

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



ЗБІРНИК ТЕЗ

**міжвузівської конференції молодих вчених та
студентів**

МЕДИЦИНА ТРЕТЬОГО ТИСЯЧОЛІТТЯ

(Харків – 16-17 січня 2017 р.)

Харків - 2017

Результаты. Среди 24 пациентов было 17 мужчин и 7 женщин, средний возраст составил $48,5 \pm 2,51$ лет; 14 (43,7%) умерших пациентов относились к возрастной группе 20-49 лет. Средний койко-день – $3,33 \pm 0,63$; длительность болезни – $9 \pm 0,66$ дней. Больные в среднем госпитализировались на $5,9 \pm 0,2$ день болезни. На 3-4 день от начала заболевания поступило 8 (33,3%) пациентов, на 5-8 – 16 (66,6%). В целом, карбапенемы применялись в 12 (52,1%) случаях, в том числе в 3 случаях в сочетании с линезолидом. Монотерапия линезолидом и его применение в сочетании с другими антибиотиками было использовано для лечения 4 (17,4%) пациентов. Цефалоспорины III и IV поколений применялись в 7 (30,4%) случаях. Модифицирующие факторы, позволяющие предположить вероятность *Pseudomonas aeruginosa* у наблюдаемых пациентов отсутствовали практически у всех пациентов, за исключением одного случая предшествующей АБ терапии. Появление грамотрицательных энтеробактерий могли обусловить: сопутствующие сердечно-сосудистые и бронхолегочные заболевания (наблюдались у 14 пациентов), множественные сопутствующие заболевания внутренних органов (n=5), антибактериальная терапия, которую проводили по поводу других заболеваний (n=0), пребывание в доме престарелых (n=0). Факторами, которые ассоциировались с большой вероятностью участия антибиотикорезистентных штаммов *Streptococcus pneumoniae* в возникновении пневмонии, являлись: возраст старше 65 лет (n=2), терапия б-лактамами, которую проводили в течение последних 3 месяцев (n=2), хронический алкоголизм (n=1), иммунодефицитные заболевания / состояния (в том числе лечение системными ГКС) (n=0), множественные сопутствующие заболевания внутренних органов (n=14).

Выводы. Учитывая данные анализа модифицирующих факторов, требования протокола оказания клинической помощи, наблюдаемым пациентам в качестве стартовой терапии следовало применять защищенный аминопенициллин или цефалоспорины III поколения в сочетании с макролидом. За исключением одного случая, где был риск инфицирования *Pseudomonas aeruginosa*.

Запара И.А., Новохатская Я.П.

ТУБЕРКУЛЁЗ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра фтизиатрии и пульмонологии, г. Харьков, Украина.**

Научный руководитель: к. мед н., доц. Матвеева С.Л.

Поражение щитовидной железы туберкулезом является одним из наиболее редких локализаций этого заболевания и диагностируется в 0.1–1% всех известных случаев туберкулеза. Устойчивость щитовидной железы к туберкулезной инфекции обусловлена бактерицидной активностью тиреоидного коллоидного материала, высокой степенью кровотока в щитовидной железе, ведущей к ее высокой оксигенации, высокой концентрацией йода. Щитовидная железа вовлекается в туберкулезный

процесс гематогенно или при непосредственном распространении инфекции с туберкулезного очага в другом органе, чаще всего, с лимфатических узлов. Клиническая картина представлена локальными симптомами, связанными с диффузным увеличением щитовидной железы. Реже встречается фокальный казеозный туберкулез щитовидной железы, проявляющийся в виде локального безболезненного уплотнения (узла) с или без лимфаденопатии, имитирующего рак щитовидной железы. Описывают пять вариантов туберкулеза щитовидной железы: множественные очаги по всей железе при милиарном туберкулезе, зоб с казеозом, холодный абсцесс на передней поверхности железы, хронический фиброзирующий туберкулез и формирование острого абсцесса.

В настоящее время диагноз туберкулеза щитовидной железы подтверждается аспирационной игольной биопсией. Микроскопически туберкулез щитовидной железы подтверждается деструкцией с казеозной туберкулезной гранулемой. Гистологический диагноз базируется на присутствии эпителиоидноклеточных гранул с лимфоцитами по периферии, гигантскими клетками Пирогова-Лангханса и центральным казеозным некрозом. Компьютерная томография может установить увеличение щитовидной железы; узлы в паренхиме имеют сниженную плотность по сравнению с нормальной тиреоидной тканью. Натечные абсцессы как внутри щитовидной железы, так и под кожей окружены периферическим ободком. При туберкулезном очаге регистрируется средней интенсивности сигнал, более интенсивный, чем дает нормальная тиреоидная паренхима. Томографическая картина отражает наличие казеозного центра и периферического ободка вокруг за счет острого воспаления, приводящего к уплотнению окружающей ткани («дермальный знак»).

В лечении туберкулеза щитовидной железы применяют антимикобактериальную химиотерапию. Эффективна комбинация изониазида, рифампицина, этамбутола и пиперазина с или без добавления фторхинолонов. Лечение приводит к значительному клиническому улучшению и позволяет избежать хирургического вмешательства.

Таким образом, туберкулезная этиология должна быть исключена при всех образованиях на срединной поверхности шеи. Тонкоигольная биопсия может способствовать подтверждению диагноза туберкулеза щитовидной железы, однако окончательная постановка диагноза возможна лишь при проведении гистологических и микробиологических исследований.

Зоц Я.В., Сохань А.В.

ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ ЛАКТАТА И ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ГНОЙНЫМИ МЕНИНГИТАМИ

**Харьковский национальный медицинский университет,
Кафедра инфекционных болезней, г. Харьков, Украина
Научный руководитель – профессор д.мед.н. Козько В.Н.**

В настоящее время проблема бактериальных нейроинфекций, в том числе и менингитов, остается актуальной, учитывая тяжесть течения,