titer of 1:100 and higher subcutaneously in an amount of 0,8 ml six times at intervals of 2-3 days. Autoantibodies in the serum of patients with CHC were determined by ELISA. The animals were killed 1,5 months after the last administration. After decapitation and exsanguination, the liver was removed and placed in a formalin solution for fixation. Then the pieces of the organ were poured into paraffin, microscopic sections were made and stained with hematoxylin and eosin or according to the Van Gyzon method. The preparations were observed under a microscope.

Results. Morphological study of the liver tissue of experimental animals showed no pathological changes (dystrophy, inflammatory infiltration, necrosis, fibrosis) compared with the liver of control rats.

Conclusions. Thus, the attempt of experimental transfer of autoantibodies to liver microsomes, n- and d-DNA from patients with CHC to mature rats did not allow us to prove their direct pathogenetic significance in liver damage in patients with CHC. This indirectly confirms the existing assumption that these and other autoantibodies in HCV infection are "signal" in nature and are a consequence of the pathological process in the liver, and not its cause.

Zharkova T.S., Kolesnik Y.V.

VALUE OF ETIOLOGIC FACTOR IN FORMING OF CLINICAL PICTURE OF INFECTION MONONUCLEOSIS FOR CHILDREN

Department of children infectious diseases

Kharkov national medical university, Kharkov, Ukraine

Infectious mononucleosis (IM) is one of the often registered clinical forms of herpesvirus infection. According to the opinions of various authors, etiological factor of IM may be Epstein-Barr virus (EBV), cytomegalovirus (CMV), herpes virus type 6.

Objective: To identify the clinical features of IM depending on the etiology of the disease.

We analyzed 107 medical records of children 1 - 15 years, who were hospitalized in the Regional Children's Infectious Clinical Hospital of Kharkiv. Among them: 66 - patients IM EBV etiology, 41 - CMV. Diagnosis is based on clinical, laboratory, special immunological (determination DNA of viruses in the blood, ELISA test- founding antibody classes IgM, IgG), and instrumental methods. We have found that the IM is characterized by intoxication; catarrhal syndromes generalized lymphadenopathy, syndrome of sore throat hepatosplenomegaly, presence of exanthema, exanthema and specific changes in the peripheral blood (appearance of lymphocytosis and atypical mononuclear cells).

However, EBV characterized by short-term fever, hepatosplenomegaly, catarrhal syndrome, lacunar tonsillitis, rarely noted symptoms of hepatitis, exanthema, often exanthema. In peripheral blood characterized by anemia, marked leukocytosis, thrombocytopenia, rarely, the presence of atypical mononuclear cells. Cytomegalovirus characterized prolonged: hyperthermia, hepatitis with cholestasis; often catarrhal tonsillitis, exanthema with hemorrhagic component, sometimes catarrhal symptoms. In peripheral blood registered leukopenia, thrombocytosis, the presence of - atypical mononuclear cells.

The identified of clinical features allows doctor to be guided in differential diagnosis and determining the right duration of antiviral therapy, and to determine the strategy for monitoring of patients in period of convalescent.

ЗМІСТ	
Беловол А.Н., Ткаченко С.Г. ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КОМОРБИДНОСТИ ПСОРИАЗА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	3
Битчук Н.Д., Лантухова Н.Д. ЗАГАЛЬНА АНЕСТЕЗІЯ У ХВОРИХ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ПРИ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАННЯХ ІЗ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЮ ПАТОЛОГІЄЮ	5
Бобронникова Л.Р., Беловол А.Н КОМБИНИРОВАННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	7
Бобронникова Л.Р., Ильченко И.А., Шапошникова Ю.Н. ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ И ГОРМОНАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСА В ФОРМИРОВАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	8
Бобронникова Л.Р., Кузьминова В.В. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ КОМОРБИДНОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С И НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА	10
Бодня К. І., Боброва О. В. ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ МОЛЕКУЛЯРНОЇ ПАРАЗИТОЛОГІЇ В ПОКРАЩЕННІ ПРОЦЕСІВ ДІАГНОСТИКИ ТА МОНІТОРИНГУ ЗА ПАРАЗИТОЗАМИ В УКРАЇНІ	11
Бондаренко А.В. АДЬЮВАНТНА ТЕРАПІЯ СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ	13
Бондаренко А.В., Кацапов Д.В., Гордієнко А.І. ІНФЕКЦІЙНІ ДЕТЕРМІНАНТИ СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	15
Бондарь А.Е., Козько В.Н., Соломенник А.О., Пеньков Д.Б., Чирюкина О.И. ВЫБОР ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ НВВ/НСV КО-ИНФЕКЦИЕЙ	18
Букий С.Н., Кузнецов С.В. ЗНАЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННОСТИ МАТЕРЕЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ, В ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ШИГЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ	19
Велієва Т.А. ЦИТОКИНОВИЙ ПРОФІЛЬ ПРИ ЕХІНОКОКОЗИ ПЕЧІНКИ	20
Волікова О.О., Шостакович-Корецька Л.Р., Литвин К.Ю., Кушнерова О.А., Шевельова О.В., Петулько А.П., Панікова Т.М.,	22

Ліснича О.О., Окуневич Н.В. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВАРТ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД CD4 Т-ХЕЛПЕРІВ ТА ВІРУСНОГО НАВАНТАЖЕННЯ	
Волікова О.О., Шостакович-Корецька Л.Р., Литвин К.Ю., Кушнерова О.А., Шевельова О.В., Петулько А.П., Панікова Т.М., Ткаченко В.Д., Турчина О.А. ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ НЕОПТЕРИНУ ЯК МАРКЕРА В ОЦІНЦІ ПЕРЕБІГУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ	24
Галдина И.М., Сенаторова А.С., Гончарь М.А. ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С синдромом СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С УЧЕТОМ СОСТОЯНИЯ КИСЛОРОДНОГО БЮДЖЕТА ОРГАНИЗМА	26
Гарагуля Г.А., Дячок І.І. ВІДПОВІДНІСТЬ ВІКУ СУДИН ДО ПАСПОРТНОГО ВІКУ	28
Гарагуля А.А., Петулько А.П. ЭНДОКРИННО-РЕПРОДУКТИВНАЯ ПАТОЛОГИЯ ЖЕНЩИН С ХОЗЛ	29
Гончарь М.А., Бойченко А.Д., Кондратова И.Ю., Бучнева О.В., Иванова Е.В., Сенаторова А.В. ВРОЖДЕННЫЙ КАРДИТ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)	30
Гончарь М.О., Дриль І.С., Муратов Г.Р., Колибаєва Т.Ф., Лутай Т.В. КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ДИТИНОЮ З ПЕРСИСТУЮЧОЮ ВЕБ ІНФЕКЦІЄЮ З ПОЗИЦІЙ КОМОРБІДНОСТІ В ПЕДІАТРІЇ	32
Гончарь М.А., Омельченко Е.В., Сенаторова А.С., Стрелкова М.И., Романюк И.Е. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ПРОЯВЛЕНИЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	34
Гончарь М.А., Уриваєва М.К., Шапко М.В., Холодова М.В. ВИПАДОК НОСІЙСТВА СТРЕПТОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДИТИНИ З НЕВРОЗОМ НАВ'ЯЗЛИВИХ РУХІВ	36
Григорова И.А., Григоров С.Н., Тесленко О.А., Тихонова Л.В., Григоров Н.Н., Куфтерина Н.С., Новак А.С. КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ	38
Гузь Е.В., Кузнецов С.В. КЛИНИКО-ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ СТРЕПТОКОККОМ	40

Гуйда П.П. ДЕБЮТНЫЕ ПРИЗНАКИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА	42
Гуйда П.П. ОСОБЕННОСТИ АРТРОПАТИЙ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ	46
Гунько А.В., Сытник К.А. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЯМБЛИОЗА СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ	49
Гунько А.В., Сытник К.А. КИШЕЧНЫЙ МИКРОБИОМ И СРК: ЕСТЬ ЛИ ВЗАИМОСВЯЗЬ?	50
Дащук А.М. ИНГИБИТОРЫ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПСОРИАЗА И КОРРЕКЦИЯ ВЫЯВЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ	51
Дрокин А.В., Усик А.В., Лупальцова О.С. КОМОРБІДНІ АСПЕКТИ ПЕРВИННИХ ІМУНОДЕФІЦИТІВ, ЗЧЕПЛЕНИХ З Х-ХРОМОСОМОЮ	53
Дубинська Г.М., Сизова Л.М., Коваль Т.І., Марченко О.Г. ПОШИРЕНІСТЬ ПОЛІМОРФНИХ АЛЕЛЕЙ 299GLY ГЕНА TLR4 ТА 11LEU ГЕНА TLR7 СЕРЕД ВІЛ/ВГС-КОІНФІКОВАНИХ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	55
Кадельник Л.О. КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ СХЕМ ЕТІОТРОПНОГО ЛІКУВАННЯ ЛЯМБЛІОЗУ	57
Кисиленко К.В., Ковальова О.М. ГЕНДЕРНИЙ РОЗПОДІЛ ВМІСТУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-22 В СІРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ	59
Козько В.Н., Винокурова О.Н., Танчук Ю.В., Мовчан Ю.А. ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ В: ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ	61
Козько В.М., Гвоздецька М.Г., Соломенник Г.О., Сохань А.В., Маркуш Л.І. АКТИВНІСТЬ НЕЙРОН-СПЕЦИФІЧНОЇ ЕНОЛАЗИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ ІЗ СЕРОЗНИМИ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТАМИ	63
Козько В.М., Зоц Я.В., Сохань А.В., Соломенник Г.О., Маркуш Л.І. СТАН ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СПИННО-МОЗКОВОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ БАКТЕРІАЛЬНІ МЕНІНГІТИ	64
Козько В.М., Кузнецова А.А., Юрко К.В., Гаврилов А.В., Кузнецова І.М., Синенко Т.О., Юрченко І.С. КОМОРБІДНІСТЬ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ	66

ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ	
Козько В.М., Могиленець О.І., Соломенник Г.О., Меркулова Н.Ф., Терьошин В.О., Винокурова О.М., Заблоцька С.І., Єкімова Н.О., Мелікідзе М.С. ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ, ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНИЙ ТА НЕУСКЛАДНЕНИЙ ГРИП	68
Козько В.Н., Соломенник А.О., Бондарь А.Е., Меркулова Н.Ф. Могиленець Е.И., Винокурова О.Н. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ГЛУТАРГИН У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГЕПАТИТОМ А	70
Козько В.М., Терьошин В.О., Меркулова Н.Ф., Могиленець О.І., Єкімова Н.О., Харченко О.М. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ	73
Козько В.М., Терьошин В.О., Меркулова Н.Ф., Могиленець О.І., Єкімова Н.О., Харченко О.М. ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНОГО ПРОТИВІРУСНОГО ПРЕПАРАТУ ВАЛЦИКУ ТА ІМУНОАКТИВНОГО ПРЕПАРАТУ АЛЬФАРЕКИНУ У ТЕРАПІЇ РЕЦИДИВУЮЧОЇ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ	75
Козько В.М., Юрко К.В., Соломенник Г.О., Нікітіна В.В. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ	77
Костюк И.Ф., Бязрова В.В., Стеблина Н.П., Архипкина О.Л. О ВЗАИМОВЛИЯНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПЫЛЕВОГО ГЕНЕЗА И САХАРНОГО ДИАБЕТА	80
Кругляк В.А., Книгавко А.В. ЛЕЧЕНИЕ КАВЕРНОЗНОГО ФИБРОЗА ПОЛОВОГО ЧЛЕНА КАК КОМОРБИДНОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	82
Кушнерова О.А., Шостакович-Корецька Л.Р., Литвин К.Ю., Волікова О.О., Шевельова О.В., Тимофеева Л.В., Турчин М.О., Кравченко О.М. АНАЛІЗ ПЕРЕБІГУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ НА ТЛІ КО-ІНФЕКЦІЇ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР	83
Лішневська А.Г. ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ ПЕРЕБУВАЛИ НА ПРОТИВІРУСНІЙ ТЕРАПІЇ	85
Малич Т.С., Мужановский В.Ю., Лисицкая Н.А., Малич А.А. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ЦМВ-ИНФЕКЦИЕЙ	87
Малый В.П., Шепилева Н.В., Швайченко А.А.	89

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ: ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ	
Матвісів М.В. МАРКЕРИ ГЕПАТИТУ В І С У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ВАГІТНИХ ЖІНОК	91
Молоотягіна С.П., Гуйда П.П. К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ДЕРМАТОМИОЗИТА	93
Молоотягіна С.П., Гуйда П.П. ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ПСОРИАТИЧНОГО АРТРИТУ	96
Нартов П.В., Терьошин В.О., Амеліна Л.М., Соломенник Г.О., Граділь Г.І., Гаврилов А.В., Гордієнко А.І. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕНТЕРОСОРБЕНТІВ З ДОВЕДЕНОЮ ЕФЕКТИВНІСТЮ НА ОСНОВІ ДІОКСИДУ КРЕМНІЮ	99
Нартов П.В., Терьошин В.О., Амеліна Л.М., Соломенник Г.О., Граділь Г.І., Гаврилов А.В., Гордієнко А.І. ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНОГО ЕНТЕРОСОРБЕНТУ З ДОВЕДЕНОЮ ЕФЕКТИВНІСТЮ «БІЛЕ ВУГІЛЛЯ» В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХАРЧОВИХ ТОКСИКОІНФЕКЦІЙ	101
Овчаренко І.А., Шевченко О.С., Полуєктова І.В. ВПЛИВ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ПЕРЕБІГ ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНІВ	103
Одинець Ю.В., Кондратюк Т.О. ГЕРПЕСВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ І ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНА ПАТОЛОГІЯ: КОМОРБІДНІ СТАНИ ЧИ ПРИЧИННИЙ ФАКТОР?	105
Ольховський Є.С., Кузнєцов С.В. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ЕШЕРИХІОЗ НА ТЛІ АКТИВНОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ	107
Петулько А.П., Воликова О.А., Паникова Т.Н., Гарагуля А.А. БЕРЕМЕННОСТЬ НА ФОНЕ БЕССИМПТОМНОЙ БАКТЕРИУРИИ	108
Питецька Н.І. МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА МЕТОДИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ	110
Просоленко К.О., Молодан В.І., Шалімова А.С., Етокудо І.І. АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ГЕНОТИПІВ ГЕНА AGTR1	111

Пустова Н.О. КОМОРБІДНА ПАТОЛОГІЯ: ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА ПСОРИАЗ	113
Резуненко О.В. ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БЕЗКАМ'ЯНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ	115
Резуненко О.В., Резуненко О.Ю. ЕЛЕКТРОРЕФЛЕКСОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ПІДХОДІ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З НЕВРОТИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ	117
Резуненко О.В, Белоконь А.А. ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКУВАНЬНОЇ ГІМНАСТИКИ В ПОЄДНАННІ З ТОЧКОВИМ МАСАЖОМ ОБЛИЧЧЯ В РАННІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НЕВРОПАТІЯМИ ЛИЦЬОВОГО НЕРВУ	119
Риндіна Н.Г., Журавльова М.І. УЧАСТЬ НИРОК У ПАТОЛОГІЧНОМУ ПРОЦЕСІ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ТА ЗНИЖЕНОЮ СИСТОЛІЧНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА	121
Сенаторова Г.С., Гончарь М.О., Страшок О.І., Пугачова К.А. ЕТИОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ РЕАКТИВНИХ АРТРИТІВ У ДІТЕЙ У СУЧАСНИХ УМОВАХ	122
Сивполяс-Романова А.С. ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ: КОМОРБИДНОЕ СОСТОЯНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ИЛИ САМОСТОЯТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ?	124
Скорик Л.І. РОЗТИН САМОК КОМАРІВ З МЕТОЮ ВИЗНАЧЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНОГО ВІКУ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ ЇХ НА НАЯВНІСТЬ МІКРОФІЛЯРІЙ ДИРОФІЛЯРІОЗУ	126
Смирнова В.І., Ащеулова Т.В. КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ	127
Соловей Ю.Н., Трубчанинов А.И., Иванова Ю.В. ПРОГНОЗ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА С УЧЕТОМ КОМОРБИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ СЕПТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ	130
Сохань А.В., Гвоздецкая М.Г., Яремко И.Я., Гойденко А.А., Павлов В.В., Маркуш Л.И. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ МЕНИНГИТОВ ГЕРПЕС ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	132
Старкова И.В., Гайворонская С.И., Парашук В.Ю. КАУЗАЛЬНЫЕ	133

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ЖЕНЩИН С ГИПОКИНЕЗИЕЙ	
Ткаченко В.Г., Лисицкая Н.А., Крохмаль И.В. РАСПОЗНАВАНИЕ КОРИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА	135
Ткаченко С.Г., Тесленко И.И. К ВОПРОСУ О КОМОРБИДНОСТИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ И ВНУТРЕННЕЙ ПАТОЛОГИИ	136
Фролова Л.С. КЛІНІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБИГУ ХВГС У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ	138
Фролова Т.В., Охалкіна О.В., Стенкова Н.Ф., Бородіна О.С. ПОШИРЕНІСТЬ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ СЕРЕД ШКОЛЯРІВ ХАРКІВСЬКОГО РЕГІОНУ	140
Чемич М.Д., Саєнко О.С. ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С ПОЄДНАНИЙ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	142
Чемич М.Д., Чемич О.М., Бутенко Д.А., Чайка І.С. ПОРУШЕННЯ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ КОГНІТИВНОЇ І ПСИХОЕМОЦІЙНОЇ ФУНКЦІЙ	144
Чемич О.М., Чемич М.Д., Мороз Л.В. ВПЛИВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ НА СТАН ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ХВОРИХ	146
Шапошникова Ю.М., Ільченко І.А., Королькова А.О., Руденко Н.В. ВПЛИВ СУБКЛІНІЧНОГО ГІПОТИРЕОЗУ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ ТА РІВЕНЬ ВИСОКОЧУТЛИВОГО С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ У ХВОРИХ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА ОЖИРІННЯМ	148
Швайченко А.О., Шепилева Н.В., Боброва О.В., Асоян І.М. ВПЛИВ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ НА ПЕРЕБИГ ТА НАСЛІДКИ ГРИПУ	150
Шевельова О.В., Шостакович-Корецька Л.Р., Волікова О.О., Литвин К.Ю., Кушнерова О.А., Чухалова І.В., Лопатенко Г.А., Козіна І.Г. АНАЛІЗ РІВНЯ СМЕРТНОСТІ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ/СНІДом ЯК АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОГО СУСПІЛЬСТВА	152
Шевченко О.С., Погорелова О.О. КО-ІНФЕКЦІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗ/ВІЛ: СУЧАСНИЙ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ СТАН В УКРАЇНІ ТА ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	154
Beregova A.A., Kolganova N.L. THE RESEARCH OF DEMODICOSIS COMORBIDITY	155

Bondarenko A.V., Mohylenets O.I., Katsapov D.V., Elhaj Abeer LYME DISEASE: DIAGNOSTIC APPROACHES	157
Bondarenko A.V., Mohylenets O.I., Semenyuk M.O. ANTIBIOTIC-ASSOCIATED DIARRHEA AS A COMPLICATION OF ANTIBIOTIC THERAPY	159
Kharkova M., Orlova N. CLINICAL CASE OF A CHILD N. WITH A DIAGNOSIS: DIFFUSE TOXIC GOITER OF II DEGREE, MODERATE SEVERITY. SECONDARY (THYROTOXIC) CARDIOMYOPATHY. CHRONIC KIDNEY DISEASE 1 ST. HORSESHOE-SHAPED KIDNEY WITH DOUBLING OF THE TUBAL AND PELVIS SYSTEM, RIGHT HALF (ECHOSCOPICALLY). CYST OF THE RIGHT OVARY. MASTOPATHY	161
Kozko V.N., Hvozdetzka M.G., Solomennyk G.O., Sokhan A.V., Markush L.I. CLINICAL CASE PRESENTATION OF PATIENT WITH HIV-ASSOCIATED PRIMARY CENTRAL NERVOUS SYSTEM LYMPHOMA	163
Kozko V.N., Iurko K.V., Kuznietsova A.A., Rudenko S.S., Iurko V.A., Davydych A.M., Khvorostinko R.B. CEREBRAL TOXOPLASMOSIS IN HIV-INFECTED PATIENTS	164
Latoguz S.I. THE EFFECT OF TREATMENT WITH TRIMETAZIDINE ON THE COURSE OF ARRHYTHMIA IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DESEASE AND DIABETES MELLITUS	166
Magapu Veera Venkata Akhil, Lupaltsova Olga COMORBID PATHOLOGY IN PATIENTS WITH CONGENITAL HYPOGAMMAGLOBULINEMIA	168
Matveyeva S.L., Shevchenko O.S., Goydenko N.I., Yurchenko I.S. PATHMORPHOLOGICAL CHANGES OF THYROID IN CO-INFECTION TUBERCULOSIS/HIV	170
Matvieienko M.S., Volkova Y.V., Baranova N.V. ASSESSMENT OF POSSIBLE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH MULTIPLE TRAUMA	170
Solomennyk G.O., Kozko V.M., Mohylenets O.I., Dosphehova M.A. EXPERIMENTAL TRANSFER OF AN AUTOIMMUNE CONDITION IN CHRONIC HEPATITIS C	172
Zharkova T.S., Kolesnik Y.V. VALUE OF ETIOLOGIC FACTOR IN FORMING OF CLINICAL PICTURE OF INFECTION MONONUCLEOSIS FOR CHILDREN	173

