



MECHNIKOV READINGS 2023
Kharkiv International
Infectious Diseases Conference



МІЖНАРОДНИЙ КОНГРЕС
З ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

МАТЕРІАЛИ

НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

«МЕЧНИКОВСЬКІ ЧИТАННЯ – 2023»

до 100-річчя кафедри Інфекційних хвороб
Харківського національного медичного університету

м. Харків, 03 листопада 2023 року

ГЕНЕРАЛЬНИЙ СПОНСОР

 **ЮРІЯ.ФАРМ**

СПОНСОРИ:

 **euro
Lifecare**
Caring for your Life

ПАСЛЕОДЪ

ФармаК

 **сінево
synevo**


КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Зістою без компромісів!

 **Alpen Pharma**

ПАРТНЕРИ:

Благодійна організація «Харківський благодійний фонд «Благо»
журнал «Інфекційні хвороби»

**Харківський національний медичний університет
ГО «Всеукраїнська Асоціація інфекціоністів»
Харківський благодійний фонд «БЛАГО»**

МЕЧНИКОВСЬКІ ЧИТАННЯ – 2023

**Матеріали науково-практичної конференції
з міжнародною участю
(3 листопада 2023 року, м. Харків)**

**ЗАТВЕРДЖЕНО
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 10 від 26.10.2023 р.**

**Харків
2023**

УДК: 616.98(062.552)

Редакційна колегія:

проф., д.мед.н. *К.В. Юрко* (відповідальний редактор)

доц., к.мед.н. *О.Є. Бондар*

доц., к.мед.н. *Г.О. Соломенник*

ас., к.мед.н. *Я.І. Бурма*

Відповідальність за достовірність фактів, дат, назв, імен, прізвищ, цифрових даних, що наводяться у публікаціях, несуть автори тез.

Без редагування.

© Харківський національний медичний університет, 2023
© Кафедра інфекційних хвороб ХНМУ, 2023

Капустник В.А., Юрко К.В., Козько В.М., Меркулова Н.Ф., Граділь Г.І.,

Ткаченко В.Г., Соломенник Г.О., Могиленець О.І.

**ІСТОРІЯ КАФЕДРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ
ХАРКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
В ПОДІЯХ І ПЕРСОНАЛЯХ. ПОГЛЯД КРИЗЬ СТОЛІТТЯ (1923-2023)**

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

*Висвітлено основні події та персоналії в історії кафедри інфекційних хвороб
Харківського національного медичного університету за 100 років її існування.*

Непересічною подією для співробітників кафедри інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету та медичної спільноти України стало відзначення **100-річчя** з часу утворення кафедри.

Свій ювілей колектив кафедри зустрічає чи не в найскладніший час для історії нашої країни – час випробування на міцність і незламність, стійкість і непохитність, спроможність відстояти багатовікове прагнення багатьох поколінь українців до миру, волі та незалежності.

За цей відносно нетривалий в історичному вимірі час існування кафедри інфекційних хвороб декілька поколінь її співробітників створювали міцну основу для своїх наступників, що сприяло збереженню історичного зв'язку між поколіннями та зробило нас такими, якими ми є тепер, якими Ви нас знаєте сьогодні. Оглядаючись на пройдений шлях, доречно згадати основні віхи на цьому шляху протяжністю у 100 років. Отож далі – про нас, у погляді кризь століття...

Досить тривалий час на медичному факультеті Харківського Імператорського університету, заснованого в 1804 р., знайомство студентів із інфекційною патологією відбувалося при викладанні курсу спеціальної патології та терапії. Поступово з цього курсу почали відокремлюватися дисципліни.

У 1837 р. за клопотанням Харківського Імператорського університету були утворені клінічні відділення при Харківському військовому шпиталі, у

тому числі терапевтичне з окремими палатами для інфекційних хворих, щоправда тоді ще для курсу викладання, діагностики та лікування внутрішніх хвороб. А найперші згадки про викладання спеціального теоретичного курсу епідемічних хвороб відносяться до 1893-1898 рр. Надалі викладання курсу інфекційних хвороб стало обов'язковим для всіх студентів.



Несмелова З.М., перша завідувачка кафедри інфекційних хвороб Харківського медичного

Як свідчить історична спадщина, саме 100 років тому, в 1923 році, завдяки ініціативі та особистим зусиллям доктора медицини, професора **Зінаїди Миколаївни Несмелової** (нар. 16(28). 11. 1886, С.-Петербург – місце і дата смерті невідомі) на базі інфекційного відділення на 55 ліжок Харківського військового шпиталю № 4 (сьогодні – майдан Героїв

Небесної Сотні, 14) було організовано кафедру інфекційних хвороб та спеціальної епідеміології в Харківському медичному інституті (ХМІ), яку Зінаїда Миколаївна очолювала з моменту утворення та по 1931 рік. У штаті кафедри спочатку був лише один асистент, на посаду якого запросили ординатора відділення, військового лікаря Гельфганта І.Г. Протягом 1-го року існування кафедри заняття проводилися тільки зі студентами одного факультету, а надалі – вже зі студентами всіх факультетів: педіатричного, санітарно-гігієнічного, лікувального. У 1925 р. штат кафедри поповнився за рахунок асистента Качан І.А., зав. лабораторією Чикіної Є.К. і позаштатних ординаторів клініки Малкіної А.М. і Залкіної Ф.П., а з 1930 р. почали працювати Костюкова І.І., Борко О.І., Фрідман Г.О.

Умови в інфекційному відділенні шпиталю були недостатньо пристосованими для роботи зі студентами: не було обладнаних аудиторних приміщень та кімнат для практичних занять, а інфекційна патологія представлена обмежено, переважно хворими на грип, ангіну, малярію, бешиху, епідемічний паротит. У 1926 р. завдяки зусиллям З.М. Несмелової цю прогалину викладання частково вдалося ліквідувати, після того, як кафедру було переведено у 3-тє інфекційне відділення 2-ої Радянської лікарні

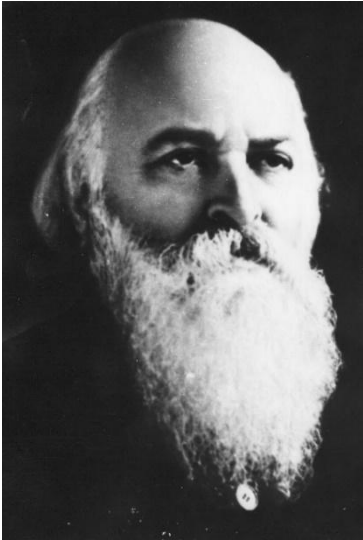
(у минулому – Миколаївської) на Старо-Московській вулиці (сьогодні – проспект Героїв Харкова), у якій спектр інфекційних хвороб був значно більшим, а можливості лабораторного обстеження хворих – більш якісними та сучасними. Одночасно із завідуванням З.М. Несмелова керувала клінікою в інституті гігієни праці та професійних хвороб. Тож низка наукових праць З.М. Несмелової, окрім інфекційної патології, були присвячені питанням охорони праці медичних працівників.

Несмелова З.М. була високоосвіченою жінкою, володіла 6-ма іноземними мовами. В 1913 р. вона захистила докторську дисертацію на тему: «Матеріали щодо змін в крові у жінок у зв'язку з менструацією». Після закінчення жіночого медичного інституту у С.-Петербурзі Зінаїда Миколаївна навчалася в ординатурі професора М. Курлова в Томському університеті (Росія). З 1920 р. на посаді приват-доцента кафедри спеціальної патології та терапії, викладала у Харківському університеті. Широкий світогляд та глибокі знання молодого науковця дозволили Зінаїді Миколаївні однією з найперших серед жінок в Україні стати доктором медицини та професором. Значним її внеском у вивчення інфекційної патології став написаний нею розділ «Черевний тиф» в посібнику з інфекційних хвороб під редакцією С.І. Златогорова, підручника з інфекційних хвороб для учнів середніх медичних училищ та багатьох статей з інфекційної та професійної патології. Наукові дослідження під керівництвом З.М. Несмелової проводились у напрямку вивчення клініки й епідеміології широко розповсюджених на той час інфекційних хвороб – висипного тифу, інфекційних еритем, малярії, грипу, епідемічного паротиту, черевного тифу та ін.

Серед її основного наукового доробку слід відмітити такі відомі праці: «Випадок перфорації аневризми аорти в праву безіменну вену. Томськ, 1911 р.», «Клінічні дослідження в області професійних отруень». Харків, 1926 р., «Робітники трупних покоїв». Харків, 1926 р., «Матеріали до характеристики черевного тифу». Харків, 1926 р., «Щодо питання про гостру поліморфну інфекційну еритему». Харків, 1928 р., «Підручник інфекційних

хвороб». Москва, Ленінград, 1937 р. З.М. Несмелова приймала активну участь у громадському і медичному житті Харкова і країни. Вона була членом редакції журналу «Лікарська справа», членом правління Харківського медичного товариства.

В 1931 р. З.М. Несмелова переїхала до Москви, де очолила кафедру інфекційних хвороб III-го медичного інституту. На превеликий жаль, ми нічого не знаємо про її подальший життєвий шлях, а спроби відшукати інформацію успіху не мали.



Брауде І.Р., завідувач кафедри інфекційних хвороб Харківського медичного інституту з 1932 по 1958 рр.

З 1932 по 1958 рр. кафедрою інфекційних хвороб ХМІ завідував доктор медичних наук, професор **Ілля Рафаїлович Брауде**. Створена ним за цей час потужна і всесвітньо визнана школа інфекціоністів особливо

увагу приділяла вивченню етіології, патогенезу та клініки кишкових інфекцій і паразитарних тифів. Багато учнів Іллі Рафаїловича стали визнаними фахівцями, відомими вченими, завідувачами кафедр. І.Р. Брауде народився 31.11. (12.12). 1890 р. у сім'ї службовця колишнього Оршанського повіту Могилівської губернії. У 1911 р. він закінчив відділення природничих наук фізико-математичного факультету, а у 1914 р. – медичний факультет Харківського університету. У роки Першої світової війни І.Р. Брауде служив військовим лікарем. В 1918–20 рр. роботу лікаря у Катеринославі (нині Дніпропетровськ) суміщав з роботою вченого секретаря Надзвичайної комісії з боротьби проти висипного тифу. Неабиякий практичний досвід, здобутий на передовій боротьби з висипним тифом та ін. інфекційними хворобами, у майбутньому послужив Іллі Рафаїловичу при написанні відомих наукових праць і монографій, читанні лекцій та у викладацькій роботі.

З 1923 р. І.Р. Брауде завідував інфекційним відділенням 2-ї Радянської лікарні у Харкові, на базі якого цього ж року було створено кафедру інфекційних хвороб ХМІ. Того ж року у м. Харкові Ілля Рафаїлович організував

та очолив кафедру інфекційних хвороб Українського інституту вдосконалення лікарів та працював на цій посаді до 1947 р.

З 1932 р. І.Р. Брауде очолив кафедру інфекційних хвороб ХМІ. На час його переходу на цю роботу на кафедрі працювали Фланчик Соломон Ісайович (надалі очолив кафедру інфекційних хвороб Українського інституту вдосконалення лікарів), Айзенштейн Давид Михайлович (надалі завідував кафедрою інфекційних хвороб Омського медичного інституту), Шендерович Марк Якович, Фрідман Григорій Олександрович (пізніше – завідувач кафедри інфекційних хвороб ХМІ), Комм Савелій Петрович, Гурвич Віктор Натанович. З 1938 р. на кафедрі в аспірантурі навчався Мацієвський Володимир Олександрович (пізніше – завідувач кафедри інфекційних хвороб Івано-Франківського медичного інституту). У післявоєнні роки після навчання у клінічній ординатурі на кафедрі почали працювати Юрова Любов Георгіївна (надалі – завідувачка кафедри інфекційних хвороб Луганського медичного інституту), Агеева Марія Харитонівна (в подальшому – завідувачка кафедри інфекційних хвороб Полтавського стоматологічного інституту), Борзих Петро Лазарович (надалі – асистент кафедри Івано-Франківського медичного інституту), Бутенко Тетяна Григорівна, Горнач Наталя Михайлівна, яка працювала старшим лаборантом клініки інфекційних хвороб. Більшість із згаданих співробітників кафедри у різний час успішно захистили дисертаційні роботи саме під керівництвом професора І.Р. Брауде.

За роки завідування клінікою інфекційних хвороб, а пізніше – однойменною кафедрою, І.Р. Брауде створив авторитетну та знану в Україні та поза її межами наукову школу, вихідці якої стали достойними продовжувачами традицій цієї школи в багатьох інших медичних навчальних закладах та клініках країни.

За свою тривалу професійну діяльність Ілля Рафаїлович підготував близько 500 лікарів, більшість з яких потім працювали і спеціалізувалися в його клініці, близько 20-ти наукових працівників і викладачів. Серед останніх – 14 кандидатів та доктор медичних наук. Наукові напрямки, які розроблялися на

кафедрі, торкалися найрізноманітніших проблем інфекційної патології того часу. Особлива увага приділялась кишковим інфекціям і тифам. Саме патології черевного тифу і вивченню імунобіологічних реакцій була присвячена докторська дисертація І.Р. Брауде «Патологія і клініка черевного тифу з імунологічної точки зору» (1940), кандидатські дисертації Данціг Б.А. «Клініко-серологічні паралелі при черевнотифозних захворюваннях» (1950), Мацієвського В.О. «Динаміка комплементарного титру крові при інфекційних хворобах та її клінічне значення» (1941). У цьому ж напрямку працювали Айзенштейн Д.М., Фланчик С.І. – їх роботи були присвячені вивченню дизентерії. Цій же проблемі були присвячені інші праці І.Р. Брауде «Дизентерія гостра і хронічна» (1947), «Проблема дизентерії з точки зору клініко-епідеміологічної» (1948). В частині досліджень, у тому числі в кандидатських дисертаціях, вивчалися імунопатологічні реакції при різних інфекційних хворобах, зміни картини крові та кісткового мозку. Зокрема, М.Я. Шендеровичем (1937) написана праця «Клініка і патологія агранулоцитозу», Гурвичем В.Н. (1945) – «Мієлограма при деяких інфекціях», Ліневською Т.А. (1944) – «Ретикулоцитоз при деяких інфекціях». Вагома частина наукових досліджень, які проводились на кафедрі в ці роки, була присвячена вивченню тифів (монографія І.Р. Брауде «Поворотний тиф» (1946) та його наукові праці «До диференційної діагностики гарячкових станів (грип і висипний тиф)» (1946), а також роботи Г.О. Фрідмана «Поворотний тиф у дітей» (1946), та «Висипний тиф у дітей» (1948).

Коллективом кафедри глибоко й активно вивчалися й розроблялися питання терапевтичної тактики при різних інфекційних хворобах, що знайшло відображення у частині дисертаційних робіт співробітників – Комма Савелія Петровича («Стрептоцидотерапія деяких інфекцій», 1940 р.), Бутенко Тетяни Григорівни («Клініка і терапія затяжно-хронічних форм дизентерії та санація бацилоносіїв», 1955 р.), Борзих Петра Лазаревича («Особливості перебігу пневмоній в умовах лікування сульфаніламидами і пеніциліном», 1958 р.), а також у ряді статей Іллі Рафаїловича Брауде («Класифікація малярійних

захворювань і досвід побудови індивідуального плану лікування малярії», 1946 р.), Віктора Натановича Гурвича («Клініка і лікування туляремії», 1948 р.), С.П. Комма («Пеніцилінотерапія при деяких септичних інфекціях», 1950 р.).

У 50-ті роки були захищені кандидатські дисертації, в яких у світлі вчення І.П. Павлова, вивчалися деякі клініко-неврологічні синдроми при черевному тифі (Юрова Любов Георгіївна, 1952 р.) і пневмоніях (Агєєва Марія Харитонівна, 1954 р.), проводився аналіз динаміки шкірних і сухожилкових рефлексів і вегетативних реакцій залежно від тяжкості захворювання. Загальним питанням інфекційної патології були присвячені роботи І.Р. Брауде «Лікування інфекційних хвороб» (розділ у посібнику «Медичний довідник», 1946 р.), «Принципи класифікації інфекційних хвороб» (посібник для лікарів, 1949 р.) тощо. При всій різноманітності перелічених вище робіт загальними для них були патогенетична спрямованість і вивчення інфекцій з позицій імунології.

Велика увага за час завідування І.Р. Брауде приділялася вивченню клінічних особливостей перебігу інфекційних хвороб, веденню хворих, відпрацюванню лікарської тактики тощо. Клінічні обходи, які проводив Ілля Рафаїлович, були школою високої клінічної майстерності для студентів, співробітників кафедри та лікарів відділень клініки. І.Р. Брауде мав блискучий лекторський і ораторський талент, що забезпечило йому заслужений авторитет серед широкої аудиторії як у Харкові, так і в інших регіонах країни. Глибокі наукові знання та неабияка ерудиція, високі лікарські якості, особиста повага до співробітників незалежно від їх посади, поєднані з високою вимогою до виконання колегами професійних обов'язків, були притаманні І.Р. Брауде. Багато плідних зусиль він доклав для становлення і розвитку інфекційної служби Харкова, завдяки чому в 1953 р. на базі інфекційних бараків 2-ї лікарні була створена інфекційна клінічна лікарня № 22, оснащення і умови перебування в якій були прогресивними як для того часу.

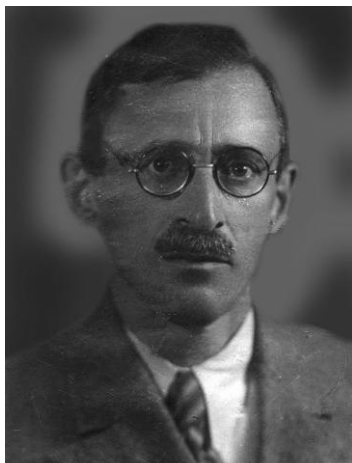
Перерахуємо лише основні напрямки наукової діяльності І.Р. Брауде: диференційна діагностика інфекційних хвороб, патологія та клініка

паразитарних і черевного тифів, кишкові інфекції, проблеми грипу, ангіни та малярії. Ним був розроблений оригінальний метод прогнозування наслідків черевного тифу, методика копрологічного дослідження при дизентерії та багато інших раціональних рішень і пропозицій.

Брауде І.Р. виконував значний об'єм громадської роботи в Харкові та медичному інституті. Він був членом ЦК Медсанпраці, головою лікарської секції УРСР, членом Вченої ради Міністерства охорони здоров'я УРСР, членом правління Харківського медичного наукового товариства, заступником голови правління Українського товариства мікробіологів, інфекціоністів та епідеміологів, членом правління Всесоюзного товариства інфекціоністів.

Помер І.Р. Брауде 30 квітня 1958 р. у зв'язку з ускладненням у післяопераційний період.

З 1958 по 1963 рр. завідувачем кафедри інфекційних хвороб ХМІ став учень І.Р. Брауде, кандидат медичних наук, доцент **Григорій Олександрович Фрідман** (роки життя 1896-1968). Працювати на кафедрі інфекційних хвороб він почав на посаді асистента ще з 1930 року. В 1937 р. Г.О. Фрідман захистив



Фрідман Г.О., завідувач кафедри інфекційних хвороб Харківського медичного інституту з 1958 по 1963 рр.

кандидатську дисертацію «Характеристика деяких клінічних проявів висипного тифу 1931-32 рр. за матеріалами клініки інфекційних хвороб 2-ї радянської лікарні м. Харкова». Результати його подальших наукових досліджень він представив в працях «Поворотний тиф у дітей», 1946 р., «Висипний тиф у дітей», 1948 р. та ін. В 1938 р. йому було присвоєно звання доцента.

Під час Другої світової війни Г.О. Фрідман служив начальником інфекційних відділень в госпіталях на Карельському, а потім – Білоруському фронтах. У зв'язку із захворюванням на туберкульоз легень був демобілізований з армії. У післявоєнні роки Григорій Олександрович продовжив працювати доцентом, а з 1958 по 1964 рр. – завідувачем кафедри інфекційних хвороб ХМІ. Педагогічна

діяльність була його справжнім покликанням. За його нетривале завідування кафедрою викладання інфекційних хвороб студентам піднялося на новий, відповідний запитам того часу, рівень. Під керівництвом Г.О. Фрідмана було захищено 3 кандидатські дисертації: Григорія Митрофановича Парафейника «Порівняльна клінічна характеристика сальмонельозів і гострої дизентерії», 1963 р., Юрія Миколайовича Борзова «Застосування дизентерійної вакцини в комплексному лікуванні хворих на гостру дизентерію», 1964 р. та Юрія Олександровича Кричевського «Електрофоретичне дослідження білкових фракцій сироватки крові при деяких інфекційних хворобах (черевному тифі, висипному тифі, дизентерії)», 1963 р. Надалі всі дисертанти Григорія Олександровича продовжили працювати на кафедрі або в клініці інфекційних хвороб. Так, Ю.О. Кричевський після закінчення аспірантури обіймав посаду заступника головного лікаря з лікувальної роботи 22-ї інфекційної лікарні м. Харкова. На цій відповідальній посаді він проявив себе як клініцист високої кваліфікації і заслужено здобув серед колег репутацію клінічного діагноста найвищого рівня. Завдяки високим організаторським і професійним здібностям Ю.О. Кричевського Харківська інфекційна лікарня багатьма харків'янами на той час вважалася найкращим медичним закладом міста, а подальша його відповідальна посада завідувача кафедри інфекційних хвороб Українського інституту вдосконалення лікарів м. Харкова стала визнанням авторитету і високої лікарської майстерності.

Наукові роботи Г.О. Фрідмана були присвячені переважно кишковим інфекціям, але також торкалися проблем малярії, висипному та поворотному тифів, в тому числі у дітей, а монографія у співавторстві з І.Р. Брауде – черевному тифу.

В 1963 р. у зв'язку з погіршенням стану здоров'я Г.О. Фрідман вимушено залишає посаду завідувача кафедри, хоча ще деякий час продовжує виконувати обов'язки головного інфекціоніста м. Харкова. Не стало Григорія Олександровича у 1968 р.

З вересня 1964 р. завідувачем кафедри став доктор медичних наук,

професор **Лисковцев Михайло Михайлович** (роки життя 1924-1983). Учасник бойових дій на полях битв Другої світової війни з 1943 р., він отримав тяжке поранення. У 1948 р. М.М. Лисковцев закінчив Саратовський медичний



Лисковцев М.М., завідувач кафедри інфекційних хвороб Харківського медичного інституту з 1964 по 1969 рр.

інститут. У 1951 р. він захистив кандидатську дисертацію, а у 1963 р. – докторську дисертацію на тему «Клініка, діагностика, функціональна патологія і лікування кліщового рикетсіозу Сибіру» і став професором. З 1956 р. М.М. Лисковцев очолював кафедру інфекційних хвороб Новокузнецького інституту вдосконалення лікарів.

На час переходу на кафедру інфекційних хвороб ХМІ М.М. Лисковцев вже був іменитим вченим, його авторству належало понад 60 наукових праць, в тому числі монографія «Кліщовий рикетсіоз» (1963). З перших днів завідування Михайло Михайлович зарекомендував себе як спеціаліст високої кваліфікації і широкої ерудиції, прекрасним лектором і організатором. Він був надзвичайно пунктуальним і працездатним, вимогливим як до себе, так і до інших. Тож з його приходом на кафедру значно активізувалася науково-викладацька і лікувальна робота колективу.

За керівництва М.М. Лисковцева було заплановано 5 і захищено 4 кандидатських дисертації, серед яких дисертація аспіранта Чуйкова Леоніда Івановича «Клініка і патологія серцево-судинної системи при харчових токсикоінфекціях у людей літнього віку» (1970), де використовувалися електрокардіографічні та балістокардіографічні методи дослідження, Кіценко Є.К. «Терапевтична ефективність ціанокобаламіна (вітаміну В₁₂) при вірусних гепатитах» (1970), аспіранта Єсипова А.В. «Нуклеїновий обмін у хворих на бешиху, лікованих пеніциліном, преднізолоном, пентоксилем і нуклеїновою кислотою» (1971), аспіранта Вандик В.І. «Стан електролітного обміну у хворих на харчові токсикоінфекції» (1971). За сприяння М.М. Лисковцева з'являється нова медична апаратура, в лабораторії



Колектив кафедри інфекційних хвороб Харківського медичного інституту з керівним складом 22-ї інфекційної лікарні м. Харкова, 1967 р.

розробляються та впроваджуються нові біохімічні методи дослідження, вперше використовуються методи функціональної діагностики. Новаторські започаткування не обійшли і навчальний процес: практичні заняття будуються за принципом активної курації хворих і частково мають демонстраційний і семінарський характер. З метою підвищення рівня теоретичних і практичних знань студентів 6-го курсу почали проводитися науково-практичні та реферативні конференції.

Поступово в колектив кафедри вливаються нові співробітники: з Московського інституту інфекційних захворювань і епідеміології переводиться кандидат медичних наук Бублій В.П., яка невдовзі стала доцентом; з 1966 р. починає працювати асистентом Пилипченко Віктор Федорович, з 1968 р. – випускниця Чернівецького медичного інституту, кандидат медичних наук Емілія Олександрівна Белкіна. Навчання у клінічній ординатурі пройшли в ці роки Ємельяненко Г.М. (надалі працювала завідуючою кишковим відділенням 22-ї лікарні), Головліна Г.М. (згодом стала працювати завідуючою відділенням інфекційної лікарні в м. Калузі).

У 1969 р. при проходженні чергового конкурсу М.М. Лисковцев не

обирається на посаду завідуючого кафедрою, у зв'язку з чим переїжджає до м. Перм, де очолював кафедру інфекційних хвороб Пермського медичного інституту до останніх днів свого життя.

З вересня 1969 р. кафедру інфекційних хвороб очолила доктор медичних наук, професор **Тамара Трохимівна Чорна** (роки життя 1920-2016).

Стати лікарем Тамара Трохимівна мріяла з самого раннього дитинства, а тому в 1938 р. вона не вагаючись вступає до Київського медичного інституту,



Чорна Т.Т., завідувачка кафедри інфекційних хвороб Харківського медичного інституту з 1969 по 1992 рр.

закінчити який із-за війни їй прийшлося достроково в 1942 р. у м. Челябінську. Відразу після випуску Т.Т. Чорна була направлена в діючу армію, де в резерві медскладу армії одержала звання військового лікаря 3-го рангу а потім капітана медичної служби. За роки війни Т.Т. Чорна врятувала життя численним пораненим, була відзначена багатьма бойовими нагородами. Після закінчення війни

Т.Т. Чорна працювала епідеміологом, потім – головним лікарем районної санепідемстанції. Після закінчення клінічної ординатури Київського медичного інституту в 1953 р. їй було призначен асистентом кафедри інфекційних хвороб цього ж інституту, де у 1956 р. захистила кандидатську дисертацію, присвячену імунодіагностиці черевного тифу в умовах антибіотикотерапії. Її вчителями були відомі науковці – Л.В. Громашевський, А.М. Зюков, Б.Я. Падалка, О.Ф. Білібін, К.В. Бунін та інші. У 1968 р. Т.Т. Чорна стає доцентом кафедри, а в 1969 р. обирається на посаду завідувачки кафедри інфекційних хвороб ХМІ. З її приходом на кафедру співпала визначна і очікувана подія – в 1970 р. вступила до ладу оснащена за сучасними вимогами Харківська клінічна інфекційна лікарня на 500 ліжок, де кафедра інфекційних хвороб отримала окремі приміщення. В 1980 р., в цій будівлі розміщується дитяча клінічна інфекційна лікарня № 8, а клінічна інфекційна лікарня №22, як клінічна база ХМІ, отримує нове приміщення на 350 ліжок,



Колектив кафедри інфекційних хвороб ХМІ поблизу нового приміщення клінічної інфекційної лікарні №22, 1980 р.

розташоване на цій же території. В складі лікарні на той час було 8 клінічних відділень, клінічна, біохімічна, бактеріологічна та імунологічна лабораторії, відділення інтенсивної терапії, фізіотерапії, патологоанатомічне та приймальне відділення. У новому приміщенні колектив кафедри отримав кабінети для викладачів, навчальні кімнати, лабораторію, аудиторію та сучасну клінічну базу, забезпечену мельцерівськими боксами й напівбоксами.

Докторська дисертація Т.Т. Чорної «Особливості клінічного перебігу інфекційних хвороб у хворих літнього і старечого віку» була успішно захищена в 1973 р. В 1976 р. Тамарі Трохимівні було присвоєне вчене звання професора.

В ті роки на кафедрі панував дух новаторства й експериментаторства, а тому багато започаткувань здобувають статус «вперше». Вперше в Україні було впроваджено новий перспективний напрямок лікування інфекційних хворих – метод лазерної терапії, який показав свою високу ефективність за результатами багатьох наукових досліджень й довгі роки використовується у клініці для лікування хворих на різні інфекційні хвороби.

Велика увага в той час приділялася вивченню тропічних інфекцій студентами-іноземцями. Вже у перший рік роботи Т.Т. Чорної на кафедрі була проведена перша наукова студентська конференція з тропічних інфекцій (1970 р.), яка потім стала традиційною.

Перший Республіканський з'їзд інфекціоністів України був успішно проведений у Харкові в 1978 р. за активного сприяння очолюваного Т.Т. Чорною колективу кафедри інфекційних хвороб ХМІ.



1-й Республіканський з'їзд інфекціоністів України, 16-18 листопада 1978 р., м. Харків

На перших етапах завідування кафедрою Т.Т. Чорною наукові дослідження продовжують напрямом, розроблений проф. Лисковцевим М.М., але поступово впроваджується і нове – функціональні та морфологічні дослідження й етіопатогенетичний напрямок лікування інфекційних хвороб, спочатку переважно кишкових. Після закінчення аспірантури залишається на посаді асистента кафедри Л.І. Чуйков, який виконує функціональні дослідження серцево-судинної системи у хворих на кишкові інфекції; лікування дизентерії препаратами фтазин і левоміцетин у пролонгованій формі виконує асистент Борзов Ю.М. Асистент Белкіна Е.О. досліджує ефективність вітаміну В₁₂ і кокарбоксилази у хворих на вірусний гепатит, асистент Шутак М.І. – кишкові ензими та моторну функцію шлунку та кишок хворих на дизентерію за допомогою гастрографа.

У рамках наукових досліджень на кафедрі активно вивчаються проблеми діагностики дизентерії, грипу, бешихи, дифтерії та багатьох інших інфекцій.

Зростання інтересу до імунології сприяло тому, що на кафедрі почали застосовувати сучасні імунологічні дослідження та методи діагностики.

Кадровий склад кафедри поповнюється завдяки навчанню в клінічній ординатурі та аспірантурі талановитої молоді. У цей час на кафедрі навчаються клінічні ординатори Аліферов М.І., Головкіна Г.М., Нікітіна Н.О., (1969-1971), Козько В.М. (1973-1974)., з 1974 р.- аспіранти Аль-Шакарчі Хамід Хусейн (Ірак) та Васильєв С.І. Після навчання залишаються працювати асистентами кафедри Нікітіна Н.О. та Козько В.М.

В процесі наукового пошуку формуються основні напрямки наукової роботи кафедри. Професор Чорна Т.Т. і асистент Шутак М.І. вивчають клініко-морфологічні (за даними біопсії прямої та сигмоподібної кишок) особливості дизентерії. Для одержання біопсійного матеріалу використовується оригінальний пристрій, майже атравматичний порівняно з іншими (автор Т.Т. Чорна). Асистент Козько В.М. застосовує отримані результати морфологічного дослідження кишок як показники ефективності нового препарату евковану (продукт евкаліпту) у хворих на дизентерію; доцент Парафейник Г.М. впроваджує і адаптує імунофлюоресцентний метод для ранньої діагностики дизентерії; планується докторська дисертація доцента Бублій В.П., в якій досліджуються біохімічні та імунологічні зміни у хворих на вірусні гепатити. Асистент Нікітіна Н.О. вивчає цитоморфологічні зміни в циліндричному епітелії дихальних шляхів при грипі та ГРВІ. На кафедрі впроваджується діагностика цих захворювань з початку за методом фарбування акридиновим оранжевим, а потім – сучасним на той час імунофлюоресцентним методом. З 1974 р. впроваджується новий напрямок лікування цих інфекційних хвороб – метод аерозольтерапії. Аспірант Аль-Шакарчі Х.Х. захищає кандидатську дисертацію на тему «Вивчення терапевтичної ефективності деяких антибактерійних препаратів при лікуванні гострих пневмоній методом інгаляційного введення» (1979), асистент Нікітіна Н.О. вивчає ефективність аерозольтерапії комплексом препаратів патогенетичної дії у хворих на грип і ГРВІ, що надалі дозволило їй захистити кандидатську дисертацію «Стан

мікроциркуляції і функції зовнішнього дихання у хворих на грип і ГРЗ при різних методах патогенетичної терапії» (1984). За ініціативи Т.Т. Чорної був відкритий кабінет для аерозольного лікування із застосуванням тепловологого й електроаерозолів. Одночасно впроваджуються функціональні методи обстеження – вивчення функції зовнішнього дихання і стану мікроциркуляторного русла за допомогою мікроскопії бульбарної кон'юнктиви. Ці методи були впроваджені у дисертаційних роботах Аль-Шакарчі Х.Х. та у кандидатській дисертації ас. Нікітіної Н.О.

У 1975 р. навчається у клінічній ординатурі Заблоцька С.І., яка потім стає асистентом кафедри. У 1975 р. на посаду асистента обирається Мішенін В.А., починає навчатися в аспірантурі Є.А. Бейсембаєв (Казахстан), а у 1977 р. – у клінічній ординатурі Граділь Г.І., який потім теж обирається на посаду асистента. Аспірант Бейсембаєв Є.А. виконав дисертаційну роботу «Питання імуногенезу в патогенезі та терапії гострої дизентерії», яка була захищена у 1982 р. Імунологічні методи використовувалися і у дисертаційній роботі асистента Мішеніна В.А. «Застосування хлорофіліпту і левамізолу в лікуванні бешихи і використання деяких імунологічних показників з метою оцінки ефективності» (1987).

Новий напрямок в лікуванні інфекційних хвороб лазерним опромінюванням було доведено в ряді дисертаційних робіт: асистентки Заблоцької С.І., в дисертаційній роботі «Лікування хворих на бешиху випромінюванням гелій-неонового лазера» (1987), асистента Граділя Г.І. «Клініко-імунологічні зміни і порушення функції зовнішнього дихання у хворих на пневмонії при грипі та ГРЗ», в якій використовувався метод аерозольтерапії антибіотиками хворих на пневмонію у комбінації з лазерним опроміненням як зони запалення, так і біологічно активних точок. Асистентка Меркулова Н.Ф. при виконанні кандидатської дисертації «Патогенетичне обґрунтування лікування на бешиху лазерного опромінювання в комбінації з антибіотиками» підтвердила ефективність лазеротерапії хворих на бешиху не тільки за клінічними показниками, але й за динамікою системи згортання крові

та динамікою морфологічних змін у зоні запалення, виконавши як гістохімічні, так і тонкі електронномікроскопічні методи дослідження.

В клінічній ординатурі на кафедрі в той час навчалися представники дальнього та ближнього зарубіжжя – Риспаїва Д.Е. (Киргизія), Ораздурдіїв О.Д. (Туркменістан) та Хамітова Г.І. (Узбекістану), Бітелем Бертран (Чаду), Файед Хусейн (Палестина).

Одночасно з науковою роботою на кафедрі постійно удосконалювалася навчальна робота. Був введений метод проблемного читання теоретичного курсу інфектології. Лекції забезпечувалися сучасними технічними засобами ілюстрації матеріалу. Поповнювалася слайдотека, банк мікропрепаратів, табличний фонд, створювалися навчальні кінофільми. Т.Т. Чорна читала лекції з неперевершеною педагогічною майстерністю, під час яких наводила практичні випадки, свідками яких, як правило, була сама, тому такі лекції студенти завжди слухали з подвійною цікавістю.

При проведенні практичних занять основна увага приділялася оволодінню студентами практичними навичками. Для покращення якості теоретичного контролю вводилися машинні та безмашинні методи. Широко використовувалося розв'язання ситуаційних задач. На практичних заняттях велика увага приділялася самостійній роботі студентів шляхом мікроскопії мікропрепаратів різних збудників інфекцій, ілюструвався метод імунофлюоресцентної діагностики грипу та ГРВІ. Значною допомогою у засвоєнні матеріалу були складені В.Ф. Пилипченком «Графи логічної структури» основних інфекційних захворювань.

Велика увага приділялася вивченню тропічних інфекцій студентами-іноземцями. Досвід роботи в країнах з жарким кліматом мали доцент Г.М. Парафейнік (працював у Гані), асистенти В.Ф. Пилипченко та Л.І. Чуйков (працювали в Алжирі), що надавало викладанню більшої практичності і позитивно сприймалося студентами. Для ілюстрації занять використовувалися ілюстративні планшети, діафільми з деяких тропічних хвороб, набори мікропрепаратів, які накопичувалися на кафедрі. Достатня клінічна база

дозволяла демонструвати на заняттях клінічні приклади. Започатковані з 1970 р. студентські наукові конференції з тропічних інфекцій для іноземних студентів стали такими ж традиційними і для вітчизняних, а студентський науковий гурток кафедри завжди користувався популярністю серед студентів.

Клінічна база лікарні традиційно використовувалася для наукової і навчальної роботи кафедри. В той же час співробітниками кафедри надавався значний об'єм лікувально-діагностичної допомоги лікарям відділень клініки. Професор Т.Т. Чорна була досвідченим і грамотним клініцистом, кожного хворого вона опікала скільки того вимагало його одужання, а непідробній любові і повазі до кожного пацієнта постійно навчала своїх учнів – як викладачів, так і співробітників клініки, і це їй чудово вдавалося.

У лікарні на той час панувала творча атмосфера, висока вимогливість до лікарів з постійним аналізом лікарських помилок як на нарадах, так і на науково-практичних конференціях. Підтримувалося таке ставлення до лікувальної роботи й адміністрацією лікарні, яку очолювали талановиті організатори охорони здоров'я – головний лікар Т.І. Шапошнікова та її заступник по лікувальній роботі, досвідчений лікар і вчений Ю.О. Кричевський.

Досягнення школи вчених-інфекціоністів, котру очолювала Тамара Трохимівна, викладені в більш ніж 200 наукових публікаціях та десятках патентів на винаходи та раціоналізаторських пропозиціях.

Під керівництвом Т.Т. Чорної було захищено 9 кандидатських дисертацій. За ці роки кафедрою підготовлено тисячі вітчизняних та зарубіжних спеціалістів за фахом інфекційні хвороби. Серед її вдячних учнів – сотні асистентів, клінічних ординаторів та лікарів практичної ланки охорони здоров'я, чимало відомих, авторитетних, успішних та знаних людей України, близького та далекого зарубіжжя: вчених, професорів, міністрів, керівників медичних клінік та державних діячів. Багато її учнів в свій час працювали і продовжують працювати на кафедрі інфекційних хвороб.

Вже будучи в пенсійному віці, Т. Т. Чорна продовжувала працювати на кафедрі до 2000-го року на посаді професора. Але й після виходу на

заслужений відпочинок вона не поривала зв'язків з колегами по роботі, постійно цікавилася життям колективу кафедри і університету, надавала консультативну допомогу хворим навіть з дому телефоном. У 2016 р. Тамари Трохимівни не стало.



*Козько В.М., завідувач
кафедри інфекційних хвороб
Харківського
національного медичного
університету з 1992 по
2019 рр.*

Трохимівни не стало.

З 1992 р. у зв'язку з виходом на пенсію Т.Т. Чорної на посаду завідувача кафедри було обрано доцента **Володимира Миколайовича Козька**.

Народився Володимир Миколайович в 1943 р. на Далекому Сході в сім'ї військовослужбовця. На шляху до вступу в ХМІ, він працював робітником на заводі, пройшов дійсну військову службу на флоті. У 1967 р. поступив на лікувальний факультет ХМІ. Старанність і наполегливість у навчанні, зацікавленість інфекційною патологією привели його на 3-ому курсі навчання в інституті в науковий студентський гурток кафедри інфекційних хвороб. Відмінне навчання відкрило подальший шлях до вступу в клінічну ординатуру (1973-74 рр.). З 1974 р. Володимир Миколайович працював асистентом, а згодом – доцентом кафедри інфекційних хвороб ХМІ. У 1987 р. ним захищено кандидатську дисертацію на тему «Клініко-імунологічні показники і стан слизової оболонки товстої кишки у хворих на гострі шигельози». З 1992 р. В.М. Козько очолив кафедру інфекційних хвороб ХМІ, а в 1996 р. захистив докторську дисертацію «Компенсаторно-адаптаційні механізми та можливості їх корекції у хворих на дизентерію різного віку». У 1997 р. В.М. Козьку присуджено вчене звання професора.

Під керівництвом В.М. Козька в науковій роботі кафедри продовжувалося дослідження патогенетичного обґрунтування лікування інфекційних хвороб. Одночасно здійснювався активний пошук нових підходів і можливостей розвитку наукової і педагогічної роботи. Велика увага приділялася вивченню стану компенсаторних механізмів адаптації до інфекційного процесу та удосконаленню медикаментозних і немедикаментозних засобів лікування

інфекційних хвороб. З цією метою досліджувалися стан клітинних мембран, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, показники ендотоксикозу, ферментного, ліпідного та мінерального обміну, метаболічних порушень, імунологічні та морфологічні показники у хворих на вірусні гепатити, респіраторні, кишкові та нейроінфекції, ВІЛ-інфекцію, герпесвірусні інфекції, у т. ч. офтальмогерпес, бартонельоз, ерліхіоз. Отримали подальший розвиток функціональні методи дослідження дихальних шляхів, капіляроскопічні та термографічні методи. В ці роки колектив кафедри плідно співпрацював із багатьма НДІ, фармацевтичними, науковими та навчальними закладами Харкова, України та зарубіжжя.

Колективом кафедри під керівництвом В.М. Козька проводилися багаточисельні наукові дослідження: доцентом Нікітіною Н.О. вивчалася ефективність лікування вітчизняним препаратом для регідратаційної терапії «глюкосоланом» та ентеросорбентами при гострих кишкових захворюваннях. Доцент Чуйков Л.І. проводив імунологічні обстеження у бактеріоносіїв сальмонел та інших бактерій – збудників кишкових інфекцій при лікуванні їх декаметоксином та імуномодуляторами. Асистенти Меркулова Н.Ф., Мішенін В.А. вивчали ефективність лікування бешихи ангіопротекторами, імуномодуляторами та з використанням магнітолазерної терапії. Ці ж препарати (декаметоксин та імуномодулятори) застосовувалися в лікуванні ангін доцентами Белкіною Е.О. та Шутак М.І. Асистенти Граділь Г.І., Пилипченко В.Ф. продовжували вивчати ефективність антибіотико- та лазеротерапії у хворих на вірусно-бактерійні пневмонії.

У зв'язку з розширенням спектра наукових досліджень кафедри з 1998 р. змінюється тема науково-дослідницької роботи – «Вивчення стану компенсаторних механізмів адаптації до інфекційного процесу, патогенетичне обґрунтування застосування і вдосконалення медикаментозних і немедикаментозних засобів в лікуванні хвороб, що викликаються бактеріями, вірусами при гострому та затяжному перебігу (пневмонії, гострі кишкові інфекції, вірусні гепатити, ангіни)». Згідно з обраною темою на кафедрі під

керівництвом професора Козька В.М. виконано та захищено 16 кандидатських дисертаційних робіт (асистентами Бондаренком А.В., Кацаповим Д.В., Морозовою О.В., Красновим М.І., Винокуровою О.М., Ткаченком В.Г., Соломенник Г.О., Бондарем О.Є., Мотлоховою О.В., Юрко К.В., Могиленець О.І., Соханем А.В., Копійченко Я.І., Кузнєцовою А.А., Анциферовою Н.В., Гавриловим А.В.), в яких досліджувалися патогенетичні аспекти та нові підходи до лікування кишкових інфекцій (сальмонельозу, асоційованих інфекцій), пневмоній, вірусних гепатитів В і С, нейроінфекцій, ВІЛ/СНІДу.

З 2010 по 2018 рр. на кафедрі успішно виконувалися держбюджетні НДР: «Комплексна система ранньої діагностики та моніторингу ВІЛ-інфекції», «Розробка системи моніторингу метаболічних порушень у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС на тлі противірусної терапії», «Рання діагностика та моніторинг уражень центральної нервової системи у ВІЛ-інфікованих хворих».

Під керівництвом В.М. Козька було захищено 17 кандидатських та 3 докторських дисертації. Серед 4-х докторів медичних наук, які тепер працюють на кафедрі, троє виконали свої роботи саме на кафедрі: професор Бондаренко Андрій Володимирович «Клініко-діагностична характеристика бартонельозу» (2012), професорка Юрко Катерина Володимирівна «Ко-інфекція ВІЛ/НСV: імуногенетичні та метаболічні показники на тлі противірусної терапії» (2016), професор Сохань Антон Васильович «Менінгіти та менінгоенцефаліти: рання діагностика уражень клітин ЦНС, оцінка стану гематоенцефалічного бар'єру та метаболічних розладів» (2019).

Значний науковий доробок професора В.М. Козька знайшов відображення більш ніж в 1000 написаних особисто та у співавторстві наукових і науково-методичних працях, серед яких монографія «Шигельоз» (2002 р.), близько 30 навчальних посібників і підручників – «Психологічні особливості та психічні порушення у хворих на СНІД» (2001), «Клінічна фармакологія» (2005), «Герпетична та герпесвірусна інфекція» (2015), «Внутрішньолікарняні інфекції та інфекційний контроль» (2020), «Інфекційні хвороби» (2012, 2019, 2022),

«Невідкладна інфектологія» (2023) та багатьох інших. В.М. Козько є автором і співавтором 29 патентів на винаходи, членом редколегій та редакційних рад багатьох профільних журналів та наукових видань.

Під керівництвом Володимира Миколайовича кафедра неодноразово займала високі рейтингові місця в науково-педагогічній та посідала провідні позиції в лікувально-діагностичній роботі і громадській діяльності університету.

Започаткована з 2016 р. за ініціативи професора В.М. Козька Всеукраїнська конференція «Мечниковські читання» стала традиційною і очікуваною подією серед науковців і лікарів. У 2009 р. кафедра мала за честь вперше в Україні провести Всеукраїнську студентську Олімпіаду з інфекційних хвороб.

Неперевершений талант та уміння В.М. Козька зрозуміло, цікаво та наглядно подати лекційний та навчальний матеріал, захоплювали тисячі студентів і сприяли формуванню клінічного мислення у багатьох поколіннях лікарів. Своїми знаннями і досвідом він безкорисно продовжує ділитися зі здобувачами освіти й сьогодні.

Глибокі наукові знання й професійна компетентність дозволили професору Козьку В.М. протягом 1998-2007 рр. обіймати відповідальну посаду експерта ВАК України за профілем «Інфекційні хвороби».

Більшість науково-педагогічних працівників, які сьогодні працюють на кафедрі – це учні Володимира Миколайовича.

В цьому ювілейному для кафедри році колектив має приємний привід для ще одного привітання, адже 18 березня 2023 року відомому вченому-інфекціоністу, доктору медичних наук, професору Харківського національного медичного університету Володимирі Миколайовичу Козьку виповнилося 80 років. Із великим задоволенням долучаємося до чисельних щирих привітань і теплих побажань на адресу шановного ювіляра, нашого дорогого Вчителя!



Юрко К.В., завідувачка кафедри інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету з 2019 р.

З серпня 2019 р. завідувати кафедрою стала доктор медичних наук, професорка **Катерина Володимирівна Юрко**. В своїй роботі вона спирається на багаторічні здобутки та історичні традиції кафедри і школи харківських інфекціоністів, привносячи в науково-педагогічну і лікувально-діагностичну роботу колективу сучасні світові надбання та досягнення. Під

її керівництвом підготовлено та захищено 1 кандидатську дисертацію, виконуються – 5 кандидатських і докторська дисертації. К.В. Юрко

приймає активну участь у суспільному житті як університету, Харкова, так і країни. З квітня 2020 року вона входить до складу провідних фахівців і є членом робочої групи експертів МОЗ щодо розробки протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)», приймала участь у розробці локального протоколу надання медичної допомоги хворим на COVID-19 в Харківській області та методичних рекомендацій для сімейних лікарів. З 26 лютого 2020 р. й по теперішній час є членом тимчасової обласної протиепідемічної комісії при Харківській обласній державній адміністрації з питань запобігання занесенню і поширенню випадків гострої респіраторної хвороби, спричиненої коронавірусом SARS-CoV-2. З 2020 р. вона є позаштатним експертом Національної служби здоров'я України за напрямом «Діагностика, лікування та супровід осіб із вірусом імунодефіциту людини».

За роки науково-дослідницької роботи Юрко К.В. надрукувала 579 наукових і науково-методичних праць, з них 3 монографії, 4 навчальних посібники, 17 навчально-методичних посібників, 10 патентів на винахід і 21 патент на корисну модель.

На сьогодні на кафедрі працює потужна науково-педагогічна команда: 4 професори, 8 доцентів і 5 асистентів, серед яких 4 доктора медичних наук, 11 кандидатів медичних наук, виконується 2 кандидатські й одна докторська дисертації. Темою науково-дослідницької роботи, запланованої колективом

кафедри у 2023 р., є «Удосконалення діагностики та лікування вірусних і бактеріальних інфекцій, у тому числі COVID-19».

Спільно із закордонними партнерами колектив кафедри приймає активну участь у проведенні міжнародних наукових досліджень щодо удосконалення діагностики та терапії ВІЛ/СНІДу, геморагічних гарячок та COVID-19. Зокрема кафедра співпрацює із Центром молекулярної кардіології Цюріхського університету в сфері дослідження COVID-19, із Інститутом мікробіології Бундесверу (Німеччина) в межах програми Німецького товариства міжнародного співробітництва (GIZ) в Україні з питань досліджень і удосконалення методів діагностики хантавірусної інфекції.

Співробітники кафедри приймають участь в роботі міжнародних асоціацій, зокрема професор К.В. Юрко є членом Європейського Клінічного товариства ВІЛ (EACS), вона ж, а також професори А.В. Бондаренко та А.В. Сохань і доцент Д.В. Кацапов – членами в Open Medical Institute, American Austrian Foundation, Зальцбург, Австрія, доцент Бондар О.Є. – член Європейської Асоціації з Вивчення Печінки (EASL).

З перших днів пандемії COVID-19 співробітники кафедри розділили тягар боротьби проти цієї інфекції з лікарями практичної ланки охорони здоров'я Харкова і області, надаючи лікувально-діагностичну і методично-консультативну допомогу у подоланні пандемії та її наслідків.

Співробітники кафедри попри складнощі військового стану проводять консультації та лікування хворих у відділеннях обласної клінічної інфекційної лікарні, в Харківській обласній клінічній лікарні, Обласному клінічному центрі урології та нефрології ім. В.І. Шаповала та інших лікувально-профілактичних закладах Харкова та області. Співробітники кафедри надають лікувальну та консультативну допомогу хворим на весь спектр інфекційної патології. На кафедрі застосовуються сучасні і впроваджуються нові способи і засоби лікування і діагностики: імуноферментний аналіз; молекулярно-генетичні дослідження (полімеразна ланцюгова реакція); генотипування генома HCV; дослідження імунного статусу; неінвазивна діагностика морфологічних змін

печінки; дослідження ліпідного обміну і перекисного окислення ліпідів; імуногістохімічні дослідження; ультрасонографія органів черевної порожнини; дистанційна термографія.

В умовах невиправданої військової агресії колектив кафедри ні на мить не припиняє навчати майбутніх лікарів і виконувати наукові дослідження з актуальних проблем інфекційної патології.

Стоячи на рубіконі тривалістю в **100 років**, колектив кафедри має сили і натхнення, відчуває піднесення і гордість за водночас непростий і тернистий, але необхідний і благородний шлях, пройдений не одним поколінням наших колег, починаючи з часів вже далекого від нас 1923-го року й по сьогоднішній день.

В ці знаменні дні ми з вдячністю згадуємо всіх співробітників, хто в різний час працював на кафедрі, невтомна і кропітка праця яких стала міцною основою наших майбутніх здобутків і перемог. Ми щиро дякуємо їм усім!

На цьому можна було б поставити крапку... Але ми ставимо три крапки, щиро сподіваючись на продовження самотньої **історії кафедри інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету, якій виповнюється 100 років!**



Кафедрі інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету – 100 років!

Білера Н.В., Шолохова С.Є.

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ЗАХВОРЮВАНІСТІ НА ПАЗИТАРНІ ХВОРОБИ У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2010-2020 РОКИ

Науково-навчальній інститут післядипломної освіти Харківського

національного медичного університету, м. Харків, Україна

КНП СОР «Сумський обл. спец. диспансер радіаційного захисту населення»,

м. Суми, Україна

Мета роботи: провести аналіз захворюваності на паразитарні хвороби у Сумській області за 2010 – 2020 рр.

Матеріали та методи: ретроспективний аналіз показників захворюваності на паразитарні хвороби на підставі даних щорічних звітів форм 1, 2, 40 Головного управління Держсанепідслужби у Сумській області, ДУ «Сумський обласний центр контролю і профілактики хвороб МОЗ України» та ДУ «Центр Громадського здоров'я МОЗ України» за період 2010 - 2021 рр.

Результати: В Сумській області за останні 10 років, згідно звітним формам, було зареєстровано 25 нозологій паразитарних хвороб, збудникам яких є 16 видів гельмінтів, 8 видів найпростіших та 1 акароз.

Питома вага паразитарних хвороб від усіх інфекційних хвороб без грипу та ГРВІ складає 28,2%.

В області зберігається тенденція зниження загальної захворюваності населення на паразитарні хвороби, однак показники на 100 тис. населення залишаються вищими, ніж в середньому по Україні.

Щорічно виявляється від 2700 до 6100 інвазованих, з них 82,3% - гельмінтози, 12,3% - протозоози та 5,3% – короста.

У структурі паразитарних хвороб за нозологією за 2020 р. найбільш поширеними є ентеробіоз (39,8%), лямбліоз (16,5%), аскаридоз (12,7%), опісторхоз (14,6%), короста (9,3%) і трихуроз (4,7%).

Серед геогельмінтозів привертає увагу токсокароз: за 2012-2021 роки зареєстровано 132 випадки, показник захворюваності населення токсокарозом

коливається від 0,6 до 3,1 на 100 тис. населення; реєструються поодинокі випадки стронгілоїдозу та трихостронгілодозу (5 і 8 випадків за 2012-2021 роки).

Щорічно реєструються біогельмінтози: трансмісивний гельмінтоз – дирофіляріоз (132 випадки за 10 років, показник коливається від 0,1 до 0,9) та личинковий гельмінтоз – ехінококоз (17 випадків за 2012-2021рр.); реєструються поодинокі випадки дифілоботріозу та дикроцеліозу (відповідно 5 і 2 випадки за 10 років).

Протягом останніх 10 років зареєстровані завезені випадки тропічних паразитарних хвороб: 10 випадків малярії, 2 шкірного лейшманіозу, 2 амебіазу та 3 анкілостомідозу.

Діти серед усіх виявлених хворих паразитарними захворюваннями складають 50,9%.

Показник загальної захворюваності дітей гельмінтозами в 14-16 разів перевищує показник захворюваності дорослого населення.

Показники захворюваності дітей окремими паразитарними хворобами значно перевищують захворюваність дорослого населення: ентеробіозом в 105 разів, аскаридозом – в 7,8 разів, лямбліозом – 6,6 разів.

Діти організованих контингентів залишаються найбільш ураженим контингентом: показник ураженості організованого дитинства збудниками гельмінтозів дорівнює 2,1%, лямбліозу – 0,4%

Висновки: у Сумській області захворюваність на паразитарні хвороби є досить значимою проблемою, особливо серед дитячого населення, організованих дитячих колективів, що потребує впровадження та реалізації регулярних заходів щодо профілактики паразитарних хвороб.

Бондар О.Є.¹, Крохмаль І.В.², Гуцко А.Є.¹, Тернопол Ю.О.¹

КО-ІНФЕКЦІЯ: КОРОНАВІРУСНА ХВОРОБА (COVID-19) ТА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В. КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ.

¹Харківський національний медичний університет,

²КМП ХОР «Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня», м. Харків, Україна

На теперішній час існують суперечливі дані щодо взаємного впливу коронавірусної хвороби (COVID-19) та вірусного гепатиту В на перебіг, прогноз та наслідки ко-інфекції. Наводимо клінічне спостереження ко-інфекції коронавірусної хвороби (COVID-19) та гострого гепатиту В.

Пацієнт Р., 1971 року народження, історія хвороби №3227, перебував у обласній клінічній інфекційній лікарні (ОКІЛ) з 15.11.2022 р. по 03.02.2023 р. З анамнезу відомо, що захворів 31.10.2022 р. коли з'явилися загальна слабкість, сухий кашель, субфебрильна температура тіла. При зверненні до сімейного лікаря 31.10.2022 р. виявлено антиген SARS-CoV-2, амбулаторно розпочата протівірусна терапія – молнупіравір по 800 мг 2 рази на добу. З 02.11.2022 р. знизився апетит, приєдналися нудота, блювота, з 03.11.2022 р. – потемніла сеча, жовтяниця склер та шкіри. З 09.11.2022 р. по 15.09.2022 р. був госпіталізований у ЦРЛ де отримував дезінтоксикаційну терапію. Контакт з інфекційними хворими заперечував, вакцинований проти COVID-19 (*Pfizer–BioNTech*, 3 дози), лікувався у стоматолога у вересні 2022 р. Страждає на ІХС, гіпертонічну хворобу, цукровий діабет II типу, ожиріння III ст.; панкреонекроз у 2009 р.

При надходженні до ОКІЛ: загальний стан тяжкий, свідомість ясна, виражена жовтяниця шкіри та склер, висипки немає, ЧДД 20 на хв., SpO₂ – 98%, притуплення перкуторного звуку та послаблене дихання праворуч у нижній частці, АТ 120/80 мм рт. ст., PS 80 уд. на хв., тони серця приглушені, ритм правильний, живіт м'який, безболісний, печінка на 2,0 см нижче краю правої реберної дуги, селезінка не пальпується, симптом Пастернацького негативний, діурез достатній, сеча темна, випорожнення в нормі. В подальшому

спостерігалася хвилеподібна динаміка перебігу захворювання із загостренням у вигляді зростання жовтяниці 13 - 16.12.2022 р.

Результати обстеження: нормоцитоз без зсуву лейкоцитарної формули, помірна тромбоцитопенія, гіперглікемія до 20,5 ммоль/л, гіпертрансаміназемія (АлАТ до 2225 од/л, АсАТ 1366 од/л), гіпербілірубінемія (до 348 мкмоль/л за рахунок обох фракцій), ЛФ до 426 од/л, помірна гіпокоагуляція, незначне підвищення СРБ. ПЛР РНК SARS-CoV-2 виявлено. ІФА HBsAg – позитив., anti HBcor IgM – позитив., ПЛР HBV ДНК – $6,9 \times 10^5$ МО/мл, HBeAg – негатив., anti HCV сум. – негатив., anti HDV сум. – негатив. Рентгенографія ОГК: 16.11.2022 р. – Пневмонія праворуч у нижній частці, 28.11.2022 р. – Інфільтративних змін в легенях не виявлено. УЗД ОЧП 16.11.2022 р. – Гепатомегалія, дифузні зміни паренхіми печінки. Хронічний калькульозний холецистит, панкреатит.

Встановлений діагноз: Коронавірусна хвороба (COVID-19), вірус ідентифіковано (ПЛР РНК SARS-CoV-2 позитивно), середнього ступеню тяжкості. Позагоспітальна пневмонія праворуч в нижній частці III кл. гр., ДН 0 ст., середнього ступеню тяжкості.

Гострий гепатит В (anti HBcor IgM, HBsAg, HBV ДНК позитивно) без дельта агенту, жовтянична форма, затяжний перебіг, важкого ступеню тяжкості.

Супутній діагноз: ІХС. Дифузний кардіосклероз. СН I, I ФК. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик дуже високий. Цукровий діабет II типу, важкий перебіг, вторинно інсулінзалежний, субкомпенсація. Макро- та мікроангіопатії. Хронічний калькульозний холецистит в стадії загострення. Хронічний панкреатит. Ожиріння III ст. Хронічна герпесвірусна інфекція.

Проведена терапія: дезінтоксикаційна, антибактеріальна, дексаметазон, Тенофовіру алафенамід (з 14.12.2022 р.), інсулінотерапія, урсодезоксіхолева кислота, спазмолітики, гіпотензивна терапія.

Висновки. Спостерігався середньотяжкий перебіг коронавірусної хвороби (COVID-19) з розвитком пневмонії без дихальної недостатності та важкий затяжний перебіг гострого гепатиту В з переважанням холестатичного

синдрому (на фоні соматичної патології). Призначення відповідної етіотропної терапії було ефективним, констатовано послідовне клінічне одужання та сероконверсія по HBsAg (в катамнезі).

Веницька Г.В., Рябоконт О.В.

ВИЗНАЧЕННЯ СИРОВАТКОВИХ ЦИТОКІНІВ TGF-1 β , MMP-9 ТА КОЕФІЦІЄНТУ TGF-1 β /MMP-9 ДЛЯ ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ВИРАЗНОСТІ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С GT1b

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,

Запоріжжя, Україна

Мета роботи – з'ясувати діагностичну значущість вмісту сироваткових цитокінів TGF-1 β та MMP-9, коефіцієнту TGF-1 β /MMP-9 у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) GT1b при оцінці ступеню виразності фіброзу печінки (ФП).

Матеріали та методи. Обстежено 92 хворих на ХГС GT1b, віком від 27 до 72 років. Чоловіків – 40, жінок – 52. Для визначення ступеню виразності ФП використовували метод еластометрії. Контрольна група складала 30 здорових осіб. Усім учасникам дослідження на базі ННМЛЦ ЗДМФУ методом ІФА було проведено визначення вмісту TGF-1 β (Elabscience, США) та MMP-9 (Elabscience, США). Розраховано коефіцієнт TGF-1 β /MMP-9. Статистична обробка проведена в програмі Statistica 13 for Windows (StatSoft Inc., No. JPZ804I382130ARCN10-J).

Результати. У хворих I групи з фіброзом печінки F 0-2 медіана вмісту TGF-1 β складала 7,00 [4,50; 8,50] pg/ml та не мала статистичної різниці порівняно зі здоровими ($p > 0,05$), 7,00 [4,50; 8,50] pg/ml проти 6,20 [4,90; 7,00] pg/ml. При цьому вміст MMP-9 був на рівні 994,03 [753,41; 1151,13] pg/ml, що в 1,3 рази нижче ($p < 0,05$) ніж у осіб контрольної групи, 994,03 [753,41; 1151,13] pg/ml проти 1269,43 [1088,70; 1331,50] pg/ml. У пацієнтів з ФП F 0-2 коефіцієнт TGF-

1 β /MMP-9 статистично не відрізнявся від здорових осіб ($p > 0,05$) та склав відповідно 0,006 [0,004; 0,010] pg/ml проти 0,005 [0,004; 0,006] pg/ml.

У хворих II групи з ФП F 3-4 вміст TGF-1 β склав 15,20 [13,40; 18,40] та виявився у 2,5 рази вище ($p < 0,05$) порівняно зі здоровими та в 2,2 рази вище ($p < 0,05$) порівняно з I групою, а саме 15,20 [13,40; 18,40] pg/ml проти 6,20 [4,90; 7,00] pg/ml та 7,00 [4,50; 8,50] pg/ml відповідно. Вміст MMP-9 в сироватці крові хворих II групи виявився достовірно нижче ($p < 0,05$), ніж у здорових осіб 725,12 [488,74; 994,71] pg/ml проти 1269,43 [1088,70; 1331,50] pg/ml, а також нижче ($p < 0,05$) порівняно з I групою 725,12 [488,74; 994,71] pg/ml проти 994,03 [753,41; 1151,13] pg/ml. При цьому коефіцієнт TGF-1 β /MMP-9 серед хворих II групи визначено як достовірно вищий у 4 рази ($p < 0,05$) порівняно з показником здорових та є в 3,3 рази вищим ($p < 0,05$) від значення отриманого у пацієнтів I групи. 0,020 [0,013; 0,035] проти 0,005 [0,004; 0,006] pg/ml та проти 0,006 [0,004; 0,010] pg/ml відповідно.

За результатами ROC-аналізу встановлено межові рівні вмісту TGF-1 β та MMP-9 в сироватці крові, коефіцієнту TGF-1 β /MMP-9 для імовірного виявлення ФП F 3-4 ступеня у хворих на ХГС GT1b. За умов вмісту TGF-1 β $> 12,03$ pg/ml (AUC=0,984, $p < 0,001$, чутливість – 94,4 %, специфічність – 94,1 %), вмісту MMP-9 $\leq 987,20$ pg/ml (AUC=0,656, $p = 0,016$, чутливість – 75,0 %, специфічність – 54,8 %), коефіцієнту TGF-1 β /MMP-9 $> 0,011$ (AUC=0,908, $p < 0,001$, чутливість – 88,9 %, специфічність – 82,4 %) все вказує на високу ймовірність ФП F 3-4.

Висновки. Хворі на ХГС GT1b мають найбільш значущі зміни сироваткових цитокінів TGF-1 β , MMP-9 та коефіцієнту TGF-1 β /MMP-9 за умови розвитку ФП F 3-4 ($p < 0,05$). Визначені межові рівні вмісту TGF-1 β та MMP-9 в сироватці крові хворих на ХГС GT1b, коефіцієнту TGF-1 β /MMP-9 для ймовірного виявлення ФП F 3-4 ступеня.

Волік М.С., проф. Ащеулова Т.В.

ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ МАРКЕРИ СУБКЛІНІЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІЗ СУПУТНИМИ ХРОНІЧНИМИ ОБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Харківський національний медичний університет, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини, медсестринства та біоетики, м. Харків, Україна

Актуальність. У 20-25% під час маніфестації артеріальної гіпертензії (АГ) реєструється ураження органів-мішеней, що значно збільшує ризик серцево-судинних подій. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) погіршує стан судинної системи, однак з урахуванням невчасного звернення пацієнтів і діагностування на останніх стадіях ХОЗЛ, провокує субклінічне ураження судин. Виявлення субклінічного ураження сонних судин як одного з органів-мішеней є запорукою вчасного лікування, зниження серцево-судинного ризику і ранньої профілактики.

Мета: визначення та оцінка показників субклінічного ураження сонних судин і судин нижніх кінцівок у пацієнтів з АГ на тлі ХОЗЛ.

Матеріали та методи. На обстеженні та лікуванні у кардіологічному та пульмонологічному відділеннях КНП "Міська клінічна лікарня № 13"ХМР перебувало 103 пацієнта, з яких 26 жінок віком від 35 до 60 років (у середньому $47,5 \pm 8,3$ років) та 77 чоловіків віком від 37 до 60 років (у середньому $48,5 \pm 7,6$ роки). Критеріями включення були: наявність АГ I - II стадії, 1-3 ступенів без серцевої недостатності; ХОЗЛ А-Е, виключались вторинні артеріальні гіпертензії, ГХ III стадії; ішемічна хвороба серця, цукровий діабет та інша ендокринна патологія. Пацієнти були розділені на 3 групи: 1 - хворі на ізольовану артеріальну гіпертензію 32 (31,1%) пацієнти, 2 група - поєднання АГ з ХОЗЛ – 41 (39,8%) пацієнт, 3 група- 30 (29,1%) хворих на ХОЗЛ. Дослідження виконувалось неінвазивним методом ехокардіографії (ЕхоКГ) з доплерографією за допомогою ультразвукової системи «Ultima PA» і лінійного датчика 7 МГц за стандартними методиками.

Результати дослідження. Гомілково-плечовий індекс праворуч (ГПП) та ліворуч (ГПЛ) в ізолюваних групах з АГ і ХОЗЛ були в межах норми і становив $1,23 \pm 0,14$ та $1,13 \pm 0,17$ в групі АГ та $1,13 \pm 0,25$ і $0,98 \pm 0,23$, відповідно, але в при цьому при коморбідності цей показник становив менше 1 - ГПП $0,91 \pm 0,26$, ГПЛ $0,93 \pm 0,17$, що відповідає зоні високого ризику атеросклеротичного ураження нижніх кінцівок без ознак стенозу.

Показники комплексу інтіма-медіа (КІМ) правої та лівої загальних сонних артерій (ПЗСА і ЛЗСА) у групі ХОЗЛ були в межах норми КІМ ПЗСА $0,93 \pm 0,10$ мм; КІМ ЛЗСА $0,97 \pm 0,11$ мм. Група пацієнтів з АГ мала субклінічне ураження сонних судин дорівнювали КІМ ПЗСА $0,85 \pm 0,12$ мм; КІМ ЛЗСА $0,86 \pm 0,13$ мм. При коморбідності товщина КІМ була нижчою за попередні показники – КІМ В ПЗСА $0,70 \pm 0,16$; КІМ ЛЗСА $0,70 \pm 0,24$, що вказує на вплив ХОЗЛ на судинну стінку при наявності у пацієнта АГ. Диференціація на шари була збережена тільки у 13,3% хворих на АГ та місцями втрачена у всіх з пацієнтів інших двох груп. У ХОЗЛ групі було виявлено атеросклеротичних бляшок (АБ) ПЗСА 22 (73,3%) та ЛЗСА 26 (86,7%), в порівнянні з АГ групою де візуалізовано у ПЗСА 7 (21,9%) пацієнтів, ЛЗСА - у 15 (46,9%), що є вірогідно результатом позитивної антигіпертензивної терапії пацієнтів весь період хвороби до обстеження. Група АГ і ХОЗЛ мала найвищий рівень наявності АБ– у 38 (90,1%) та 35 (77,8%), відповідно. У 33,3% пацієнтів-множинні АБ, у 16,7% - АБ зі стенозуванням просвіту судини на 30-40%.

Висновки: 1. Показники гомілково-плечового індексу можуть слугувати основою для неінвазивного методу скринінгу та ранньої діагностики захворювання периферичних артерій. Визначення за допомогою ехокардіографії – простий і досить точний метод оцінки ймовірної наявності субклінічного атеросклерозу і високого серцево-судинного ризику. 2. КІМ та наявність АБ можна розглядати як маркери субклінічного ураження сонних судин, що допоможе передбачити розвиток подій у пацієнтів, які належать до групи помірною серцево-судинного ризику, але вже потребують заходів ранньої профілактики.

Карлова Т.О., Торянік К.В., Зверєва Н.В., Чумаченко Т.О.

ЕПІДЕМІЧНИЙ СЕЗОН ГРИПУ ТА ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ 2022-2023 РОКІВ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ: ЩО ЗМІНИЛОСЬ?

*ДУ «Харківський обласний центр контролю та профілактики хвороб
Міністерства охорони здоров'я України», м. Харків, Україна
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Вступ. За даними ВООЗ щорічно грипом інфікується близько 10% населення світу. В умовах подальшого поширення COVID-19 та з урахуванням мутабельності вірусу сезонного грипу зберігається небезпека виникнення подвійної епідемії. Метою роботи була порівняльна оцінка проявів епідемічного процесу грипу та ГРВІ у Харківській області (ХО) в епідемічні сезони 2021-2022 рр. (І період) та 2022-2023 рр. (ІІ період).

Методи. Використані епідеміологічний, вірусологічний методи дослідження.

Результати. За даними епідеміологічного моніторингу у ХО під час І періоду на грип та ГРВІ перехворіло 266764 особи (10,2% від загальної кількості населення). Під час ІІ періоду майже в 3 рази менше - 90881 особа (3,5% від загальної кількості населення). Впродовж ІІ періоду спостерігалась низька інтенсивність епідемічного процесу, епідемічний поріг не був перевищений на жодному тижні. Характерною особливістю І періоду був ранній початок зростання показників інцидентності, обумовлений масивною циркуляцією вірусу SARS-CoV-2. Впродовж І періоду перевищення рівня епідемічного порогу було зареєстровано двічі: з 40 по 45 тиждень 2021 р. та з 3 по 7 тиждень 2022 р. Показники інцидентності досягли максимуму на 4 та 5 тижнях 2022 р. та коливались у межах 812,35 та 903,64 на 100 тис. населення відповідно. Інтенсивність епідемічного процесу впродовж цих тижнів була дуже високою. Показники захворюваності впродовж ІІ періоду не перевищували рівня епідемічного порогу, були найвищими лише протягом 3-

6 тижнів 2023 р. та коливались у межах 156,18 – 169,01 на 100 тис. населення. У структурі захворюваності II періоду питома вага дитячого населення склала 30,9% (28069 осіб) проти 28,0% (74352 особи) у I періоді. Кількість госпіталізованих протягом I періоду складала 24318 осіб та майже у 4 рази перевищила кількість госпіталізованих у II періоді (6252 особи). Питома вага їх від загальної кількості хворих склала 9,1% проти 6,9% відповідно. Превалюючою групою серед осіб, які потребували стаціонарної медичної допомоги в обох епідсезонах, були дорослі – у I періоді 85,5%, у II періоді – 76,8%. Вірусологічний моніторинг, який є невід'ємною складовою якісного епідеміологічного нагляду за грипом та ГРВІ, показав, що в I періоді спостерігалась сумісна циркуляція різних збудників респіраторної групи вірусів (парагрип, аденовіруси, РС-віруси). На фоні зниження загальної захворюваності ГРВІ, реєструвалась циркуляція вірусу грипу А (H3), проте домінуючим етіологічним чинником захворюваності на ГРВІ був вірус SARS-CoV-2. У II періоді на фоні різноманіття збудників респіраторної групи вірусів була зареєстрована циркуляція вірусів грипу типу А і В. Серед обстежених у 3991 (21,5%) особи виявлено позитивні результати, з них у 3642 осіб (91,3%) виявлено вірус SARS-CoV-2, у 248 (6,2%) – вірус грипу А, у 2 осіб – вірус грипу В, у 90 – РС-вірус, у 3-х – риновірус, у 5 – вірус парагрипу, у 1 – аденовірус. При цьому, домінуючим також залишався вірус SARS-CoV-2. Спалахів під час зазначених періодів на території ХО не було зареєстровано.

Висновки. Встановлено, що за основними тенденціями епідемічного процесу II період відрізнявся від попереднього низькою інтенсивністю протягом всього періоду; в обох періодах превалювало ураження дорослого населення, що обумовлено міграцією дитячого населення та дистанційним навчанням; в етіологічній структурі захворюваності під час обох періодів домінував вірус SARS-CoV-2, який спричинив значне ураження дорослого населення і обумовив більш тяжкий перебіг захворювань у I періоді; спільна циркуляція збудників респіраторної групи вірусів, вірусів грипу типу А та В,

вірусу SARS-CoV-2 не призвела до виникнення спалахів, що ймовірно пов'язано з соціальним дистанціюванням населення.

Короленко В.В.

ЛЕТАЛЬНІСТЬ ВІД COVID-19 В УКРАЇНІ ЗА ПЕРІОД ПАНДЕМІЇ ЯК ІНДИКАТОР ЕФЕКТИВНОСТІ СТРАТЕГІЙ В ГРОМАДСЬКОМУ ЗДОРОВ'Ї

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Вступ. Упродовж пандемії, згідно даних ВООЗ, від COVID-19 померло більше 6 мільйонів населення Землі. В Україні, за інформацією Центру громадського здоров'я МОЗ України, станом на ранок 4 травня 2023 року лабораторно підтверджено 5 544 969 випадків коронавірусної хвороби, зокрема 112 268 летальних. З метою визначення впливу пандемій в Centers for Disease Control and Prevention розробили інструмент - Структуру оцінки тяжкості пандемії, що включає визначення **клінічної тяжкості** та **трансмисивності**. Одним індикаторів клінічної тяжкості пандемії є показник летальності.

Мета роботи. Проаналізувати летальність від COVID-19 в Україні за період з 03.03.2020 по 04.05.2023 року.

Матеріали та методи. Було використано епідеміологічний, статистичний та бібліосемантичний методи дослідження. Для аналізу використовувалась офіційна інформація Міністерства охорони здоров'я України та Центру громадського здоров'я МОЗ України, зокрема: «Оперативна довідка про основні показники захворюваності на COVID-19 в Україні», «Епідемічна ситуація щодо поширення коронавірусної хвороби COVID-19 в Україні» та «Тижневий звіт про ризики для громадського здоров'я».

Результати та обговорення. За період з 03.03.2020 по 04.05.2023 року в Україні летальність від COVID-19 становила 2,02%. Тижневий показник коливався від 0,25% до 6,82%. Крива летальності в Україні мала відмінний характер від кривої захворюваності. Піки летальності від COVID-19 в Україні

відмічались на 12 та 20 тижнях 2020 року, 3 і 21 та 51 тижнях 2021 року, 22 тижні 2022 року, 1 тижні 2023 року. Тижневий показник летальності за період з 02.11.2020 по 04.05.2023 року на різних адміністративних територіях коливався від 0,05% до 50% та характеризувався нерівномірністю розподілу. Найвищі показники зареєстровано в Чернігівській – 2,10%, Вінницькій – 2,13%, Закарпатській – 2,17%, Миколаївській – 2,18%, Харківській – 2,42%, Донецькій – 2,56%, Херсонській – 2,67%, Запорізькій – 2,68%, Дніпропетровській – 2,76%, Луганській – 3,02% та Кіровоградській – 3,27% областях. За період 09.11.2020 по 04.05.2023 року найбільший показник летальності був у віковій групі 70 років і старші – 9,78%, друге місце займала вікова група 60-69 років – 3,24%, третє – вікова група 50-59 років, летальність серед яких становила 1,18%, далі 40-49 років – 0,48%, 30-39 років – 0,18%, 20-29 років – 0,07%, 0-9 років – 0,03%, 10-19 років – 0,02%. Крива летальності у віковій групі 70 років і старші мала аналогічний характер з середньодержавною та перевищувала середній тижневий показник в Україні. Частка померлих у вікових групах 70 років і старші, 60-69 та 50-59 років серед загальної кількості була найбільшою.

Висновки. Попередній аналіз летальності дає ранній сигнал про зміни в її тенденціях та дозволяє приймати управлінські рішення в галузі громадського здоров'я, що ґрунтуються на реальних даних. Поза цим, своєчасні та практичні дані допомагають здійснювати ефективні інтервенції серед потенційних груп ризику, в яких спостерігається висока летальність, пов'язана з COVID-19. Систематичні збір та аналіз даних є досить важливими в інформуванні та оцінці ефективності різних стратегій підготовки та реагування на надзвичайні ситуації в сфері громадського здоров'я.

Крупей К.С.¹, Оверченко А.В.¹, Домбровський К.О.², Рильський О.Ф.²

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ПИТНОЇ ТА ДНІПРОВСЬКОЇ ВОДИ М. ЗАПОРІЖЖЯ ЗА ДЕЯКИМИ ПОКАЗНИКАМИ ЕПІДЕМІЧНОЇ БЕЗПЕКИ

¹*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,*

²*Запорізький національний університет, м. Запоріжжя, Україна*

Актуальність. В умовах воєнного стану результати лабораторних досліджень питної води (за органолептичними, деякими фізико-хімічними та токсикологічними показниками) повинні відповідати нормам згідно з додатками ДСанПіН № 683, а за показниками епідемічної та радіаційної безпеки – ДСанПіН 2.2.4-171-10. Внаслідок підриву греблі Каховської ГЕС російськими окупантами 6 червня 2023 року 94 % іригаційних систем Херсонської області, 74 % Запорізької області та 30 % Дніпропетровської області станом на липень 2023 року опинилися без водопостачання [<https://minagro.gov.ua/>]. Виходячи з цього, санітарно-гігієнічна оцінка води та оцінювання екологічних ризиків є актуальними та значущими видами моніторингової діяльності в умовах сьогодення не тільки обласних центрів контролю та профілактики хвороб МОЗ України, але й відповідних закладів вищої освіти (далі – ЗВО).

Мета роботи: оцінити за основними санітарно-гігієнічними показниками якість води питного та господарсько-побутового значення у м. Запоріжжя.

Матеріали та методи. Забір зразків води для дослідження проводили наприкінці липня 2023 року. Точки відбору проб водогінної води у м. Запоріжжя були наступні: 1 – Вознесенівський р-н (вул. В'ячеслава Зайцева); 2 – Олександрівський (вул. Гоголя); 3 – Комунарський (вул. Лазаретна). Точки відбору проб дніпровської води у м. Запоріжжя включали: 1 – пляж «Правобережний» (t води на момент забору проби – 25 °С); 2 – пляж «Центральний» (t води 23 °С); 3 – пляж ДЮСШ «Локомотив» (t води 24 °С).

Мікробіологічну оцінку зразків води проводили за 2-ма показниками: загальне мікробне число (далі – ЗМЧ), яке визначали глибинним методом, та колі-індекс – кількість лактозопозитивних бактерій групи кишкової палички (далі – ЛПКП) – титраційним методом (двофазним бродильним) [Накази МОЗ України від 12.05.2010 № 400 зі змінами; від 19.06.1996 № 173 зі змінами; від 02.06.2022 № 721; від 03.02.2005 № 60].

Результати. ЗМЧ водогінної води у всіх зразках перевищувало норму (норма – 50 КУО/см³). Найвищий показник ЗМЧ зареєстрований у 3-му зразку – 214±11,9 (в 2,4 та 1,4 раза більше ніж в 1-му та 2-му, відповідно). Дніпровська вода у всіх точках відбору також характеризувалася високими значеннями ЗМЧ. Найвище ЗМЧ зафіксували у зразку № 3 (18350±220,2 КУО/см³). У зразку № 1 та № 2 ЗМЧ було в 1,5 та 2 рази нижче, відповідно, ніж в 3-му місці забору води (12200±231,8 та 8960±188,2 КУО/см³). За колі-індексом питна вода у зазначених точках відбору проб не перевищувала норму (норма – < 3 ЛПКП в 1 дм³ води). Колі-індекс дніпровської води у всіх 3-х зразках перевищував норму (норма – < 5000 ЛПКП в 1 дм³ води). При засіванні води із Запорізького водосховища (зразок № 1) у глюкозо-пептонне середовище (далі – ГПС) зафіксували помутніння у 2-х об'ємах по 1,0 та 0,01 см³ та 1-му об'ємі по 0,1 см³ (за табличними даними колі-індекс склав 21000, що вище норми в 4,2 раза). У зразку № 2 колі-індекс перевищував норму в 14 раз – 70000. Вода з 3-го місця водозабору характеризувалася найвищим показником – > 240000 (вище норми в 48 раз та більше), оскільки помутніння було у всіх флаконах з ГПС. При пересіванні матеріалу з флаконів, де було помутніння на газоутворення, на середовище Ендо виявили лактозо+, Гр- та оксидазо- культури. Домінантні морфотипи, що виростили на МПА у всіх зразках – палички, актиноміцети, бацили та клостридії.

Висновки. Вода досліджуваних зразків у м. Запоріжжя на момент забору проб не відповідає нормам за ЗМЧ, але відповідає за колі-індексом, а стан дніпровської води, окрім високих значень ЗМЧ, характеризувався також значно

підвищеним колі-індексом. За результатами досліджень автори створили навчальний відеофільм для студентів ЗВМО [<https://youtu.be/X7QjVywcj8g>].

Кулеш І.О., Рябокони О.В.

РІВЕНЬ НІТРОТИРОЗИНУ В КРОВІ ХВОРИХ НА КОРОНАВІРУСНУ ХВОРОБУ (COVID-19) З РІЗНИМ ПЕРЕБІГОМ ХВОРОБИ

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,

Україна, м. Запоріжжя

Мета роботи – дослідити рівень нітротирозину в сироватці крові хворих на коронавірусну хворобу (COVID-19) залежно від перебігу хвороби.

Матеріал та методи дослідження. В дослідження було включено 60 хворих на коронавірусну хворобу COVID-19, які лікувалися у КНП «Обласна інфекційна клінічна лікарня ЗОР» за період 2020-2021 р.р. У всіх хворих діагноз COVID-19 був підтверджений виділенням SARS-CoV-2 в носоглотковому слизу методом ПЛР. У всіх хворих за результатами рентгенологічного дослідження або комп'ютерної томографії було підтверджено пневмонію. Залежно від тяжкості перебігу COVID-19 хворі були розділені на групи: I група – 20 хворих з середньотяжким перебігом хвороби без кисневої залежності; II група – 20 хворих з тяжким перебігом з наявністю кисневої залежності, які одужали; III група – 20 хворих з тяжким та критичним перебігом хвороби з летальним результатом хвороби.

У всіх пацієнтів та 20 осіб контрольної групи в сироватці крові було визначено вміст нітротирозину методом імуноферментного аналізу (NucultBiotech, Нідерланди) в Навчально-науковому медико-лабораторному центрі ЗДМФУ. Статистична обробка отриманих даних проводили в програмі Statistica 13 for Windows (StatSoft Inc., No. JPZ804I382130ARCN10-J).

Результати. За результатами проведених досліджень було встановлено, що рівень нітротирозину в сироватці крові хворих всіх досліджуваних груп був значно вище ($p < 0,001$), ніж у здорових осіб контрольної групи та відповідно

склав у хворих з середньотяжким перебігом хвороби без кисневої залежності - 471,36 (309,10; 677,69) nM, у пацієнтів з тяжким перебігом з наявністю кисневої залежності – 481,97 (411,98; 599,80) nM, а у хворих із тяжким та критичним перебігом хвороби з летальним результатом хвороби – 523,95 (320,77; 727,54) nM проти показника здорових осіб контрольної групи 9,76 (7,48; 10,50) nM.

Порівняння вмісту нітротирозину в сироватці крові хворих на коронавірусну хворобу (COVID-19) у хворих різних груп залежно від тяжкості та наслідків хвороби продемонструвало чітку тенденцію до більш високого рівня цього показника у хворих III групи, у яких хвороба завершилася летальним результатом. Зазначене вище свідчить про значно вищий рівень нітрозативного стресу у хворих із летальним результатом хвороби.

Висновки. У пацієнтів з коронавірусною хворобою COVID-19 має місце розвиток нітрозативного стресу, на що вказує високий рівень нітротирозину в сироватці крові. Ступінь виразності нітрозативного стресу має взаємозв'язок із ступенем тяжкості та наслідками коронавірусної інфекції COVID-19 і є найбільш вираженою у пацієнтів із летальним результатом хвороби.

Лантух І.В., Лантух А.П., Меркулова Н.Ф.

ДО ВИТОКІВ ЛІКУВАННЯ СНІДУ

*ІЗВО «Харківський інститут медицини та біомедичних наук»,
Харківський національний медичний університет, Харків, Україна.*

Мета. З'ясувати перші спроби науковців у пошуках шляхів лікування СНІДУ.

Матеріали та методи. Аналіз джерел проблем СНІДУ та лікування ВІЛ-інфікованих.

Результати. Говорячи про природу СНІДУ, слід зазначити, що вона спирається на те, що природа людини двоїна, бо вона, з одного боку – природна, а з іншого – духовно-вільна істота. Усі потреби людини не тільки їй дані природою, але й придбані, бо людина може стати людиною тільки завдяки

вихованню. На відміну від тварин, вона повинна вчитися управляти своїми потребами, що підтверджено соціально-психологічними дослідженнями Е. Фромма.

З 1981 року, коли світ вперше дізнався про СНІД, наука зробила великий крок вперед: був виявлений сам вірус, створені тести, котрі дозволили його виявити, і, нарешті, розроблений перший препарат, який дозволив хоча б уповільнити розвиток хвороби – «азидотимидін» (АЗТ). Він має властивість гальмувати або призупиняти репродукцію вірусу в організмі хворої людини. Лише в управлінні за контролем над медикаментами та харчовими продуктами США надійшли заявки на апробацію біля 100 засобів проти ВІЛ-інфекції. У Франції дослідження у цій галузі ведуть 320 наукових колективів. У 1990 році під егідою ВООЗ був презентований «Кемрон», який у результаті випробування у Зімбабве, Конго, Камеруні, Кенії підтвердив, що у 80 % пацієнтів протягом місяця зникли 90 % симптомів хвороби, а саме: знизилася температура тіла, пройшли гнійно-запальовальні процеси, зменшилася лімфаденопатія, також збільшився рівень CD4-лімфоцитів більше 500 клітин/мкл, що сприяло зменшенню проявів ВІЛ-асоційованих інфекцій. Крім «Кемрона», серед досягнень учених був розроблений на американській фірмі препарат «Ампліген». Він стимулював створення в організмі речовини, яка мобілізує імунну систему для боротьби із ВІЛ-інфекцією, і може надаватиме позитивні результати у комплексному лікуванні із АЗТ. Берлінські вірусологи випробовували медикамент на підставі речовини фтортимідин, котрий, як вони стверджують, у 5 разів ефективніше АЗТ. Найбільш ефективним способом зупинити пандемію СНІДу – це створення вакцини. Одним із піонерів у цій галузі є лікар Джонас Салк – творець вакцини проти поліомієліту. Він віддав перевагу «класичному» методу – ін'єкції інактивованого, «вбитого» у лабораторії вірусу, що примушує організм виробляти антитіла. Проте ВІЛ – інфекція має властивість до швидкої мутації – вже відомо понад 20 його різновидів. Тому значна частина дослідників обрали інший підхід. У паризькому Інституті імені Л. Пастера, Університеті Джона Гопкінса у

Вашингтоні та інших дослідницьких центрах та фармацевтичних фірмах отримані варіанти вакцин на підставі окремих компонентів оболонки вірусу, які однакові для всіх його видів і самі по собі не можуть викликати хворобу. Тобто, щоб перемогти вірус, його слід атакувати «випалом» медикаментів, котрі будуть об'єднані в один препарат. Зараз у розпорядженні науки – не менш 17 медикаментів, які необхідні для комбінованих ліків. 66 фірм продовжують перевірку ще 90 препаратів та вакцин. У кінці 90-х рр. ХХ ст. 15 американських та європейських фармацевтичних фірм створили некомерційне об'єднання для створення медикаментів проти СНІДу – Inter-Company Collaboration for Aids Drug Development (ICCADD). Такий приклад креативного альянсу, наприклад, відбувся у 1941 році, який призвів до промислового виробництва у США пеніциліну.

Висновок. Як свідчить дослідження і підтверджує практика сьогодення, реакцією на СНІД у масовій свідомості є «снідофобія». Вона обумовлена тим, що летальність при СНІДі вища, ніж при холері та чорній віспі. Це не випадково, бо неминучою реакцією у суспільстві на термін «СНІД» є «тваринний» жах перед тяжкими стражданнями, вмиранням, смертю, безсиллям медицини. І це на фоні того, що лікування хворих, пов'язаних із СНІДом, ефективно лише частково і призначається по життєво.

Лишенюк С.А.,¹ Прокопів О.В.,¹ Кармазин Г.М.²

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ

¹*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,*

²*КНП ЛОР «Львівська обласна інфекційна клінічна лікарня», м. Львів, Україна*

Герпесвірусні інфекції належать до найбільш розповсюджених вірусних хвороб. В останні роки велике занепокоєння викликає високий ріст захворюваності дітей на цю патологію. Серед хвороб, які вони викликають, на

особливу увагу заслуговує інфекційний мононуклеоз (ІМ), який часто має атиповий чи латентний перебіг.

Мета дослідження – провести аналіз клінічного перебігу інфекційного мононуклеозу у дітей.

Матеріали і методи. Спостереження проведено у 57 дітей, хворих на ІМ віком від 1 міс. до 17 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні упродовж 2022 року.

Діагноз базувався на даних типової клінічної симптоматики та результатах загальноприйнятих лабораторних досліджень (гемограма, загальний аналіз сечі), імунологічних досліджень (визначення вмісту специфічних антитіл класів ІgМ та ІgG у сироватці крові). Для виключення клінічно подібних хвороб проводилися бактеріологічні дослідження слизу з ділянки локального запального процесу; визначення вмісту антистрептолізину-О; УЗД органів черевної порожнини.

Отримані результати. Серед 57 дітей із підтвердженим діагнозом ІМ переважали хлопчики – 34 (59,6%) хворих. Домінували мешканці міст – 45 (78,9%) хворих. Щодо вікової структури: до 1 року – 3 (5,2%) хворих, 1–4 р – 29 (50,9%), 5–9 р. – 9 (15,8%), 10–17 р. – 16 (28,1%) дітей. Закономірно високою є захворюваність у дітей раннього віку та підлітків. Щодо ступеня тяжкості клінічних форм ІМ, середньотяжку форму ІМ діагностовано у 49 (85,9%) хворих, тяжку – у 8 (14,1%).

Звертає увагу пізнє поступлення хворих. Так, на 4-5 день хвороби поступило 39 (68,4%) дітей, ще 5 хворих (8,8%) звернулися за допомогою після 5 дня хвороби. Лише у 31 (54,4%) дитини діагноз ІМ встановлений при скеруванні в стаціонар. Інші 26 (45,6%) хворих скеровані з помилковими діагнозами. Тривала гарячка, заложеність носа, біль в горлі при ковтанні трактовані на догоспітальному етапі як ГРВІ, гіпертермічний синдром – 12 (46,2%) хворих, гострий тонзиліт – у 11 (42,3%), ентеровірусна хвороба – у 3 (11,5%) хворих. Зазначимо, що прояви екзантеми у 6 (10,5%) хворих

спостерігали за умов лікування їх антибіотиками з групи напівсинтетичних амінопеніцилінів на догоспітальному етапі.

З характерних початкових клінічних симптомів фарингеальних форм ІМ, що розвивалися ще на догоспітальному етапі, найчастіше спостерігали значно утруднене носове дихання за відсутності виділень з носа, блідість та одутлість обличчя; у періоді максимальної маніфестації клінічних проявів хвороби – значний набряк слизових оболонок і лімфоїдної тканини носо- та ротоглотки, пухкий наліт білувато-жовтого чи білувато-сірого кольору на піднебінних мигдаликах, гепатоспленомегалію, генералізовану лімфаденопатію. Один з основних симптомів ІМ, а саме тонзиліт, у переважної більшості дітей перебігав у вигляді катаральної форми. Лакунарний тонзиліт спостерігали лише у 21 (36,8%) дитини. Проте виражену генералізовану лімфаденопатію відмічали практично у всіх дітей – 54 (94,7%). Домінували підщелеповий та задньошийний лімфаденіт.

Тяжка форма ІМ у 8 (14,1%) дітей характеризувалася вираженими ознаками інтоксикаційного синдрому, що проявлявся зниженням апетиту, загальною слабкістю, млявістю, сонливістю та адинамією. Прояви тонзиліту, лімфаденіту та гепато-спленомегалії спостерігали з перших днів хвороби. Температура тіла коливалася в межах фебрильних чисел.

Визначальним параклінічним тестом для підтвердження ІМ були характерні зміни гемограми (лейкоцитоз із абсолютним або відносним лімфоцитозом) та виявлення у сироватці крові антитіл ІgМ до EBV та CMV. Слід зазначити, що у 49 (86,0%) хворих діагностовано антитіла класу ІgМ до EBV. ІgМ до CMV виявлено лише у 2 хворих (3,5%). Відсутність досліджуваних антитіл у сироватці крові у 6 (10,5%) хворих за наявності у них повного симптомокомплексу клінічних проявів хвороби та виключення клінічно подібних захворювань були підставою для встановлення діагнозу ІМ клінічно. Причетність інших герпесвірусів до розвитку ІМ при обстеженні хворих не виявлено.

Щодо аналізу результатів бактеріологічного дослідження слизу з ротоглотки слід зазначити, що у 47 (82,5%) хворих дітей виділено супутню флору: *S. pneumoniae*, *S. viridans*, *S. aureus*, *C. albicans* та їхні асоціації.

Висновок. Таким чином, серед етіологічних чинників інфекційного мононуклеозу на сьогодні домінує Епштейна-Барр вірус. Тонзиліт у переважної більшості дітей перебігав у вигляді катаральної форми. Традиційно високим було число хворих з вираженою генералізованою лімфаденопатією, що відмічали практично у всіх дітей.

Лоскутов А.Л.

ВИРАЖЕНІСТЬ СИНДРОМУ «МЕТАБОЛІЧНОЇ» ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ У ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

*Державний заклад «Луганський державний медичний університет»,
м. Рівне, Україна*

Мета роботи: вивчити рівень середніх молекул (СМ) у крові хворих із коморбідним перебігом запально-деструктивних захворювань суглобів та печінки при наявності й відсутності хелікобактеріозу.

Матеріали та методи: проведено дослідження у 59 пацієнтів із коморбідною патологією суглобів (остеоартроз (ОА)) та печінки (неалкогольний стеатогепатит (НАСГ)). Всі обстежені були віком 40-58 років, з яких чоловіки склали 40 осіб (67,8%). При комплексному обстеженні у 37 пацієнтів виявлено інфікування *Helicobacter pylori* (**Hp**) (за наявністю сумарних антитіл класу А та G у крові), але без клінічних та інструментальних (езофагогастродуоденоскопія) проявів ураження слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки. Для оцінки вираженості синдрому «метаболічної» інтоксикації (СМІ) вивчали концентрацію СМ у сироватці крові.

Результати: за підсумками проведених досліджень встановлено наявність СМІ у хворих з хронічними захворюваннями печінки та суглобів.

Так, вміст СМ у крові обстежених хворих був вище норми в 2,27 рази (при нормі $(0,52 \pm 0,05)$ г/л; $P < 0,01$), що складало у середньому $(1,18 \pm 0,08)$ г/л. При чому у пацієнтів, інфікованих *Нр*, концентрація СМ у крові була вищою, ніж у пацієнтів без наявності хелікобактеріозу: $(1,31 \pm 0,06)$ г/л проти $(1,06 \pm 0,1)$ г/л відповідно ($P < 0,05$). Максимальне зростання концентрації СМ у сироватці крові до $(3,31 \pm 0,18)$ г/л ($P < 0,001$) було зареєстровано у 11 пацієнтів (18,6%), в яких спостерігалось загострення запального процесу в печінці на фоні поліартрозу. Менш виражений СМІ відмічався у пацієнтів з моноартрозом. В цілому найвищий вміст СМ у сироватці крові хворих з коморбідним перебігом захворювань печінки та суглобів спостерігався на фоні інфікування *Нр*, що клінічно проявлялося симптомами інтоксикації (загальна слабкість, нездужання, зниження апетиту, безсоння, шкірний свербіж) та больовим синдромом (тяжкістю у правому підребер'ї, нічними болями в уражених суглобах).

Висновки: 1. У хворих з неалкогольним стеатогепатитом у коморбідності з остеоартрозом накопичуються сполуки середньомолекулярної маси, які мають виражений токсичний ефект, що відображає наявність метаболічної (ендогенної) інтоксикації. Найсуттєвіше зростання концентрації СМ у сироватці крові відмічалось у пацієнтів, інфікованих *Helicobacter pylori*.

2. Зростання показника синдрому метаболічної інтоксикації свідчить про несприятливий перебіг коморбідної патології та потребує застосування дезінтоксикаційних засобів в комплексній терапії.

Макарова В.І., Чумаченко Т.О.

ПРОБЛЕМИ ВПРОВАДЖЕННЯ ПОКРАЩЕННЯ ГІГІЄНИ РУК В ЗАКЛАДІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ПІД ЧАС ВІЙНИ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) належна та постійна практика гігієни рук медичного персоналу здатна попередити до 50 %

інфекцій, які по'язані з наданням медичної допомоги (ІПНМД), та запобігти їх розвиток, як у пацієнтів, так і у персоналу закладів охорони здоров'я (ЗОЗ). Дотримання медичними працівниками рекомендацій ВООЗ щодо гігієни рук, варіюється від 5 % до 89 %, в середньому складає 38,7 % від регламентованих. Основними причинами невиконання правил і практик гігієни рук медичним персоналом є відсутність доступу до раковин з водою, мила, антисептиків, індивідуальна непереносимість антисептиків, брак часу, особистісні переконання тощо.

Мета роботи. Оцінити проблеми впровадження покращення гігієни рук в ЗОЗ, які були виявлені під час базової оцінки закладу, проведеної в січні 2023 року.

Матеріали та методи. Базова оцінка ЗОЗ проведена за допомогою чек – листу, за розділами інфраструктура (раковини, крани, диспенсери, сміттєзбірники, нагадування), витратні матеріали та доступ до них (рідке мило, спиртовмісний антисептик з відсотком спирту від 60 % до 80 %, одноразові паперові рушники). Також було проведено опитування медичних працівників щодо факторів, які утруднюють виконання належної гігієни рук. ЗОЗ надає первинну медико – санітарну допомогу, у складі має амбулаторії загальної практики – сімейної медицини, кабінети амбулаторної вторинної медичної допомоги, денний стаціонар, відділення амбулаторної мобільної паліативної допомоги. ЗОЗ обслуговує близько 75 тисяч населення.

Результати. За результатами базової оцінки 100 % кабінетів структурних підрозділів обладнані раковинами з наявністю чистої води, але тільки 25 % з них мають змішувачі ліктьового типу, гаряча вода підведена до 40,0 % раковин. Медичні працівники вважають наявність тільки холодної води як фактор, який утруднює гігієну рук, особливо в холодну пору року. Диспенсери з рідким милом розташовані біля 93 % раковин, проте відсутні в таких критичних зонах, як палати денного стаціонару, вбиральні для пацієнтів та співробітників. Всі диспенсери є одноразового використання, замінюються за необхідністю. 39 % точок для миття рук з водою та милом не мають відповідних нагадувань.

Доступ до одноразових паперових рушників відсутній у 27,8 % кабінетів, серед наявних диспенсерів для паперових рушників 6,3 % відкритого типу. Проте наявність 93,7 % закритих диспенсерів не вирішує проблему покращення гігієни рук, бо диспенсери мають не відповідний розмір до рулону паперових рушників. Рулон рушників паперових дуже великий і або стоїть на столі, або висить під диспенсером. Також виявлені факти використання тканинних рушників. У 31,6 % кабінетів ЗОЗ відсутні сміттєзбірники, серед наявних сміттєзбірників тільки 76 % є педального типу. Також виявлена проблема переміщення сміттєзбірника від раковини до столу лікаря, що підтверджує відсутність прихильності медичних працівників до належної гігієни рук. Доступ до спиртовмісного антисептику наявний у всіх приміщеннях ЗОЗ. Диспенсери одноразового використання замінюються за потребою, проте є проблеми з розташуванням диспенсерів біля раковин, а не в точках догляду за пацієнтами. Більшість нагадувань про алгоритм обробки рук спиртовмісним антисептиком знаходяться поза точками догляду і не виконують свою основну функцію. Переважна більшість кишенькових диспенсерів (98 %) представлена флаконами з розпилювачами, що заборонено до використання в ЗОЗ.

Висновки. Виявлені за результатами базової оцінки ЗОЗ проблеми покращення гігієни рук потребують управлінських рішень, перерозподілу фінансів для удосконалення інфраструктури для виконання гігієни рук, постійного навчання персоналу з моніторингом і зворотнім зв'язком та впровадження заходів, спрямованих на підвищення комплаєнтності медичного персоналу.

Мацюх Н.В., Лоскутова І.В.

ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ СИРОВАТКИ КРОВІ ПРИ ГЕРПЕТИЧНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ

Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

Мета роботи: дослідити рівень сироваткових цитокінів при герпетичній інфекції (ГІ) у хворих на синдром подразненого кишечника (СПК) в період клінічної ремісії інфекції.

Матеріали та методи: під спостереженням було 37 хворих із рецидивуючою формою ГІ, в яких в результаті обстеження виявлено СПК. Всі пацієнти були віком від 23 до 44 років, при чому переважали жінки (26 осіб – 70,3%). Діагноз СПК визначали на підставі типової клінічної картини (за оцінкою Римських критеріїв III): дискомфорт у животі, його здуття, виражена кишкова дисфункція. У більшості (21 осіб – 56,8%) пацієнтів, які знаходились під спостереженням, СПК пов'язаний із перенесеною кишковою інфекцією в анамнезі. У всіх хворих в період обстеження було встановлено клінічну ремісію ГІ, яка тривала від 2 тижнів до 3,5 місяців. Вміст інтерлейкінів (ІЛ-6, ІЛ-10) та фактору некрозу пухлин (TNF α) у сироватці крові визначали на лабораторному оснащенні «Immunochem 2100» (НТІ, США) за допомогою методу імуноферментного аналізу (ІФА). Рівень TNF α визначали з використанням ІФА-тест-системи TNF α ELISA Kit MBS (США), рівень ІЛ-6 – «Eurogenetics» (Бельгія), рівень ІЛ-10 – «Human» (Німеччина). Для визначення референтної норми було визначено вміст сироваткових цитокінів у 8 осіб з числа донорів. Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу; для перевірки нормальності розподілу випадкової величини використовували критерій Ст'юдента із визначенням можливих меж похибки.

Результати: в обстежених хворих вміст сироваткового TNF α в середньому складав (57,2 \pm 7,2) пг/мл, що перевищувало показник у здорових осіб в 1,62 рази

(норма $(35,4 \pm 5,3)$ пг/мл $P < 0,05$). Слід зазначити, що у 12 пацієнтів (32,4%) його значення було в межах референтної норми (28,0 пг/мл – 41,2 пг/мл). У 9 пацієнтів (24,3%) рівень медіатору запалення мав тенденцію до зниження (не перевищував 20,5 пг/мл), що клінічно проявлялося нестабільним процесом ГІ (локальна лімфаденопатія, відчуття печії та сверблячки у місцях попередніх висипів, загальна слабкість). Однак у 16 пацієнтів (43,2%) вміст $\text{TNF}\alpha$ був вище референтної норми, й ці хворі мали погане самопочуття (підвищена втомлюваність, дискомфорт у животі, відчуття печіння і сторонній присмак в роті). У всіх хворих, які знаходилися під спостереженням, встановлено збільшення рівня IL-6 у сироватці крові в порівнянні з референтною нормою. Так, середній вміст цитокіну дорівнював $(32,8 \pm 3,3)$ пг/мл, тобто був вище в 1,79 рази (норма $(18,3 \pm 3,1)$ пг/мл; $P < 0,05$). При чому розбіжності показника IL-6 були в межах 41,3 пг/мл – 105,7 пг/мл. В період клініко-лабораторної ремісії ГІ у хворих із СПК вміст протизапального цитокіну (IL-10) у сироватці крові в середньому складав $(40,7 \pm 4,2)$ пг/мл при референтній нормі $(34,8 \pm 4,0)$ пг/мл ($P > 0,05$). Індивідуальний аналіз показав, що у 15 пацієнтів (40,5%) вміст цитокіну залишався в межах норми, тоді як у решти обстежених (22 особи – 59,5%) його значення вірогідно перевищувало референтні значення (в 1,6-2,0 рази; $P < 0,05$). Значення інтегрального індексу $\text{TNF}\alpha/\text{IL-10}$ у хворих, які знаходилися під спостереженням, у середньому мало тенденцію до збільшення ($1,41 \pm 0,2$ при нормі $1,02 \pm 0,1$; $P < 0,05$). В той же час при індивідуальному аналізі було виявлено, що у 7 хворих (18,9%) показник цього індексу був менше референтної норми, а у більшості пацієнтів (22 особи – 59,5%) його значення зростало.

Висновки: 1. У хворих з герпетичною інфекцією в поєднанні з синдромом подразненого кишечника відмічаються зміни концентрації сироваткових цитокінів ($\text{TNF}\alpha$, IL-6 , IL-10) в період клініко-лабораторної ремісії захворювань: збільшення рівня IL-6 й IL-10 та різноспрямовані зміни рівня $\text{TNF}\alpha$ у сироватці крові.

2. Аналіз інтегрального індексу TNF α /IL-10 в період ремісії герпетичної інфекції та синдрому подразненого кишечника вказав на перевищення референтної норми у більшості обстежених, що свідчить про формування хронічного запалення. У пацієнтів, в яких відмічається зменшення індексу, це можна розцінити як домінування Th2-типу патологічного процесу.

Мірошниченко М.С., Мішин Ю.М.

**ВИЗНАЧЕННЯ ПРОДУКЦІЇ ФЕРМЕНТІВ ПАТОГЕННОСТІ
STREPTOCOCCUS PYOGENES ТА PROTEUS MIRABILIS - ЗБУДНИКІВ
ПІЄЛОНЕФРИТІВ У ВАГІТНИХ**

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Метою дослідження було визначення продукції ферментів патогенності *Streptococcus pyogenes* та *Proteus mirabilis* – збудників пієлонефритів у вагітних залежно від терміну вагітності та віку.

Матеріали та методи. Матеріал для дослідження – сеча. Виділення та ідентифікація збудників пієлонефритів у вагітних жінок проводилась за допомогою тест-систем «MIKRO-LA-TEST[®] Erba Lachema» (Чехія). Визначення продукції ферментів патогенності – згідно із загальноприйнятими бактеріологічними методами. Статистична обробка даних – за допомогою програмного пакету для статистичного аналізу «Statistica».

Результати. При визначенні ДНК-азної активності *Streptococcus pyogenes* виявлено високу ДНК-азну активність, як при гострому, так й при хронічному пієлонефриті в I триместрі вагітності й в III триместрі вагітності жінок незалежно від віку та у жінок вікової категорії від 22 до 30 років II триместру вагітності. Середню ДНК-азну активність виявлено у *Streptococcus pyogenes*, виділеному при хронічному пієлонефриті в II триместрі вагітності жінок молодого віку та зафіксовано слабку ДНК-азну активність у *Streptococcus pyogenes* в II триместрі вагітності у жінок вікової категорії від 31 до 39 років. Аналізуючи результати щодо визначення плазмокоагулазної, лецитиназної,

протеолітичної та гемолітичної активності у дослідних штамів *Streptococcus pyogenes* виявлено, що усі ізоляти володіли високою ферментативною активністю. Визначення ДНК-азної активності дослідних штамів *Proteus mirabilis* показало, що 83,3 % ізолятів, які були виділені при хронічному пієлонефриті, проявляли високу активність за цією ознакою незалежно від терміну вагітності та віку жінки. Середня ДНК-азна активність встановлена у клінічного штаму *Proteus mirabilis*, виділеного в I триместрі при гострому пієлонефриті у жінки молодого віку. *Proteus mirabilis*, який було ізольовано при гострому пієлонефриті у молодій жінки в III триместрі виявився слабо активним за цією ознакою. В результаті визначення продукції ферментів патогенності штамів *Proteus mirabilis* встановлено, що ізоляти переважно мали високу активність ферментів патогенності.

Висновки: Клінічні штами *Streptococcus pyogenes* та *Proteus mirabilis* мають переважно високий рівень ферментативної активності, що сприяє тривалому й тяжкому перебігу пієлонефритів у вагітних жінок незалежно від терміну вагітності й віку.

Мішина М.М.¹, Мозгова Ю.А.¹, Марченко І.А.¹,

Маланчук С.Г.², Давиденко В.Б.¹, Мішин М.Ю.¹

ВИЗНАЧЕННЯ ЧУТЛИВОСТІ ДО АНТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ ЗБУДНИКІВ АБДОМІНАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

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

²*Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна*

Актуальність. Антибактеріальна терапія гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини та їх ускладнень залишається однією з найактуальніших проблем медицини, зокрема мікробіології та дитячої хірургії. В даний час відсутня чітка тенденція до зниження летальності при цих патологічних процесах у зв'язку з наростаючою стійкістю до антимікробних препаратів збудників абдомінальних інфекцій у дітей та формуванням

мультирезистентних штамів, що призводить до деструктивних уражень органів черевної порожнини і, як наслідок, розвитку важкого сепсису.

Метою дослідження було визначення чутливості до антимікробних препаратів збудників абдомінальних інфекцій у дітей.

Матеріали та методи. Матеріал для дослідження – рідина з вогнища запалення, гній, кров. Виділення та ідентифікація збудників абдомінальних інфекцій у дітей проводилась за допомогою тест-систем «MIKRO-LA-TEST® Erba Lachema» (Чехія). Визначення чутливості до протимікробних препаратів – за допомогою «SENSI-LA-TEST» (Чехія). Статистична обробка даних – за допомогою програмного пакету для статистичного аналізу «Statistica».

Результати. При визначенні етіологічних чинників (n=76 штамів) абдомінальних інфекцій у дітей було встановлено, що провідними збудниками були грамнегативні бактерії (n=54 штами): *Klebsiella pneumoniae* (14 штамів), *Escherichia coli* (18 штамів), *Proteus mirabilis* (9 штамів) *Pseudomonas aeruginosa* (6 штамів) та інші (7 штамів). При визначенні чутливості до антибактеріальних препаратів було встановлено, що серед ізолятів *Klebsiella pneumoniae* найбільший рівень резистентності був зафіксований до колістину (COL) та гентаміцину (GEN) – по 85,7 %, до амікацину (АМК) та цефалексину (СЕХ) – по 78,6 %, до ципрофлоксацину (СІР), піперациліну/тазобактаму (ПІТ), ампіциліну (АМР), цефуроксиму (СХМ) та цефотаксиму (СТХ) по 71,4 %, триметоприму/сульфаметоксазону (Т/С) – 64,3 %, меропенему (МЕР) – 57,1 % та ампіциліну/сульфбактаму (АМС) – 42,9 %. Ізоляти *Escherichia coli* були резистентні до GEN – 83,3 %, до СЕХ – 77,8 %, до АМК, COL й АМР – по 72,2 %, до СІР, ПІТ, Т/С, СХМ та СТХ – по 66,7 %, до МЕР – 55,6 %, до АМС – 44,4 %. Ізоляти *Proteus mirabilis* були резистентні до GEN, СІР, ПІТ, АМР, СЕХ, СТХ й АМК – по 77,8 %, до Т/С й СХМ - по 66,7 %, до МЕР – 55,6 %. Нульові показники чутливості були визначені щодо COL. Ізоляти *Pseudomonas aeruginosa* були резистентні до цефепіму (СЕР), цефтазідиму (САЗ), COL, GEN та ПІТ – по 83,3%, до СІР й Т/С – по 66,7 % та до МЕР – 50 %.

Таким чином, встановлено, що всі виділені клінічні штами були полірезистентними, тобто володіли стійкістю до 5 і більше антибактеріальних препаратів. Стійкість до СТХ, СЧМ та СЕХ вказує на продукцію β - лактамаз розширеного спектра дії. Стійкість до протимікробних препаратів може бути зумовлена й щільною продукцією біоплівки.

Висновки. Для більшості клінічних штамів мікроорганізмів, збудників абдомінальних інфекцій у дітей визначена висока стійкість до амікацину, гентаміцину, цефалексину, цефуроксиму, цефотаксиму, ципрофлоксацину й піперациліну/тазобактаму, що зумовлює розвиток полірезистентності у бактерій до протимікробних препаратів.

Могиленець О.І., Алиєва С.В., Кандаленко О.О.,

Соломенник Г.О., Могиленець О.О.

ІНФЕКЦІЇ ТА ВІЙНА

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мета роботи – дослідити особливості інфекційних хвороб у воєнний час та можливий їх вплив на хід війни.

Матеріали та методи. Досліджено літературні джерела за зазначеною тематикою.

Результати. В усі часи війна була винуватицею смертей, але люди помирали не тільки від рук один одного, а й від інфекційних хвороб та їх епідемій, які ця війна розпалювала.

Насамперед, під час війни зростає можливість розвитку ранових інфекцій. Кульові або осколкові поранення, порізи та інші травми, контакт із ґрунтом можуть стати причиною зараження правцем, сибіркою. Перебування у лісосмугах, де мешкають дикі звірі, контакт із бездомними тваринами підвищують ризик зараження сказом. Актуальною є проблема парентеральних інфекцій, у зв'язку з більш частою необхідністю переливання крові, особливо в польових умовах. Відсутність належних гігієнічних умов, обробки та

зберігання продуктів харчування призводить до спалахів кишкових інфекцій. Вживання значної кількості консервів, у тому числі домашнього приготування, може стати причиною ботулізму. Оскільки військові не мають належних умов проживання та знаходяться в тісному контакті один з одним, не можна виключати розповсюдження респіраторних інфекцій (COVID-19, грип, тощо).

Крім того, під час війни може спостерігатися підвищення деяких інфекційних хвороб і серед цивільного населення. Скупченість населення, відсутність адекватних умов для проживання, стрес – усе це є пусковим механізмом ослаблення імунітету та розвитку інфекційних захворювань. Руїнування комунікацій призводить до проблем із водо- та електропостачанням, логістикою, обмежує можливість надання медичної допомоги, проведення вакцинації. Так, у 2017-2018 рр. під час війни у Ємені спостерігалися найбільші за останні часи спалахи холери (понад 1 млн випадків, понад 2 тис. летальних) та дифтерії (близько 1 тис. випадків, понад 60 летальних). У 2022-2023 рр. реєструється найбільший (понад 300 випадків) за останнє десятиріччя спалах дифтерії у Європі, переважно серед мігрантів.

З іншого боку, інфекції супроводжували війни протягом усієї історії і часто спричиняли більше смертей, ніж бойові поранення. Так, людські втрати від «іспанки» багаторазово перевищували кількість поранених і загиблих на полях битв. Час від часу робилися спроби поширити хворобу серед ворогів як засіб ведення війни. Застосування біологічної зброї сягає глибокої давнини. Наприклад, ще за 400 років до н. е. скіфські лучники заражали свої стріли, занурюючи їх у розкладені тіла або кров, змішану з гноєм. Під час облоги Каффи в 14 ст. н. е. татарські сили, що атакували, доставляли в місто трупи заражених чумою, намагаючись викликати епідемію серед військ ворога. Після війни в Перській затоці Ірак оголосив, що має бомби, ракети «Скад», 122-мм ракети та артилерійські снаряди, озброєні ботулотоксином, сибіркою та афлатоксином.

Висновки. 1. Під час війни зростає значущість деяких інфекційних хвороб у військовослужбовців, які є менш типовими у мирний час (насамперед,

ранових інфекцій), поряд із можливістю розвитку спалахів респіраторних, кишкових інфекцій, тощо.

2. Війни призводять до міграції населення, руйнування комунікацій, проблем з логістикою і, як наслідок, спалахів інфекційних хвороб і серед мирного населення.

3. Можливим є вплив інфекційних хвороб на хід воєнних дій (інфекційні агенти можуть використовуватися в якості біологічної зброї, призводити до, так званих, небойових втрат).

4. Украй важливим є попередження інфекційних хвороб у військовий час (своєчасна вакцинація проти правця та дифтерії, грипу, COVID-19, гепатиту В тощо; дотримання гігієнічних норм, умов зберігання продуктів харчування; проведення просвітницької роботи).

Отченаш Н.М., Лядова Т.І.

ДОСЛІДЖЕННЯ ФАГОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ НЕОАД'ЮВАНТНІЙ ХІМІОТЕРАПІЇ

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Рак молочної залози (РМЗ), який займає лідируюче місце в структурі онкологічної патології у всьому світі є однією із найактуальніших проблем онкології. Попри успіхи щодо профілактики та лікування РМЗ рівень захворюваності характеризується тенденцією до зростання.

Сучасне лікування РМЗ є етапним та багатокомпонентним процесом, що передбачає персоналізований підхід до кожної пацієнтки. На сьогоднішній день основним стандартом терапії щодо місцево-поширеного РМЗ є неoad'ювантна терапія. Застосування поліхіміотерапевтичних препаратів (ПХТ) при РМЗ може призводити до появи побічних ефектів, які залежать від активної речовини, її дози та тривалості застосування і особливостей імунного статусу пацієнта.

Мета дослідження – вивчення показників імунного статусу у хворих на РМЗ до та після проведення курсу неoad'ювантної ПХТ, які знаходилися на лікуванні у КНП ХОР «Обласний центр онкології».

Фагоцитарну активність лейкоцитів крові оцінювали за їхньою здатністю поглинати бактерії *S. aureus* (штам 209). У препаратах підраховували 200 клітин, з них число клітин, які фагоцитували (фагоцитарний індекс – ФІ) і число бактерій, які поглиналися однією клітиною (фагоцитарне число – ФЧ). Ефективність фагоцитозу опсонізованих бактерій, оцінювали в такий самий спосіб. Бактерицидну здатність – біоцидність (БЦ) фагоцитів оцінювали за методом S. Nielsen. Проліферативну активність лімфоцитів крові оцінювали за рівнем спонтанної й ІЛ-2 індукованої бласттрансформації клітин у культурі *in vitro* (РБТЛ). Інтенсивність проліферації клітин оцінювали морфологічно за відсотком формованих бластних форм. Клітини культивували 72 години в повному середовищі RPMI-1640, що містило 20 % ембріональної телячої сироватки, в атмосфері 5% CO₂; ІЛ-2 вносили в культуральне середовище в дозі 200 МО/мл. Киснезалежну метаболічну активність фагоцитів вивчали в спонтанному й індукованому суспензією зимозану НСТ-тесті.

Дослідження проведено у 30 хворих на РМЗ, що отримували ПХТ (n=30).

Вивчення фагоцитарної активності лейкоцитів крові показало, що в хворих на РМЗ ці властивості клітин знижені. До проведення курсу ПХТ у хворих на РМЗ рівні ФІ були вірогідно меншими порівняно з контрольними даними і складала 42,8±2,13 проти 68,2±2,41% (p<0,05), ФЧ також було нижчим за контрольні значення 5,1±0,33 проти 6,6±0,26 (p<0,05). БЦ вірогідно перевищувала показники контрольних даних – 16,8±1,7 проти 4,7±0,65 (p<0,05). Аналогічні відмінності відзначалися й стосовно спонтанної та індукованої бласттрансформуючої активності лімфоцитів 5,3±0,8 проти 7,6±0,4% (p<0,05) та 24,7±2,4 проти 31,4±3% (p<0,05).

Після проведення курсу ПХТ у хворих на РМЗ рівні ФІ відзначалися вірогідністю порівняно з контрольними даними і складала 38,4±3,21 проти 68,2±2,41% (p<0,05), показники ФЧ також відзначалися статистично порівняно

контрольних значень $4,6 \pm 0,42$ проти $6,6 \pm 0,26$ ($p < 0,05$). БЦ перевищувала показники контрольних даних майже у 3,4 рази ($15,9 \pm 1,6$ проти $4,7 \pm 0,65$ ($p < 0,05$)). Схожа динаміка спостерігалася при дослідженні спонтанної та індукованої бласттрансформуючої активності лімфоцитів $5,3 \pm 0,8$ проти $7,6 \pm 0,4\%$ ($p < 0,05$) та $24,7 \pm 2,4$ проти $31,4 \pm 3\%$ ($p < 0,05$).

Таким чином, дані, що досліджені у цієї категорії хворих вказують на те, що проведення ПХТ проводиться на тлі зниженої функціональної активності системи фагоцитарних клітин і здійснює на них інгібуючий вплив.

Петрусевич Т.В., Зубленко О.В.

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В УКРАЇНІ В 2019-2022 РР.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Вступ. За даними Всесвітньої організація охорони здоров'я (ВООЗ) в 2015 р. у всьому світі близько 257 мільйонів людей були хронічно інфіковані вірусом гепатиту В (HBV), і понад 887 тис. людей щороку помирають через його ускладнення, включаючи цироз печінки [1]. Крім того, у всьому світі 71 мільйон людей мають хронічну інфекцію вірусу гепатиту С (HCV), і приблизно 399 тис. людей щороку помирають від захворювань печінки, пов'язаних з гепатитом С [2]. Близько 4,5 мільйонів передчасних смертей можна було б запобігти в країнах з низьким і середнім рівнем доходу до 2030 р. за допомогою вакцинації, діагностичних тестів, ліків і освітніх кампаній. Глобальна стратегія ВООЗ щодо гепатиту, схвалена всіма державами-членами ВООЗ, спрямована на скорочення нових заражень гепатитом на 90% і смертності на 65% у період між 2016 і 2030 роками. [3]

Хронічний гепатит В, який важко піддається лікуванню, можна попередити завдяки вакцинації. Щеплення в 96% випадків ефективно запобігає інфікуванню та його хронічним наслідкам. Захист зберігається щонайменше 20 років, а у деяких випадках – протягом усього життя. Приблизно у 30-50% дітей,

інфікованих у віці від 1 до 6 років, розвивається хронічний HBV. Саме у цьому віці є 90% вірогідності, що HBV стане хронічною хворобою. Ризик хронізації знижується, коли дитина дослішає. [4]

Матеріали та методи. Проведено епідеміологічний аналіз звітів Центру громадського здоров'я МОЗ України (ф. 2) за 2019 – 2022 рр., використані данні Державної служби статистики України та статистичні звіти ДП “Укрвакцина” МОЗ України за 2019 – 2021 рр.

Результати. За оцінками національних експертів в Україні 5% населення інфіковано HCV (з них 3,6% мають хронічний HCV) та 1,5% – HBV [5]. За нашими даними згідно офіційним статистичним даним МОЗ України (ф.2) за 2019 – 2022 рр. в Україні 0,01% населення інфіковано ГС (з них хронічний HCV мають 93%) та 0,004% – HBV (з них хронічний HBV мають 56%). Для розрахунків відносних показників для заповнення ф.2 враховується чисельність населення України в 2021 р. 41 730 279,9 (за даними ukrstat.gov.ua 41 588 400), а в 2022 р. – 41 425 120,8 (за даними ukrstat.gov.ua 41 167 300). Існує проблема відповідності статистичних даних до фактичній ситуації з чисельності населення в державі на тлі масової міграції населення протягом останніх років.

За період 2019 – 2022 рр. в структурі парентеральних гепатитів спостерігається наступний розподіл: гострий HCV – 6,4%, хронічний HCV – 80,6%, гострий HBV – 14,9%, хронічний HBV – 18,7%. Середній показник захворюваності на парентеральні гепатити становить 15,13 на 100 тис. населення. Починаючи з 2020 р. спостерігається поступове зростання захворюваності на парентеральні гепатити серед населення переважно за рахунок хронічних форм гепатитів В та С.

Хронічний HBV починають реєструвати серед дітей віком 1-4 роки, надалі збільшується захворюваність на хронічний HBV, у віці 15-17 років зростає захворюваність майже в 2 рази. Дорослі хворіють на парентеральні гепатити в 37 разів частіше ніж діти. Оскільки відсутнє спеціальне лікування гострого HBV, хронізація HBV, за нашими даними, у дорослих відбувається у 77,5% випадків у дітей в 70% випадків.

За період, який вивчався, захворюваність на парентеральні гепатити майже в 2,11 рази більша в місті ніж в сільській місцевості (місто 14,86 на 100 тис населення проти село 6,95 на 100 тис населення). Що може бути пов'язано з частішим звернення за медичною допомогою та кращою діагностикою саме в містах, порівняно із сільською місцевістю.

Аналіз щодо захворюваності на парентеральні гепатити за областями України показав, що: гострий HBV найбільше реєструється в Херсонській, Львівській та Київській областях; хронічний HBV – в Сумській, Івано-Франківській, Харківській; гострий HCV – в Харківській, Київській; хронічний HCV – в Сумській, Київській, Полтавській та Харківській. Харківська область, Київська та Сумська області є областями з високою захворюваністю на парентеральні гепатити. Оскільки щеплення проти HBV ефективно запобігає інфікуванню та розвитку хронізацій HBV нами були проаналізовані охоплення плановими щепленнями проти HBV областей-«лідерів» за захворюваністю на гепатит В. Згідно бази даних УКРВАК [6] щодо річних даних виконання планових щеплень охоплення щепленнями проти HBV до року за період 2019-2021 рр. становить в середньому: Сумська область – 93,2%, Київська область – 84,6%, Херсонська – 77,4%, Харківська область–73%, Івано-Франківська – 72,9%, Львівська – 68,6%.

Висновки. Для коректної оцінки епідемічної ситуації захворюваності на парентеральні гепатити В та С важливим є реєстрація всіх випадків захворювань, а при заповненні ф. 2 необхідно використовувати валідні статистичні дані, які наближені до фактичної демографічної ситуації. Своєчасна діагностика, як гострих так і хронічних парентеральних гепатитів, забезпечує можливість проведення лікування хворих і відповідно профілактику наслідків цих захворювань, в т.ч. хронізації. На сьогоднішній день хронізація HBV залишається високою (більше 70%) як серед дорослих так і серед дітей. Оскільки при HBV інфікуванню та наслідкам захворювання, а саме хронізації та смерті, можна запобігти щепленнями проти гепатиту В, то планова

імунопрофілактика цього захворювання має бути своєчасною і охоплювати не менше 95% населення, як по окремим регіонам України так і в країні в цілому.

Інформаційні джерела

1. Всесвітня організація охорони здоров'я. Інформаційний бюлетень щодо гепатиту В Всесвітня організація охорони здоров'я, 2017 р. Доступно за адресою: [<https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>]
2. Всесвітня організація охорони здоров'я. Інформаційний бюлетень щодо гепатиту С Всесвітня організація охорони здоров'я, 2017 р. Доступно за адресою: [<https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>]
3. Доступно за адресою: [https://www.who.int/health-topics/hepatitis#tab=tab_1]
4. Доступно за адресою: [<https://www.phc.org.ua/news/ukraina-otrimala-preparat-novogo-pokolinnya-dlya-likuvannya-virusnogo-gepatitu-s-u-ditey>]
5. Буклет ЦГЗ МОЗ України «Вірусні гепатити В та С як загроза громадському здоров'ю», 2020, 24 с. Доступно за адресою: [https://phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/FINAL_MSIF_2020_22_Januar_small.pdf]
6. Доступно за адресою: [<https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/imunizaciya/okhoplennya-scheplennyami>]

Пономаренко С. В.¹, Осолодченко Т. П.¹, Комісаренко М. А.²

ВИВЧЕННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ КОМБІНАЦІЇ ЕКСТРАКТІВ З ПАГОНІВ ТА КОРИ SALIX

¹*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна.*

²*Національний фармацевтичний університет м. Харків, Україна*

Мета роботи. Вивчити протимікробну дію комбінації екстракту з пагонів та кори Salix на клінічні штами *S. aureus*.

Матеріали та методи. Протимікробну активність досліджували на 10 культурах *S. aureus*. Культури мікроорганізмів було одержано з колекції

мікроорганізмів лабораторії біохімії та біотехнології ДУ “ІМІ НАМН”. Для отримання екстрактів рослинну сировину екстрагували 96 % етанолом, концентрували та висушували у сушильній шафі. Отримані екстракти з пагонів та кори *Salix* змішували у співвідношенні 1:1. Дослідження протимікробної дії проводили методом дифузії в агар. Дослідження спектру та рівнів протимікробної активності речовин проводилось стандартним методом двократних серійних розведень у поживному бульйоні (макрометод) в об’ємі 1мл кожного розведення речовин з кінцевою концентрацією досліджуваного мікроорганізму приблизно (5×10^5) КУО/мл. Експерименти проведені у трьох повторях. Статистична обробка отриманих даних проведена із використанням Excel (MS Office 2010, XP) та програми STATISTICA 6,0 (Stat Soft Inc., США).

Результати та їх обговорення. Результати визначення антибактеріальної активності екстракту з пагонів та кори *Salix sp* показали, що досліджуваний зразок проявляв помірну протимікробну дію по відношенню до клінічних ізолятів *S. aureus*, встановлено, що діаметри зон затримки росту складали $18,3 \pm 0,4$ мм. При вивченні спектру та рівню протимікробної активності, інгібуючі концентрації досліджуваного екстракту з пагонів та кори відносно клінічних штамів *S. aureus* знаходились у межах 15,6–31,25 мг/мл, бактерицидні концентрації – 31,25–62,5 мг/мл.

Висновки. Дослідження протимікробної активності комбінації екстракту з пагонів та кори *Salix sp* вказує на виражену антибактеріальну дію. Проведені дослідження свідчать про доцільність та перспективність подальшого поглибленого вивчення екстрактів, отриманих з пагонів та кори рослини *Salix* та їх комбінацій з метою розробки на їх основі нових ефективних протимікробних засобів для лікування стафілококових інфекцій.

Попов М.М., Самусенко Д.С.

ОСОБЛИВОСТІ СЕКРЕТОРНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ФУРУНКУЛЬОЗ НОСУ

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Однією із актуальних проблем сучасної отоларингології є інфекційні захворювання порожнини носа, які найчастіше асоційовані з бактеріальними агентами. Серед них, одним із найбільш розповсюджених є фурункульоз. Фурункул носа – гостре гнійне запалення волосяного фолікулу і сальної залози зовнішньої або внутрішньої поверхні крила носа, його кінчика, шкірної частини перегородки носа, які розташовуються спереду, поблизу перегородки носа. Найчастіше, це гостре, і зазвичай, некротичне ураження волосяного фолікула викликане коагулазопозитивним *Staphylococcus aureus*, *St. epidermidis* та *St. Saprophyticus*. Золотистий стафілокок – це бактерія, які зазвичай персистує на шкірі або слизових оболонках носа у здорових людей. Найчастіше ці бактерії викликають шкірні інфекції, такі як фурункули. Більшість із цих інфекцій не є небезпечними для життя. Однак, вони можуть бути причиною сепсису, інфекційного ураження кісткової тканини (остеомієліту) і пневмоній.

Метою дослідження було вивчення характеру імунних розладів у хворих на фурункульоз носу, які знаходилися на лікування у КНП «Міська клінічна лікарня № 30» Харківської міської ради.

У хворих на фурункульоз носу стан гуморального ланки імунної відповіді вивчався за допомогою оцінки вмісту ЦІК та Іg основних класів в периферичній крові хворих (n=30). При цьому виявлено вірогідне підвищення вмісту ЦІК ($17,64 \pm 0,57$ од.), концентрації ІgG ($16,05 \pm 1,14$ г/л) порівняно з контрольною групою (відповідно $12 \pm 1,3$ од; $11,58 \pm 0,9$ г/л) ($p < 0,05$). Концентрація сироваткового ІgA та ІgM в периферичній крові хворих на фурункульоз носу ($2,54 \pm 0,3$ г/л та $1,37 \pm 0,13$ г/л) не відрізнялась статистичною вірогідністю від середнього показника контрольної групи ($2,24 \pm 0,57$ та $0,96 \pm 0,26$ г/л;) ($p > 0,05$).

У хворих також спостерігалось вірогідне зниження вмісту sIgA в ротоглотковому секреті. Його рівень був на 30.5% нижче, ніж у осіб контрольної групи. Антибактеріальні sIgA-АТ що продукувались у відповідь на інфекцію мали значно нижчу афінність, ніж у здорових осіб.

Важливим фактором протибактеріального захисту організму є фагоцитарні клітини крові (моноцити, нейтрофіли). Вони здатні поглинати бактерії, гриби, віруси і руйнувати їх в середині фаголізосом, а також завдяки екзопродукції катіонних білків, ензимів з літичною активністю та активних форм кисню знешкоджувати патогени в позаклітинному просторі.

Вивчення методом товстої краплі, фагоцитарної активності лейкоцитів крові засвідчило, що їх поглинальна та перетравлююча здатність значно нижча ніж у здорових осіб. Так, рівні фагоцитарного індексу (ФІ) були вірогідно меншими порівняно з контрольними даними і складали $42,1 \pm 2,11$ проти $67,2 \pm 2,41\%$ ($p < 0,05$), ФЧ також було нижчим за контрольні значення $5,1 \pm 0,31$ проти $6,4 \pm 0,27$ ($p < 0,05$). Біоцидність (% бактерій, що вижили після фагоцитозу) була вірогідно знижена в порівнянні із здоровими особами – $15,7 \pm 1,5$ проти $4,9 \pm 0,64$ ($p < 0,05$). Встановлено, що зниження біоцидності лейкоцитів крові у хворих було пов'язано із зниженням їх здатності продукувати активні форми кисню. Так, показник індукованого НСТ-теста у хворих був на 29.6% нижче ніж у здорових осіб. Вивчення лейкоцитів крові хемілюмінісцентним методом показало зниження резервних можливостей клітин продукувати супероксидні аніон-радикали, гідроксильні радикали, перекис водню. Ці дані вказують на те, що інфекційний процес, спричинений бактеріальною флорою перебігає на тлі зниженої функціональної активності системи фагоцитарних клітин і здійснює на них інгібуючий вплив.

Отримані результати свідчать про значні зміни структурних характеристик системи гуморальної та фагоцитарної ланок імунітету при гнійно-запальних захворюваннях носової порожнини.

Прикуда Н.М., Задорожний А.М.

СЕПТИЦЕМІЯ СПРИЧИНЕНА MICROCOCCUS LUTEUS. ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Львівський національний медичний університет

імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Мета роботи – представити клінічний випадок септицемії, спричиненої *Micrococcus luteus*.

Матеріали і методи. Описано клінічний випадок септицемії, спричиненої *Micrococcus luteus*, у пацієнта віком 39 років, який знаходився на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні (ЛОІКЛ).

Результати. Пацієнт М., 39 років, поступив на стаціонарне лікування до ЛОІКЛ 28.08.2018 р. на 8-у добу хвороби. 21.08.2018 р. виникли скарги на підвищення температури тіла до 38°C, біль голови, ломоту в м'язах, суглобах. Гарячка утримувалася упродовж 6-ти днів, приєдналися скарги на нудоту, блювання, головокружіння.

На момент поступлення стан пацієнта тяжкий. Температура тіла 38,9°C, у свідомості. Менінгеальні ознаки позитивні. Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня.

При поступленні гемограма: Нв – 15,2 g/dL, еритроцити – $4,85 \times 10^6/\mu\text{L}$, лейкоцити – $9,3 \times 10^3/\mu\text{l}$, нейтрофіли – 87,3%, лімфоцити – 10,6%, моноцити – 2,1%, тромбоцити – $147 \times 10^3/\mu\text{l}$, ШОЕ – 15 мм/год; біохімічні показники крові: креатинін – 109,6 мкмоль/л, сечовина – 6,4 ммоль/л, глюкоза – 6,8 ммоль/л, С-реактивний протеїн (+) 24 мг/мл. Загальний аналіз ліквору: безколірний, прозорість повна, білок – 0,495 г/л, цукор – 4,1 ммоль/л, цитоз $103 \text{ в } \text{мм}^3$ (82% нейтрофіли, 18% лімфоцити).

Хворому призначено етіотропну (цефоперазон 6 г/добу, ванкоміцин 2,0 г/добу), патогенетичну (дезінтоксикаційну, протинабрякову) терапію, позитивної динаміки не спостерігалось.

Хворому проведено додаткові дослідження: Rg-графію органів грудної клітки (виявлено ознаки лівобічної пневмонії та ексудативного перикардиту); ультразвукове дослідження серця (виявлено рідину в порожнині перикарда за задньою стінкою лівого шлуночка товщиною 4 мм) та комп'ютерну томографію грудної порожнини без контрастного підсилення (діагностовано вільну рідину в обох плевральних порожнинах).

У ході бактеріологічного дослідження крові (результат від 31.08.2018 р.) виявлено культуру *Micrococcus luteus*. Збудник чутливий до ампіциліну, імепенему, стрептоміцину, лінезоліду, даптоміцину, тейкопланіну, ванкоміцину, тейгецикліну. Проведені лабораторні обстеження не виявили імунодефіцитного стану пацієнта.

Відповідно до отриманих результатів бактеріологічного дослідження хворому відкореговано етіотропне лікування (призначено лінезолід 1200 мг/добу) на тлі якого спостерігали поступове покращення самопочуття пацієнта, зниження температури тіла та нормалізацію її на 6 добу перебування у стаціонарі.

Проведений комплекс лабораторно-інструментальних досліджень дав змогу встановити клінічний діагноз: Септицемія, спричинена *Micrococcus luteus*. Серозний менінгіт. Негоспітальна лівобічна пневмонія. Двобічний ексудативний плеврит. Ексудативний перикардит.

Пацієнт виписаний з стаціонару на 25 добу у задовільному стані із нормальними показниками загального та біохімічного аналізу крові.

Висновки. Наведений клінічний приклад ілюструє тяжкий перебіг септицемії спричиненої *Micrococcus luteus* із залученням у патологічний процес внутрішніх органів, а саме нашаруванням негоспітальної лівобічної пневмонії, ексудативного плевриту, перикардиту, менінгіту. Хоча у даному випадку антибактеріальна терапія призначена хворому на момент госпіталізації до стаціонару, досягнути результату в лікуванні вдалося лише після ретельного дообстеження пацієнта з проведенням відповідних бактеріологічних тестів та визначенням чутливості збудника до антибактеріальних середників.

Слепченко М.Ю., Ольховська О.М., Колесник Я.В.

ЗНАЧЕННЯ ВІДНОСНОГО РІВНЯ ЛІМФОЦИТІВ У ПРОГНОЗУВАННІ АКТИВАЦІЇ ЛАТЕНТНОЇ ФОРМИ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ ХВОРИХ НА РОТАВІРУСНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мета роботи. Дослідити вміст лімфоцитів в дітей хворих на ротавірусну інфекцію (РВІ), у період ранньої реконвалесценції, на тлі інфікування ГВ. Шляхом проведення аналізу ROC кривої встановити рівень лімфоцитів (%), який можна буде використовувати для прогнозування наявності активації латентної герпесвірусної інфекції (ЛГВІ) в дітей хворих ротавірусний гастроентерит.

Матеріали та методи. З метою реалізації поставленої мети, нами було обстежено 48 дітей віком від 12 до 36 місяців, які знаходились на лікуванні у КНП ХОР «ОДІКЛ» м. Харкова. Серед них 33 дитини з моно-ротавірусною інфекцією (РВІ) (перша група) та 15 дітей у яких до періоду ранньої реконвалесценції РВІ відбулась активація ЛГВІ (ЦМВ, ВЕБ, ВГЛ6) (друга група). Діагноз встановлювався на підставі виявлення ротавірусного антигену у фекаліях методом імунохроматографічного аналізу.

Наявність інфікування вірусами групи герпес встановлювалось на основі виявлення специфічних імуноглобулінів класу М та G (ІФА) та нуклеїнової кислоти (полімеразна ланцюгова реакція, ПЛР) до вірусів герпесу (1,2,4,5,6) у сироватці крові хворих. До другої групи було включено лише пацієнти в яких відбулась активація ЛГВІ до періоду ранньої реконвалесценції РВІ.

Для характеристики кількісних ознак визначали медіанне значення (*Me*) та значення нижнього (*Lower quartile, LQ*) та верхнього квартилю (*Upper quartile, UQ*). Результат надавали у вигляді «*Me [LQ; UQ]*». Для розрахунку показників чутливості (*Se*) та специфічності (*Sp*) класифікатора використано ROC-аналіз з розрахунком площі під кривою (*Area Under Curve, AUC*). Якість

класифікації визначається площею фігури під кривою ROC, яка позначається як AUC (area under curve) Характеристика якості моделей: від 0,9 до 1,0 — відмінна якість класифікації, від 0,8 до 0,9 — дуже добра, від 0,7 до 0,8 — добра, від 0,6 до 0,7 — середня, від 0,5 до 0,6 - незадовільна). Граничне значення для показника чи моделі обирали як таке, що має максимально можливі найвищі показники чутливості та специфічності.

Результати та висновки. При аналізі показників вмісту лімфоцитів у крові дітей груп порівняння у період ранньої реконвалесценції РВІ, було виявлено достовірне підвищення рівня лімфоцитів в дітей 2 групи порівняно з пацієнтами 1 групи 60,0 [57,0; 64,0] проти 64,0 [60,0; 67,0], ($p < 0,027$). З нашої точки зору, вищі рівні лімфоцитів є відображенням активації ЛГВІ.

Наступним кроком нами було оцінено індивідуальну прогностичну цінність рівнів лімфоцитів для прогнозування активації ЛГВІ, у період ранньої реконвалесценції РВІ, шляхом аналізу ROC кривої.

За результатами аналізу ROC-кривих встановлено, що при рівні лімфоцитів вище 64,5% у період ранньої реконвалесценції РВІ ($Se = 86,7\%$; $Sp=70\%$)($AUC = 0,863 \pm 0,052$ [95,0 % ДІ 0,761–0,964], $p < 0,001$) можна запідозрити наявність активації герпесвірусної інфекції в дітей хворих на ротавірусний гастроентерит.

Ткаченко В.Г., Губіна-Вакулік Г.І., Бондар О.Є.

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МЕДИКАМЕНТОЗНО-ІНДУКОВАНОГО НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ НА ТЛІ ВІРУСНОГО УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

За даними ВООЗ станом на 2017 р. близько 325 млн. людей у світі (5% населення) страждали на хронічний гепатит, у тому числі 257 млн. осіб – на вірусний гепатит В і 71 млн. осіб – на гепатит С. В 2016 р. у світі зареєстровано 13 208 000 випадків побічної дії лікарських засобів, а за 2015-16 рр. приріст

склав 1 млн. 984 тис. нових випадків. 10 % від усіх побічних реакцій внаслідок прийому фармакологічних препаратів складають медикаментозні ураження печінки. 40% всіх випадків гострих гепатитів у пацієнтів у віці старше 40 років зумовлені медикаментозною гепатотоксичністю і 13–25% випадків розвитку фульмінантної печінкової недостатності визнаються асоційованими з медикаментозними ураженнями печінки (Звягінцева Т.Д. Чернобай А.І., 2011; Leitner J.M. et al., 2010).

Мета роботи: оцінити клініко-морфологічні зміни поєданого (медикаментозного та вірусного) ураження печінки.

Матеріали та методи: аналіз клінічних випадків, які мали летальний наслідок, патоморфологічного матеріалу поєданого (медикаментозного та вірусного) ураження печінки.

Результати: у пацієнта Л., 41 років, відмічався гострий початок хвороби з різкого підвищення температури, ознобу, загальної слабкості. Лікувався вдома самостійно: парацетамол 1-3 гр./добу протягом 3-х днів, німесил та деякі ін. НПЗП. Через три дні температура тіла знизилася, але з'явилися нудота і блювання, погіршився апетит, посилилася загальна слабкість та потемніла сеча, а наступного дня - повторне блювання, тяжкість у животі, жовтяниця шкіри, у зв'язку з чим був ушпиталений в хірургічне відділення. З 5-ї доби з'явилися прояви енцефалопатії, пацієнта переведено до палати інтенсивної терапії інфекційної лікарні. На 8-му добу захворювання стан хворого вкрай тяжкий – кома II ст., виникло припущення про отруєння гепатотропною речовиною, імовірно парацетамолом та ін. парацетамолвмісними препаратами. На 10-ту добу захворювання прояви поліорганної недостатності, свідомість відсутня, кома III ст., в той же день біологічна смерть. Заключний клінічний діагноз: хронічний гепатит-цироз В (в крові виявлено HbsAg, anti-Hbcor-IgG і ДНК-НВV) у поєднанні з токсичним гепатитом з проявами портальної гіпертензії та печінково-клітинної недостатності. Патологоанатомічний діагноз основний: комбіноване захворювання – масивний медикаментозний некроз печінки в стадії загоєння в поєднанні з хронічним гепатитом В (прижиттєво в крові

виявлено HbsAg, anti-HBcorIgG і ДНК-НВV) з явищами загострення та поширеними полями гепатонекрозу. Ускладнення: атрофія печінки з ознаками початкового заміщення сполучною тканиною. ДВЗ-синдром; варикозне розширення вен шлунку, крововиливи у паранефральну, парапанкреатичну клітковину, брижу, сальник. Асцит (250 мл). Жовтяниця. Некротичний нефроз. набряк головного мозку. Вогнищева пневмонія, набряк легень. Супутня патологія: хронічний панкреатит в стадії загострення.

Висновки: структурно-функціональні поєднані (медикаментозні та вірусні) ураження печінки супроводжуються пригніченням її біотрансформаційної активності. При застосуванні в лікуванні синтетичних фармакологічних препаратів, які до того ж самі є ксенобіотиками, можуть викликатися або поглиблюватися токсичні реакції печінки, на тлі уже спровокованого вірусним і медикаментозним ураженням органу. Медикаментозний і вірусний гепатит, які перебігають окремо або в поєднанні один з одним, не мають специфічних клінічних проявів, які б могли їх розмежувати між собою або засвідчити наявність гепатиту одночасно вірусної та медикаментозної етіології.

Торяник І.І.

АЕРОІОНОТЕРАПІЯ ЯК ЗАСІБ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ У КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН»,
м. Харків, Україна*

Аероіонотерапія як засіб фізичної реабілітації пацієнтів клініки інфекційної хвороб відома давно. Однак з певних часів її могутніми можливостями стали нехтувати, надавши перевагу сучасній фармакотерапії. Відновленню авторитету аероіонотерапії, зростанню її клінічного потенціалу сприяв розвиток пандемії COVID-19. Наразі застосування фізіотерапевтичного методу, лікувальним фактором якого є уніполярні (переважним чином

негативні) атмосферні іони, набуло друге життя. Аероіонотерапія має різновиди, на кшталт, гідроаероіонотерапії (методу застосування водяних іонів, що отримують шляхом розпилення води) та аероіоноінгаляції (поглинання газових та водяних іонів з лікувальною метою).

Метою дослідження було визначити засоби форми та завдання аероіонотерапії у реабілітації хворих клініки інфекційних хвороб.

Матеріали та методи. Застосовували адекватний завданням комплекс клініко-анамнестичних (*anamnesis vitae et morbi, curriculum vitae, status praesens objectivus*), інструментальних, лабораторних досліджень. Обов'язковою складовою став ретроспективний аналіз накопичених попередньою практикою матеріалів. До їхніх об'ємів додавали реферативні дані, архіви, виписки із історій хвороб та амбулаторних карток хворих на інфекційну патологію. Аналіз проводили за ресурсами наукових бібліотек Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗУ, Харківського національного медичного університету МОЗУ, Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна МОНУ. За для об'єктивізації роботи (порівняльного аналізу) проводили розширений огляд тематичних джерел науково-теоретичної, патентної, методологічної інформації (відповідно до ключових прототипів: аероіонотерапія, гідроаероіонотерапія, аероіоноінгаляції, пацієнти/респонденти, інфекції). Пошук відбувався за авторитетними базами пошукових систем «Google», «Yandex».

Результати. Встановлено, що найбільш опрацьованими програмами з аероіонотерапії є ті, що стосуються реабілітації хворих з інфекційною патологією дихальної системи (зокрема, такої, що містить елементи хронізації процесів). Позитивні результати отримані за алгоритмами фізіотерапії у разі коклюша, бактеріальної/вірусної природи бронхітів/бронхіолітів, трахеїтів, захворювань легень та бронхіального дерева (середньої тяжкості), спровокованих COVID-19, фаринголарингітів, озени (без поширень руйнації слизової оболонки носа). Основний вплив аероіонотерапії полягає у доволі стійкій стабілізації функцій та тимчасовому/продовженому усуненні

симптомів захворювання. Підвищенню терапевтичної ефективності застосовуваної методики сприяють комбінації з іншими видами лікування (медикаментозного, у т.ч.). До вимог застосування аероіонотерапії відносять температурний режим приміщення, де вона проводиться (не нижче 15 С °), наявність високого рівня вентиляції, контроль лічильником кількості (150 млрд) позитивних та негативних аероіонів у 1 см³ повітря у межах відстані до аероіонізатора (локацій голови пацієнта під час процедур). Рекомендованими тривалістю сеансів є 10-15 хв., курс лікувальних процедур повинен становити не менш, ніж 20-30 щоденних сеансів. Місцеве застосування аероіонотерапії орієнтоване на дію струменя повітря з іонами безпосередньо на поверхню ураженої шкіри пацієнта або інфіковану ранову поверхню. В залежності від способу нанесення ран, їхніх характеру та вихідного стану можливе опрацювання кругових рухів струменя, локального впливу на більш уразливі ділянки. Позначені позитивні результати було зафіксовано за впливом факторів природної іонізації, особливо у курортних зонах з підвищеним вмістом іонів у повітрі (санаторії у с. Шарівка, Роща, Рай Оленівка, Східниця).

Висновки. Аероіонотерапія є ефективним методом фізичної реабілітації та фізіотерапії хворих на інфекційну патологію органів дихальної системи та шкіри.

Торяник І.І.

НЕЙРОГЕННІ ТА НЕЙРОПАРАЛІТИЧНІ ІНФЕКЦІЙНІ КЕРАТИТИ (ВИПАДКИ ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ)

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН»,

м. Харків, Україна

Провідними причинами інфекційних нейрогенних кератитів (ІНГК) традиційно вважають грип, сифіліс, туберкульоз. За умов сучасних змін епідемічного профілю планети етіологічний спектр згаданої вище очної патології розширився, додавши до переліку вірус простого герпеса та COVID-

19. Найбільш уразливими структурами за умов виникнення інфекційних нейрогенних/нейропаралітичних кератитів (ІНПК) залишаються трійчастий нерв (ТН) та симпатикус (НС). Саме структурними ушкодженнями останніх зумовлюється клінічна картина перебігу захворювання.

Метою роботи було вивчити етіопатогенетичну специфіку, клінічні особливості перебігу ІНГК/ІНПК.

Матеріали та методи. Застосовували тривіальний комплекс клініко-інструментальних, клініко-лабораторних досліджень, морфологічних методів. З метою об'єктивізації роботи (порівняльного аналізу) проводили розширений огляд тематичних джерел науково-теоретичної інформації (за ключовими прототипами: ІНГК/ІНПК, етіопатогенез, ТН, НС). Пошук проводили за базами пошукових систем «Google», «Yandex».

Результати. Встановлено, що провідні симптоми ІНГК/ІНПК відповідали різкому зниженню чутливості рогової оболонки ока (РОО). Як правило, процес стартував із змін поверхневих шарів рогівки, носив розповсюджений характер та заволював її більшу частину. Сценарій хвороби відзначався торпідністю, тривалістю, відсутністю виразного подразнення очей. За умов розпаду інфільтрату відбувалось формування неглибоких, плоских виразок, загоєння яких у згодом призводило до певного рівня інтенсивного помутніння (РОО).

Висновки. Вивчення сучасних аспектів етіопатогенезу, клініки ІНГК/ІНПК є запорукою вибору ефективної моделі терапевтичної тактики останніх.

*Торяник І.І., Можсаєв І.В., Юрко К.В., Кучерявченко В.В., Меркулова Н.Ф.,
Попова Н.Г., Юрко В.О., Моїсеєнко Т.М., Мельник А.Л., Тимчук Д.С.*

ГРИБОПОДІБНІ МІКОЗИ У ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ РАНОВИХ ТА ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН»,
м. Харків, Україна*

Харківський національний медичний університет м. Харків, Україна

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
м. Запоріжжя, Україна*

Грибоподібні мікози являють собою загальні захворювання, що мають ознаки запальної гранульоми з переважною локалізацією елементів у шкірі. Незважаючи на пролонгований дослідницький стаж вивчення грибоподібних мікозів питання щодо їхньої природи виникнення/походження (етіологічних факторів) залишається відкритим. Існують думки щодо нозологічної належності останніх до хвороб ретикулоендотеліальної системи. Іншими фахівцями багато років наголошується відповідність грибоподібних мікозів різновидам лімфобластом. Дослідниками минулого століття (періоду підйому зацікавленості розробками за вказаною тематикою), представлені загальні описи та характеристики типових форм мікозів, еритродермічної форми останніх. У зв'язку із змінами кліматичних умов, підвищенням радіаційного фону планети, способу життя людини, її менталітету, зайнятості у нових промислових сферах, відбулись зміни у клініко-патогенетичному профілі грибоподібних мікозів, що створило вагомні причини для більш глибокого та всебічного вивчення зазначеною нозологією. У зв'язку із військовими подіями в Україні аналі спеціалістів поповнились клінічними даними, що часом перетворюються у складні диференційно-діагностичні завдання, вимагаючи від лікарів великого досвіду та оновлення наявного дослідницького потенціалу (зазначене стосується не лише інфекцій як первинної нозологічної одиниці, але й інфікованих біологічних субстратів, взятих із різних локусів організму

людини). Особливо гостро постає ця проблема за умов виникнення ранової інфекції, її лікування за польових умов та запізнілої шпиталізації. Отже, актуальність дослідження, так званих «раритетних» інфекцій та збудників, не викликає жодного сумніву.

Метою дослідження було визначити роль грибоподібних мікозів у диференційній діагностиці ранових та інфекційних ускладнень.

Матеріали та методи. Долучали традиційний алгоритм клініко-інструментальних, клініко-лабораторних досліджень, морфологічних методів.

Результати. Встановлено, що у клінічних групах обстежених осіб спостерігалась симптоматика, характерна для типової форми грибоподібних мікозів (I стадія - премікотичних еритем та II стадія - інфільтративних, ліхеніфікованих, бляшкоподібних висипів). Елементи локалізувались, переважним чином на шкірі, меншою мірою - слизових оболонках. За умов I стадії спостерігали численні та різнобарвні за клінічними проявами та гістологічною характеристикою шкірні ураження (парапсоріазу, герпетиформного дерматиту Дюринга, червоного плаского лишая, себореї або себорейної екземи, кропивниці, свербцю, кропивниці). На II стадії величина зон ураження досягала розмірів долоні. Останні мали тенденції до злиття, чітку контурованність (овальну, круглу). Відмічалась серпігінізація з появою та розвитком поверхневих виразкових ушкоджень, що утруднювало дифдіагностику мікозів з рановою інфекцією за умов відсутності епідданих). Спостерігаючи за висипами, відмічали набуття ними рожевого, яскраво-червоного, коричневих відтінків забарвлення. Доволі частим фактом ставала пластинчаста десквамація. Цікавим діагностичним моментом, на нашу думку, був генез вогнищ, які регресуючи, згодом з'являлись у новому локусі чи попередньому місці. Постійний свербіж, пов'язане із ним безсоння впливали на загальний функціональний стан хворої особи та сприяли зниженню провідних параметрів опірності організму. Останнє призводило до посилення дистрофічних процесів (нігті, волосся), розвитку вторинної поверхневої

аденопатії. Остаточна відповідь у таких випадках залишалась за профільними лабораторними пробами.

Висновки. Диференційна діагностика грибоподібних мікозів з рановими та інфекційними ускладненнями - важливе питання сучасної клінічної медицини.

*Торяник І.І., Юрко К.В., Меркулова Н.Ф., Кучерявченко В.В., Попова Н.Г.,
Моїсеєнко Т.М., Христян Г.Є., Грищенко М.І., Бурма Я.І.*

БРОМОДЕРМА У ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ КРАСНУХИ (З АНАЛІВ ВЛАСНОГО КЛІНІЧНОГО ДОСВІДУ)

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН»,
м. Харків, Україна*

Харківський національний медичний університет м. Харків, Україна

Сучасна диференційна діагностика краснухи, на думку фахівців, становить доволі ємку доміанту загально клінічного дослідження цієї розповсюдженої у світі інфекції. Класичні підходи орієнтують увагу спеціалістів, перш за все, на добре знайомі практикам та вельми поширені нозології, на кшталт, піодермій, туберкульозу шкіри, глибоких, грибоподібних мікозів, сифілісу, вузлової еритеми. Однак формат диференційної діагностики краснухи видається більш масштабним. Серед складних випадків клінічної діагностики останньої (із чим стикаються лікарі сімейної практики, неврологічних, психіатричних стаціонарів) називають також захворювання, що розвивається на тлі внутрішнього прийому та ін'єкційного введення великих доз солей/препаратів бромю (зокрема, бромистого натрію). Його традиційна назва «бромодерма». Захворювання характеризується ураженням шкіри обличчя, нижніх кінцівок, спини, статевих органів, волосної частини голови. За даними попередніх спостережень, висипи у разі розвитку бромодерми набувають генералізації у дітей і зовні добре нагадують краснуху. З огляду на орієнтири з підвищення якості діагностики та оптимізації терапевтичної

тактики інфекційних захворювань, вивчення клініко-анамнестичної та морфологічної специфіки бромодерми як однієї із складових диференційної діагностики краснухи, видається актуальним.

Мета роботи: з'ясувати роль та значення бромодерми у диференційній діагностиці краснухи для клініки інфекційних хвороб.

Матеріали та методи. Серед методологічного підґрунтя дослідження застосовували клініко-анамнестичні (*anamnesis vitae et morbi, curriculum vitae, status praesens objectivus*), інструментальні (детальний огляд із застосуванням сучасного дермоскопу *locus morbi*), морфологічні методи дослідження (макромікроскопія та гістологічний аналіз фрагментів шкіри у місцях уражень/висипів: техніка забарвлення за Ван Гізоном, гематоксилином та еозином).

Результати. За даними клініко-анамнестичних та морфологічних досліджень висипи носили поліморфний характер: уртикальні, розеольозні, вакциноподібні або висипи, що становили аналогію при вітряній віспі. Найчастішими виявлялись, так звані, бромчасті вугри, що відомі у дерматологічній клініці як *acne bromica*. Меншою мірою зазнавали розповсюджень плямисті генералізовані висипи, вегетуючі або вузлові варіанти. За умов останніх спостерігалась поява нечисленних пухлеподібних/пласкої форми утворень м'якої консистенції, іноді вкритих корками, бурого чи буро-червоного з фіалковим відтінком кольору (що суттєво відрізняло останні від висипів у разі краснухи). Вузлові форми висипів, не розкриваючись, піддавались розсмоктуванню або утворювали виразки та загоювались рубцем. Поява та розвиток бромистих вугрів завжди пов'язана із функціональною активністю сально-волосяних фолікулів, потових залоз. *Acne bromica* являє собою фоликулярні гнійники буро-червоного забарвлення, з набряклим іноді яскраво-червоним обідком, схильністю до формування огруповувань, злиття, нагноєння, утворень великих фестончастих вогнищ. Загоєння іноді відбувається за лаштунки тендітних рубців. Етіологічною домінантою бромодерми є застосування (у тому числі, повторне) бромистих солей/препаратів бромю (як

седативних речовин у лікуванні тривожних станів, безсоння, неврастеній). Останні факти викликають зміни у реактивності організму, зумовленої його очевидною сенсibiliзацією. Зазначені фактори є доцільними для оптимізації дифдіагностики зазначеної хвороби.

Висновки. Специфіка клініко-анамнестичної картини (зв'язок захворювання із введенням препаратів бром), патогістологічний профіль хвороби та застосування відповідних лабораторних досліджень сприяють ефективній експрес-діагностиці бромодерми та деталізації висипів.

Торяник І.І., Юрко К.В., Меркулова Н.Ф., Попова Н.Г.,

Моїсеєнко Т.М., Резак Т.О., Кривенко В.М., Грищенко В.М.

**ПРОФЕСОР БРАУДЕ І.Р. – ЛІКАР, НАУКОВЕЦЬ, ПЕДАГОГ,
ОРГАНІЗАТОР (65-РІЧНИЙ ЮВІЛЕЙ ПАМ'ЯТІ ВЧЕНОГО)**

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН»,

м. Харків, Україна

Харківський національний медичний університет м. Харків, Україна

Серед величних імен харківських вчених-інфекціоністів, якими пишається українська та європейська медична спільнота є постать відомого лікаря, організатора медичної галузі, науковця, педагога Іллі Рафаїловича Брауде (1890-1958). Внесок цієї людини у розвиток слобожанської інфектології 30-х- 50-х років не можна переоцінити, а його харизма, креативність, людяність, щедрість характеру ще за життя вченого та педагога стали легендою. Сучасники І.Р. Брауде визнавали у нього не аби який хист дослідника, захоплювались глибиною його клінічного мислення, майстерним володінням широкими аналами наукових матеріалів, дивувались обізнаністю новаторських методів діагностики та лікування. Для нього як лікаря не існувало жодних соціальних каст чи станів, невчасних викликів, незручних співробітників/колеги/керівників. З кожним із таких осіб Ілля Рафаїлович

знаходив спільну мову та матеріали для плідної співпраці. Все своє життя він наполегливо присвячував медицині, зокрема клініці інфекційних хвороб.

Метою роботи було з'ясувати найбільш значущі біографічні дані видатного українського вченого Брауде І.Р.

Матеріали та методи. Методологічним підґрунтям зазначеного науково-теоретичного дослідження стали реферативні анали, архіви, копії особистих документів листів, свідчення колег, учнів, близьких та друзів вченого за біографічним фактажем, науковим надбанням Брауде І.Р. Стартовий об'єм дослідження комплектувався даними багаторічних пошуків матеріалу за ресурсами наукових бібліотек Харківського національного медичного університету, ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», Харківської медичної академії післядипломної освіти, Запорізького державного медико-фармацевтичного університету (2018-2023). З метою об'єктивізації роботи проводили розширений аналітичний огляд тематичних джерел науково-теоретичної інформації (за ключовими прототипами: Харківський медичний інститут (ХМІ), Харківський інститут удосконалення лікарів (ХІУЛ), кафедра інфекційних хвороб (КІХ), Брауде Ілля Рафаїлович, біографічна довідка, наукові роботи). Пошук проводили за базами даних бібліографічних ресурсів пошукових систем «Google», «Yandex».

Результати. Брауде І. Р. народився 12 грудня 1890 у Оршанському повіті Могилевської губернії. Нестримний потяг до освіти, наукового пошуку, сучасних своєму часу новітніх розробок привели хлопця до Харкова, відомого своїм університетом. У 1911 році він успішно закінчує фізико-математичний, а у 1914 – медичний факультет Імператорського університету та згодом, набравшись досвіду, виїздить на роботу лікарем у Єкатеринославську губернію (1918-1922). Там Брауде І.Р. призначають на посаду вченого секретаря комісії по боротьбі з тифом, вщерть до 1922 року він паралельно працює завідувачем лабораторії інфекційної лікарні та асистентом КІХ. У 1923 році остаточно було прийняте рішення щодо організації у Харкові ХІУЛ. Брауде І.Р. долучають до групи організаторів та покладають обов'язки завідувача КІХ (1923-1948), яка,

до речі, була ним й створена. У 1940 році він отримав ступінь доктора медичних наук, а згодом звання професора. Найбільш вагомим аспектом своєї організаторської, науково-педагогічної діяльності Ілля Рафаїлович вважав роботу на КІХ при ХМІ (1932-1958), якою горів до кінця життя. КІХ бачив своїм другим домом, опікався життям молодих фахівців, щиро переймався долями студентів, всіляко їм допомагав. Його лекції вважали апофеозом наукової риторики. На початку 50-х вченого запрошували до роботи у тодішній столиці, але він зауважував, що залишиться вірним рідному Харкову, і обіцянці своїй не зрадив.

Черкаський В.В., Рябоконт Ю.Ю.

**РОЛЬ ГОСТРОФАЗОВИХ ПОКАЗНИКІВ В ПРОГНОЗУВАННІ
ЕФЕКТИВНОСТІ ДОДАТКОВОЇ ІМУНОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ У
КИСНЕВОЗАЛЕЖНИХ ХВОРИХ НА COVID-19**

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
м. Запоріжжя, Україна*

Мета дослідження. З'ясувати роль рівню лімфоцитів, С-реактивного протеїну (CRP) та феритину в прогнозуванні ефективності додаткової імунотропної терапії інгібітором рецептору ІЛ-6 (тоцилізумаб) у кисневозалежних хворих на коронавірусну хворобу COVID-19.

Матеріал та методи. Обстежено 79 кисневозалежних хворих на COVID-19, які протягом 2020-2021 років лікувалися у реанімаційному відділенні Комунального неприбуткового підприємства «Обласна інфекційна клінічна лікарня Запорізької обласної ради». Діагноз COVID-19 у всіх хворих був підтверджений виділенням RNA-SARS-CoV-2 в носоглотковому слизу методом полімеразної ланцюгової реакції. Вік хворих коливався від 28 до 85 років. Чоловіків було 41, жінок – 38. При погіршенні стану, відповідно до Наказу МОЗ України від 02.04.2020 №762, усі пацієнти отримали додаткову цитокін-таргетну терапію тоцилізумабом в дозі 800 мг внутрішньовенно крапельно.

Для з'ясування клініко-патогенетичної ролі змін імунологічних параметрів, що вивчалися, у прогнозуванні ефективності додаткової імунотропної терапії тоцилізумабом кисневозалежні хворі на COVID-19 були розділені на групи залежно від наслідку хвороби: I група – 39 хворих, які одужали; II група – 40 пацієнтів із летальним результатом хвороби.

Статистична обробка отриманих даних проводили в програмі Statistica 13 for Windows (StatSoft Inc., No. JPZ804I382130ARCN10-J). Для оцінки межового рівня показників використано ROC-аналіз.

Результати. При розвитку кисневої залежності в усіх обстежених нами пацієнтів спостерігалось підвищення рівня CRP та феритину водночас зі зниженням рівню абсолютного числа лімфоцитів. Але, серед хворих, що померли лише рівень феритину мав на цей час спостереження статистично значущу інформативність щодо прогнозування в подальшому летального результату хвороби за даними проведеного ROC-аналізу та виявився вищим ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів що вижили. Так, рівень феритину $> 548,02$ ng/ml (AUC=0,718, $p=0,004$) (чутливість – 71,43 %, специфічність – 68,00 %), на цьому етапі спостереження, свідчив про високу ймовірність летального результату.

Проте, через 5 діб від моменту введення тоцилізумабу, у хворих I групи показник абсолютної кількості лімфоцитів крові виявився статистично значуще вище ($p < 0,05$), а вміст CRP та феритину, нижче ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів II групи. За даними проведеного ROC-аналізу діагностичної значущості цих показників щодо прогнозування летального результату хвороби через 5 діб від моменту застосування додаткової імунотропної терапії виявлено, що збереження підвищеного рівня феритину $> 443,55$ ng/ml (AUC=0,736, $p=0,026$) (чутливість – 80,00 %, специфічність – 71,43 %) та CRP на рівні $> 67,5$ mg/l (AUC=0,670, $p=0,020$) (чутливість – 51,72 %, специфічність – 90,00 %) водночас зі збереженням абсолютної кількості лімфоцитів крові $\leq 1,2 \times 10^9$ /л (AUC=0,631, $p=0,039$) (чутливість – 97,50 %, специфічність – 33,33 %) мають діагностичне значення щодо прогнозування ймовірності летального результату хвороби

Висновки. При появі кисневої залежності рівень феритину $> 548,02$ ng/ml (AUC=0,718, $p=0,004$) може свідчити про високу ймовірність летального результату хвороби. Через 5 днів від моменту введення тоцилізумабу збереження абсолютної кількості лімфоцитів крові $\leq 1,2 \times 10^9$ /л (AUC=0,631, $p=0,039$), підвищення рівнів CRP $> 67,5$ mg/l (AUC=0,670, $p=0,020$) та феритину $> 443,55$ ng/ml (AUC=0,736, $p=0,026$) мають діагностичне значення щодо прогнозування ймовірності летального результату хвороби.

Шевченко О.С., Погорєлова О.О.

**ВПЛИВ ПРИЗНАЧЕННЯ КОМПЛЕКСУ НЕЗАМІННИХ
АМІНОКИСЛОТ НА ПРОДУКЦІЮ В-ДЕФЕНЗИНУ-1 ТА
ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА
ХІМІОРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

З поширенням хіміорезистентності туберкульозу та обмеженням можливостей етіотропної терапії все більшої актуальності набувають патогенетичні методи лікування, спрямовані на покращення протитуберкульозної імунної відповіді шляхом стимулювання вироблення антимікробних пептидів організмом-хазяїном.

Метою роботи було встановити вплив призначення комплексу незамінних амінокислот на продукцію β -дефензину-1 та ефективність протитуберкульозної терапії у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень.

Матеріали і методи. До дослідження були включені 50 хворих з хіміорезистентним туберкульозом легень. Хворі з хіміорезистентним туберкульозом були розділені на 3 групи в залежності від схеми додавання комплексу з 8 незамінних амінокислот до патогенетичного лікування: пацієнти Групи 1 (25 пацієнтів) не отримували додаткову терапію, пацієнти Групи 2 (13 пацієнтів) отримували незамінні амінокислоти в таблетованій формі протягом

30 днів, а пацієнти Групи 3 (12 пацієнтів) отримували незамінні амінокислоти в ін'єкційній формі протягом 10 днів, а потім переводилися на таблетовану форму на 20 днів. Статистична обробка даних виконувалася за допомогою програмного середовища Statistica 8.0.

Результати. Порівняння рівня β -дефензину-1 у пацієнтів з резистентним туберкульозом через 30 днів лікування показало його найбільші значення в Групах 2 ($21,65 \pm 3,27$ пг/мл, медіана - 20,19 пг/мл) і 3 ($20,98 \pm 7,91$ пг/мл, медіана - 11,01 пг/мл), і достовірно менші показники в Групі 1 ($10,79 \pm 2,91$ пг/мл, медіана - 4,09 пг/мл), $p < 0,05$. Через 60 днів лікування у пацієнтів з хіміорезистентним туберкульозом найбільший рівень β -дефензину-1 спостерігався в Групі 1 ($63,24 \pm 9,73$ пг/мл, медіана - 58,15 пг/мл), нижчий - в Групі 2 ($18,99 \pm 2,09$ пг/мл, медіана - 20,26 пг/мл) і найменший - в Групі 3 ($13,86 \pm 3,63$ пг/мл, медіана - 13,97 пг/мл), $p < 0,05$. При цьому відзначалася достовірна різниця в ефективності інтенсивної фази протитуберкульозної терапії між групами. У Групі 1 ефективно закінчили інтенсивну фазу лікування 64,0% пацієнтів, у Групі 2 - 84,6%, а в Групі 3 всі пацієнти ефективно закінчили інтенсивну фазу лікування ($p < 0,05$). Припинення бактеріовиділення у пацієнтів, які не отримували додаткову патогенетичну терапію амінокислотами через 2 місяці лікування реєструвалося у 80,0% пацієнтів, у той час як у пацієнтів отримували додаткову терапію - у 95,8% ($p < 0,05$).

Висновки. Призначення комплексу незамінних амінокислот в патогенетичній терапії туберкульозу дозволяє підвищити вироблення β -дефензину-1 у пацієнтів з хіміорезистентним туберкульозом, що призводить до більш збалансованої імунної відповіді і підвищення ефективності протитуберкульозної терапії.

Шевченко О.Т., Коцюруба В.П., Джулай О.С.

АНАЛІЗ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО COVID-19 НА ПРИКЛАДІ ЗАКЛАДУ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Черкаська медична академія, м. Черкаси, Україна

Мета роботи – довести вплив комплексу протиепідемічних заходів, включаючи імунізацію, на поширення COVID-19 на прикладі закладу освіти.

Матеріали та методи. Аналіз регламентуючих документів закладу освіти, ретроспективне анкетування співробітників.

Результати. Проблема COVID-19 залишається в центрі уваги науковців та фахівців практичної охорони здоров'я попри значні адміністративні, людські та фінансові зусилля, затрачені на вивчення даного феномену. Після майже чотирьох років поширення захворювання залишається незмінною теза про переважно повітряно-краплинний механізм інфікування вірусом SARS-CoV-2 й ефективність застосування протиепідемічних заходів, типових для даної групи інфекцій, та можливість застосування вакцинації для стримування темпів поширення хвороби, зниження частоти важкого перебігу та виникнення ускладнень, часто несумісних із життям.

З урахуванням нормативних документів КМУ, МОЗ України в Черкаській медичній академії використано усі можливі заходи та засоби для переривання механізму передачі. Дистанційний формат освітнього процесу використаний на початку пандемії. При переході на офлайн навчання проведено інформування усіх учасників освітнього процесу, запроваджено три зміни занять та три входи в навчальний корпус для розведення потоків здобувачів освіти, обов'язковим визначено використання захисних масок на заняттях (час найближчого контакту) та перервах, встановлено установки для дезінфекції рук на всіх входах в заклад освіти та гуртожиток, скасовано проведення масових заходів, заборонено вхід сторонніх осіб, ізоляція осіб з ознаками респіраторної інфекції з подальшим допуском до роботи чи навчання після негативних результатів дослідження на COVID.

З початку вакцинальної кампанії в Україні адміністрацією академії ініційоване запрошення вакцинальних бригад. З 25 березня по 28 липня 2021 року самостійно та в межах організованого колективу вакциновано 155 (73,8%) співробітників із 210. До 15 листопада 2021 вакциновано 209 (99,52%) співробітників. Вакцинація в перші місяці проводилася AstraZeneca виробництва Індії (регіональна назва COVISHIELD), далі вакцинами Pfizer/BioNTech (COMIRNATY) та Moderna. За власною ініціативою проводилася імунізація вакциною CoronaVac виробництва компанії Sinovac Biotech.

Вивчення даних співробітників Черкаської медичної академії щодо несприятливих подій після імунізації вакцинами проти SARS CoV-2 засвідчило, що вони в цілому відповідають літературним даним стосовно найпоширеніших побічних ефектів вакцинування.

Відповідно до даних щоденних звітувань усіх структурних підрозділів, за період з 13 березня 2020 року по теперішній час на COVID-19 захворіли 156 (74,3%) співробітників. 84 особи, що захворіли (53,8%), вказали джерело інфекції поза межами закладу освіти, з яким мали тісний контакт на відстані менше 1,5 м. Інші 72 особи (46,2%) не змогли ідентифікувати джерело зараження.

Лише 3 співробітники (1,92%), що захворіли, потребували госпіталізації, з них одна (0,64%) – у ВРІТ. Всі 3 (100%) мали надлишкову масу тіла, 2 (66,67%) з них – ожиріння II ступеня, 1 особа (33,33%) – цукровий діабет II типу. Усі випадки закінчилися одужанням.

Групові захворювання серед студентів та викладачів за весь період спостережень не зареєстровані.

Висновки. Отримані результати свідчать, що проведення протиепідемічних заходів, рекомендованих для захворювань переважно з повітряно-крапельним механізмом передачі, може попередити поширення коронавірусної хвороби, викликаной SARS-CoV-2, у колективі закладу вищої освіти. Вакцинація проти COVID-19 є дієвим заходом для стримування темпів

поширення хвороби, зниження частоти важкого перебігу та виникнення ускладнень, що можуть спричинити летальне закінчення.

Шейко А.Г.

МАРКЕРНІ МОЖЛИВОСТІ ОСТЕОПОНТИНУ В ПРОГНОЗУВАННІ ЗНАЧНОГО ФІБРОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Значна кількість вчених визначає високу поширеність вірусного гепатиту С (ВГС) серед мешканців усіх країн світу. Окрім цього, вказується на високу хронізацію ВГС, що відбувається через значне поширення безсимптомних форм ВГС. Так, визначається, що на сьогодні в середньому менше за 5,0 % хворих із хронічним ВГС знають про свій діагноз, а безсимптомність перебігу ВГС із його досить повільним прогресуванням вимагають збільшення обсягів діагностування таких форм ВГС, що й визначається спеціалістами Європейської асоціації з вивчення печінки.

Вчені визначають, що імунна відповідь печінки при ВГС провокує її значне запалення, що викликає розвиток фіброзу печінки (ФП) та її цирозу й супроводжується позанормовим накопиченням позаклітинних матриксних білків, серед яких останнім часом виділяють білки, які впливають на процеси мінералізації організму (ОП, остеоонектин, остеокальцин, остеопротегерин і склеростин) та відіграють значну роль у процесі ВГС).

Тому, дані біомедіатори можуть виступати в якості потенційних маркерів для оцінки прогресування пізніх стадій хронічного ВГС (із значним фіброзним процесом).

Мета роботи. Визначити маркерні можливості ОП для оцінки прогресування хронічного ВГС до пізніх стадій (із значним фіброзним процесом).

Матеріали та методи. Обстежено 47 пацієнтів (19 (40,4%) жінок та 28 (59,6%) чоловіків) із хронічним ВГС та ФП. Середній вік хворих – 45,0 [39,0; 51,0] років. Тривалість хронічного ВГС від його виявлення становила 3,0 [1,0; 7,0] років. Серед хворих частіше зустрічалися 1 (31,9 %), 2 (29,8 %) та 3 (27,7 %) стадії ФП порівняно з 4 (6,4 %) і 0 (4,3 %). Для отриманих показників визначено медіану (Me) та 25,0 % (LQ) і 75,0 % (UQ) квантилі. Отримані результати представляли у вигляді Me [LQ; Uq]. Порівняння кількісних показників проводили з використанням U-тесту Мана-Уїтні (Mann-Whitney U-test). Рівень значущості (p) у дослідженні приймався меншим за 0,05.

Результати. Вірогідно ($p < 0,001$) було визначено, що рівні ОП значно прогресують при пізніх стадіях (3–4) фіброзного процесу при хронічному ВГС порівняно з початковими (0–2): відповідно 6,59 [4,81; 7,49] і 10,1 [8,42; 10,7] пг/мл.

Висновки. Вірогідно було підтверджено, що рівні ОП у хворих із хронічним ВГС і ФП можуть виступати у ролі неінвазивних прогностичних біомаркерів прогнозування розвитку пізніх стадій захворювання (із значним фіброзним процесом).

Щасна І.О.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГОСТРОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО МЕНІНГІТУ ПНЕВМОКОКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ З ЛЕТАЛЬНИМ НАСЛІДКОМ У ЖІНКИ МОЛОДОГО ВІКУ

Харківський національний медичний університет, Україна

На сучасному етапі гострі бактеріальні менінгіти залишаються актуальною проблемою інфектології. Це зумовлено їх надзвичайною поширеністю, тяжкістю перебігу, високим ризиком виникнення різних, зокрема несприятливих наслідків. Традиційно вважають, що пневмококові менінгіти трапляються переважно в осіб старшої вікової категорії, є вторинними, супроводжуються закономірним залученням до патологічного процесу білої

речовини головного мозку, тяжкість стану пацієнта корелює з нейтрофільним цитозом у спинномозковій рідині, який сягає дуже високих значень, одним із критеріїв тяжкості стану хворого є відсутність еозинофілів у клінічному аналізі крові, а препаратом вибору для етіотропного лікування слугує цефтріаксон (другої лінії – меропенем). Разом із тим, останнім часом перебіг багатьох інфекційних хвороб зазнав певних, іноді дуже суттєвих і принципових змін. Прикладом цього може бути наступний клінічний випадок.

Пацієнтка Д., 25 років, надійшла до відділення нейроінфекцій Обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова на 2-й день хвороби з діагнозом гострий менінгіт.

Занедужала напередодні, коли підвищилася температура тіла до 37,5 °С, з'явився інтенсивний головний біль у ділянці лоба та тім'я, нудота, загальна слабкість. Уночі стан погіршився: температура тіла зросла до 38,2 °С, підсилювався головний біль, з'явилася світлобоязнь, приєдналося повторне блювання. Самостійно не лікувалася. У зв'язку із погіршенням стану наступного дня звернулася по медичну допомогу та була госпіталізована. За тиждень до появи вищезазначених симптомів перехворіла на гостре респіраторне захворювання, що перебігало без підвищення температури тіла.

Об'єктивний статус: стан середньої тяжкості. Свідомість ясна. Хвора млява, гіподинамічна. Ригідність потиличних м'язів різко виражена, симптом Керніга позитивний з обох боків (S=D). Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня. Температура тіла 38,0 °С. Шкіра бліда, без висипу. Слизова оболонка ротоглотки дещо гіперемована, піднебінні мигдалики не збільшені, нальоти відсутні. Частота дихання 20 рухів за 1 хв. Тони серця помірно приглушені, серцевий ритм правильний. Пульс 88 ударів за 1 хв, задовільних якостей. Артеріальний тиск – 130/70 мм рт. ст. У легенях – везикулярне дихання. Живіт доступний глибокій пальпації, м'який, безболісний. Перитонеальних симптомів немає. Печінка не збільшена. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічні відправлення без особливостей.

Клінічний аналіз крові на 3-й день хвороби: еритроцити – $4,43 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 130 г/л, гематокрит – 0,46, лейкоцити – $14,4 \times 10^9/\text{л}$, е. – 1 %, ю. – 2 %, п. – 25 %, с. – 66 %, л. – 2 %, м. – 4 %, ШОЕ – 58 мм/год.

Аналіз сечі на 3-й день хвороби: питома вага – 1,010 г/л, каламутність – помірна, рН – слабо-кисла, колір – жовтий, білок – сліди, лейкоцити – 2–4 екземпляри в полі зору, еритроцити – вилужені зрідка, гіалінові та зернисті циліндри – 2–3 екземпляри в полі зору, слиз – помірна кількість.

Аналіз спинномозкової рідини на 2-й день хвороби: колір – жовтий, мутність – помірна, цитоз – $90 \times 10^6/\text{л}$, нейтрофіли – 70 %, лімфоцити – 30 %, білок – 0,2 г/л, глюкоза – 2,3 ммоль/л, хлориди – 118 ммоль/л.

Бактеріоскопічне дослідження крові та спинномозкової рідини: в крові виявлена грам-позитивна кокова флора. Бактеріологічне дослідження крові та спинномозкової рідини: кров – *Str. pneumoniae*, спинномозкова рідина – результат негативний. Методом полімеразної ланцюгової реакції в спинномозковій рідині виявлено ДНК *Str. pneumoniae*.

Хворій було встановлено діагноз гострий пневмококовий менінгіт, середнього ступеня тяжкості. Призначено цефтріаксон і патогенетичну терапію. Проте наступної доби стан хворої різко погіршився: з'явилися сплутаність свідомості, нестабільність артеріального тиску. У зв'язку із погіршенням стану хвора була переведена до відділення реанімації та інтенсивної терапії, де негативна динаміка захворювання зберігалася. Надалі поглиблювалися розлади свідомості аж до коми II ступеня. На обличчі та шиї з'явилися червоні плями до 2 см у діаметрі, що не піднімалися над поверхнею шкіри, ціаноз губ і нігтьових лож, брадикардія до 10–12 дихальних рухів за 1 хв. Хвору було переведено на апарат штучного дихання. Протягом наступних діб відзначалася стійка гіпотермія (температура тіла на рівні 35,0–35,5 °С), свідомість на рівні коми III ступеня, тотальний ціаноз. На 9-й день хвороби приєдналися клоніко-тонічні судоми м'язів нижніх кінцівок тривалістю 10–15 с. Протягом усього часу перебування хворої в відділенні реанімації та інтенсивної терапії артеріальний тиск підтримувався шляхом уведення дофаміну. Незважаючи на проведену

антибактеріальну (цефтріаксон, меропенем, гентаміцин, ципрофлоксацин), дезінтоксикаційну, дегідратаційну, а також інтенсивну терапію, стан хворої погіршувався. На 12-й день хвороби настав летальний наслідок.

Патологоанатомічний діагноз: гострий гнійний менінгоенцефаліт, спричинений *Str. pneumoniae*, ускладнений вентрикулітом, набряком-набуханням головного мозку, двобічною вогнищевою пневмонією.

Під час макроскопічного дослідження тверді мозкові оболони сіруватого кольору, блискучі, напружені, з наявністю в синусах рідкої крові. М'які мозкові оболони набряклі, повнокровні, місцями – розшаровані. Під ними скупчення мутної, зеленувато-жовтуватого кольору рідини. Речовина мозку безструктурна, під час натискання змінює форму. На півкулях мозочка наявна борозна від вклинення в великий потиличний отвір. Тканина мозку на розрізі сірувато-синюшного кольору з дрібними розширеними судинами в товщі білої речовини. Шлуночки мозку розширені. Епендима їх рожевуватого кольору, тьмяна, набрякла, у просвіті – мутна сукровична рідина. Виражене повнокров'я судин хоріоїдального сплетення. Тканина півкуль мозочка на розрізі бліда, дрібні судини повнокровні. Судини основи головного мозку з тонкими стінками, що просвічують.

Таким чином, гострий менінгіт пневмококової етіології в жінки молодого віку з необтяженим преморбідним тлом, яка своєчасно звернулася по медичну допомогу, призвів до летального наслідку. Звертає на себе увагу дуже низький цитоз та досить високий відсоток лімфоцитів у спинномозковій рідині, негативний результат бактеріоскопічного та бактеріологічного дослідження ліквору, відсутність анеозинофілії в клінічному аналізі крові, будь-яких клінічних і лабораторних ознак енцефаліту, а також відсутність ефекту від призначених антибактеріальних засобів як першого, так і другого ряду. Це може свідчити про формування резистентності *Str. pneumoniae* до вищезазначених етіотропних препаратів, які згідно з міжнародними рекомендаціями вважають «стандартом» лікування цієї нейроінфекції.

Юрко К.В., Кучерявченко В.В., Соломенник Г.О.,

Меркулова Н.Ф., Юрко В.О.

МОЖЛИВІСТЬ КОРЕКЦІЇ НЕВРОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ В ОСІБ ІЗ НОВОЮ КОРОНАВІРУСНОЮ ХВОРОБОЮ 2019

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Коронавірусна хвороба 2019 (COVID-19), зумовлена новим коронавірусом (SARS-CoV-2), – гостре вірусне захворювання з переважним ураженням респіраторного тракту, спричинене РНК-умісним вірусом, що належить до роду *Betacoronavirus*, родини *Coronaviridae*. Медична статистика темпів зараження та смертності від нової коронавірусної хвороби майже два минулих роки залишалася однією з головних новинних тем, але, попри значну просвітницьку роботу щодо шляхів поширення та методів профілактики SARS-CoV-2, вірус продовжує ширитися світом. Незважаючи на те, що ВООЗ у травні 2023 року оголосила про завершення пандемії, захворюваність на COVID-19 в Україні залишається досить високою.

На сьогодні відомо, що SARS-CoV-2 уражає не лише респіраторний тракт, а й усі органи та системи організму людини й може спричинити тяжкі наслідки. Значну увагу науковців та лікарів у всьому світі привертають неврологічні та психічні порушення, що виникають у пацієнтів із COVID-19 та зумовлюють тривалу реконвалесценцією у вигляді так званого «постковідного синдрому».

Мета дослідження – удосконалення патогенетичної терапії хворих із COVID-19 шляхом медикаментозної корекції в них неврологічних порушень.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебувало 59 (100 %) хворих на COVID-19, в яких було виявлено неврологічні прояви. Основну групу склали 30 (50,85 %) хворих, яким окрім стандартної терапії призначали Едаравон (Ксаврон) по 20 мл на 100 мл фізіологічного розчину натрію хлориду двічі на добу, комбінацію L-аргініну та L-карнітину (Тіворель) по 100 мл

внутрішньовенно 1 раз на добу протягом 10 днів, гіперосмолярний розчин (Реосорбілакт) по 200 мл внутрішньовенно 1 раз на добу протягом 5 днів.

Контрольну групу склали 29 (49,15 %) пацієнтів, які отримували стандартну патогенетичну терапію (респіраторна підтримка, антикоагулянти, дезінтоксикація тощо).

Ефективність лікування оцінювали за станом клінічних показників (вираженість і тривалість гарячки, загальної слабкості, головного болю, порушення сну, відсутності смаку та нюху, атаксії, тривожності, занепокоєння, депресії, невралгії), показників протеїнограми (вміст загального білка та альбуміну), коагулограми (вміст D-димеру), імунограми (вміст інтерлейкіну-6), а також за вмістом C-реактивного білка (СРБ), активністю аланінамінотрансферази (АЛТ), аспарагінамінотрансферази (АСТ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТ) у сироватці крові. Обстеження проводили до та після проведення терапії.

У хворих основної групи в порівнянні з пацієнтами групи контролю відбувалася більш скоріша та значна позитивна динаміка з боку клінічних і лабораторних показників, а саме вірогідно швидша регресія гарячки, головного болю, порушення сну, тривожності, загальної слабкості, атаксії, невралгії, занепокоєння, депресії ($p < 0,01$), нормалізація вмісту альбуміну ($p < 0,001$), вмісту D-димеру ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$), активності АЛТ ($p < 0,001$), АСТ ($p < 0,001$), ГГТ ($p < 0,001$) у сироватці крові. Загалом препарати пацієнти переносили добре. Будь-яких побічних реакцій або ускладнень зафіксовано не було.

Висновки. Запропонований спосіб корекції неврологічних порушень у хворих на COVID-19 є зручним у застосуванні, ефективним і доступним з економічного боку. Він прискорює нормалізацію клініко-лабораторних показників, скорочує термін перебування хворих у стаціонарі. Препарати добре переносяться пацієнтами та не спричиняють побічних реакцій та ускладнень.

Юрко К.В., Кучерявченко В.В., Білецький О.В., Фішензон І.Ф.

ПРОБЛЕМА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ ВЕДЕННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ МІННО-ВИБУХОВИМИ РАНАМИ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мінно-вибухові ураження є одними із найбільш тяжких і специфічних видів травм як у структурі воєнної травми, так і в структурі травматизму загалом. Особливістю таких травм є обов'язкова наявність первинної мікробної контамінації, що вимагає від медичного персоналу усвідомлення важливості вчасного й раціонального застосування антибактеріальної терапії. Також розвитку бактеріальних ускладнень сприяє зниження активності імунної відповіді у таких пацієнтів на фоні масивного ураження. У той же час, в останні роки частота виявлення антибіотикорезистентних штамів стрімко зростає. Таким чином, мінно-вибухові поранення в більшості випадків супроводжуються інфекційними ускладненнями й потребують призначення антибіотиків. Раціональний вибір антибактеріальних препаратів з урахуванням можливого спектра збудників та їх резистентності дозволяє підвищити ефективність терапії.

Метою даної роботи було виявлення поширеності антибіотикорезистентних штамів бактерій у пацієнтів з вогнепальними та мінно-вибуховими пораненнями.

Результати. За останній рік до лікарні було госпіталізовано 95 пацієнтів, яким встановили діагноз мінно-вибухова травма. У цих пацієнтів було виявлено ушкодження різних частин тіла, найбільшу питому вагу мали ураження нижніх кінцівок (23 %) і поранення в ділянку живота (21 %).

Пацієнти з мінно-вибуховими травмами надходили до лікарні в тяжкому стані (стані шоку). Тяжкість поранення посилювалася ушкодженнями внутрішніх органів, осколковими пораненнями з порушенням функцій життєвоважливих органів і систем, що виявлялося на тлі шоку та крововтрати, та зумовлювало порушення гомеостазу. У більшості пацієнтів визначалися такі

симптоми, як нестабільна гемодинаміка, тахіпноє, бліді, прохолодні на дотик шкіряні покриві. У поранених, які перенесли тяжкий травматичний шок, основними клінічними проявами були ознаки постгіпоксичної органопатії, ураження органів дихання, серцево-судинної, кишкової, ниркової та інших систем, яка часто мала поліорганний характер.

Усім пацієнтам було проведено мікробіологічне дослідження з рани та з крові у перші дні госпіталізації. Крім цього, у деяких випадках проводилось повторне бактеріологічне дослідження. Це було доцільним щодо пацієнтів, у яких розвивались ознаки активізації інфекційного процесу на фоні антибіотикотерапії. До таких ознак відносяться: погіршення загального стану пацієнта, лихоманка, лабораторні зміни (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ), інфільтративні зміни легеневої тканини на рентгенограмі, нестабільність гемодинаміки.

У більшості випадків на 2-3 добу було виявлено представники умовно-патогенної *E. Coli*, *S. Epidermidis* та *Pr. Mirabilis*. У той же час, на 8-10 добу з крові пацієнтів, найчастіше виявляли *Kl. pneumoniae*, *Ps. aeruginosa*, *Ac. Baumannii*, що можна пояснити контамінацією внутрішньогоспітальною мікрофлорою на тлі успішної елімінації умовно-патогенної флори антибактеріальними препаратами. При цьому, потрібно зазначити, що у 92% випадків бактерії *Ac. Baumannii* та у 85% випадків бактерії *Ps. Aeruginosa* продемонстрували резистентність до карбопенемів.

У 12,6% пацієнтів з мінно-вибуховими травмами на 8-10 добу лікування виявлено в крові асоціацію бактерій з грибами *Candida albicans*. Частіше за все (87,4%) на 8-10 добу лікування з рани виділявся один мікроорганізм, тоді як решта результатів посіву мазків показали ріст декількох мікробів.

Висновки. Встановлено, що мінно-вибухові поранення в більшості випадків супроводжуються інфекційними ускладненнями й потребують призначення антибіотиків. Виявлено, що в 92% випадків бактерії *Ac. baumannii* та у 85% випадків бактерії *Ps. aeruginosa* продемонстрували резистентність до карбопенемів.

Юрко К.В., Соломенник Г.О., Гаврилов А.В., Бодня І.П., Бурма Я.І.

**ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЕПАРАТУ
УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ УРСІС У ХВОРИХ ІЗ
ХОЛЕСТАТИЧНИМ ВАРІАНТОМ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В**

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Синдром холестазу є провідним клініко-біохімічним синдромом у хворих із жовтяничною формою будь-якого гострого вірусного гепатиту. Разом із тим, у частини пацієнтів виникають явища холестазу не лише на рівні гепатоцитів (внутрішньопечінковий внутрішньоклітинний холестаза), а й на рівні жовчних ходів або, навіть, протоків. Саме такий холестаза є однією з основних причин затяжного (прогресивного) перебігу гострого вірусного гепатиту. Тривалість перебування такого пацієнта в стаціонарі збільшується щонайменше вдвічі, що тягне за собою суттєві економічні збитки. На сучасному етапі холестатичні варіанти гострих вірусних гепатитів за жовтяничної його форми трапляються майже в 50 % хворих, три чверті з яких припадають на гострий гепатит В.

Мета роботи – підвищити ефективність лікування хворих із холестатичним варіантом жовтяничної форми гострого гепатиту В шляхом призначення їм препарату урсодезоксихолевої кислоти.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебувало 63 (100 %) хворих із холестатичним варіантом жовтяничної форми гострого гепатиту В. Основну групу (групу I) склали 33 (52, 38 %) пацієнта, яким окрім стандартної терапії призначали препарат Урсіс із розрахунку 10–15 мг/кг на добу одноразово ввечері протягом 1,5–3 місяців. Групу порівняння (групу II) склали 30 (47,62 %) хворих, які отримували стандартну патогенетичну терапію (режим, дієта, дезінтоксикаційна терапія, спазмолітики, жиророзчинні вітаміни тощо).

Урсіс – це новий препарат вітчизняного виробництва з діючою речовиною урсодезоксихолева кислота, цито- і гепатопротекторні властивості якої вивчалися ще з 70-х років минулого століття та були доведені в ході численних клінічних випробувань. Завдяки цьому на сьогодні розшифровані

різні ефекти урсодезоксихолевої кислоти, зокрема антихолестатичний, холеретичний, літолітичний, антиапоптоичний, антифібротичний, імуномодулювальний, гіпохолестеринемічний, протипухлинний, протизапальний, антиоксидантний тощо, кожен із яких може відбуватися одночасно за декількома механізмами. Серед такого різноманіття фармакологічних властивостей особливо привертає увагу здатність урсодезоксихолевої кислоти нівелювати клініко-лабораторні прояви синдромів цитолізу та холестази. Велика доказова база, що підтверджує виражені гепатопротекторні властивості препарату, дала змогу експертам Європейській асоціації з вивчення печінки (European Association for the Study of the Liver – EASL), Американській колегії гастроентерологів (American College of Gastroenterology – ACG) та Американській асоціації з вивчення захворювань печінки (American Association of the Study of Liver Diseases – AASLD) рекомендувати урсодезоксихолеву кислоту для лікування пацієнтів із різними захворюваннями печінки, зокрема гострими вірусними гепатитами.

Ефективність лікування оцінювали за станом клінічних показників (вираженість і тривалість жовтяниці, холурії, ахолії, свербіжу шкіри), лабораторних показників (вміст загального білірубину та його фракцій, активність аланінамінотрансферази (АЛТ), аспарагінамінотрансферази (АСТ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТ), лужної фосфатази (ЛФ) у сироватці крові. Обстеження проводили до та за три тижні від початку терапії.

За віком і статтю пацієнтів, формою та ступенем тяжкості хвороби, частотою клінічних симптомів та станом біохімічних показників до початку лікування групи були репрезентативними. Уміст загального білірубину в сироватці крові досліджених хворих перевищував норму в середньому в 19,5 разів, прямого білірубину – в 50 разів, активність АЛТ – у 55 разів, АСТ – у 30 разів, ГГТ – у 8 разів, ЛФ – у 2,6 рази.

У хворих основної групи порівняно з пацієнтами групи порівняння відбувалася більш виражена позитивна динаміка з боку клінічних і лабораторних показників, а саме вірогідно швидша регресія жовтяниці, холурії,

ахолії, свербіжу шкіри ($p < 0,01$), нормалізація або наближення до нормалізації вмісту загального білірубину та його фракцій ($p < 0,001$), активності АЛТ ($p < 0,001$), АСТ ($p < 0,001$), ГГТ ($p < 0,001$), ЛФ ($p < 0,001$) у сироватці крові. Загалом препарат пацієнти переносили добре. Будь-яких побічних реакцій або ускладнень зафіксовано не було. За 3 тижні від початку лікування в хворих групи порівняння такі симптоми, як жовтяниця ($\chi^2 = 11,56$; $p < 0,001$), холурія ($\chi^2 = 7,25$; $p < 0,001$), ахолія ($\chi^2 = 5,04$; $p < 0,05$), свербіж шкіри ($\chi^2 = 5,89$; $p < 0,02$) спостерігалися достовірно частіше, ніж в хворих основної групи, а вміст загального та прямого білірубину ($p < 0,001$), активність АЛТ ($p < 0,001$), ГГТ ($p < 0,01$), ЛФ ($p < 0,001$) були вищими, ніж у хворих, яким додатково призначали Урсіс. Середня кількість ліжко-днів у пацієнтів групи I становила $31,45 \pm 2,25$, що було менше, ніж у пацієнтів групи II ($42,58 \pm 3,79$ ліжко-дні, $p < 0,05$).

Висновки. Запропонований спосіб лікування холестатичних варіантів гострого гепатиту В, який передбачає застосування у комплексній терапії пацієнтів препарату урсодезоксихолевої кислоти Урсіс, є зручним у застосуванні, ефективним і доступним з економічного боку. Він прискорює нормалізацію клініко-лабораторних показників, скорочує термін перебування хворих у стаціонарі. Препарат добре переноситься пацієнтами та не спричинює побічних реакцій та ускладнень.

Bondarenko A.V.¹, Katsapov D.V.¹, Bondarenko O.V.²

**PREVALENCE OF ESBL AND MBL GENES IN
ACINETOBACTER BAUMANNII ISOLATED FROM COVID-19 ICU
PATIENTS**

¹*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

²*Kharkiv International Medical University, Kharkiv, Ukraine*

Background: Among all pathogens, *Acinetobacter baumannii* occupies a special position in terms of prevalence and high resistance, due to which they occupy a leading position in the etiological structure of infections associated with medical

care. *A. baumannii* has the ability to acquire and integrate new resistance determinants, becoming vectors for the dissemination of resistance genes not only at the species level, but also between species.

Objectives: The aim of this study was to examine the occurrence of specific genes related to β -lactamase enzymes (TEM, SHV, CTX-M, DHA, KPC, GES, OXA) as well as metallo- β -lactamase genes (IMP, VIM, NDM) in *A. baumannii* strains obtained from blood samples of COVID-19 patients who were admitted to the ICU. A multiplex real-time PCR assay was employed to identify bacteria and the genes, associated with multidrug resistance. The study included a total of 50 COVID-19 patients with *A. baumannii* blood infection.

Results: All the strains of *A. baumannii* that were isolated in this study were found to possess genes associated with antibacterial resistance. The presence of Ambler's class A β -lactamases was determined in the following proportions: TEM - 8%, SHV - 58%, and CTX-M - 6%. Ambler's class C, specifically DHA, was detected in 4% of the samples. Ambler's class D, specifically OXA-23, was found in 4% of the samples. Additionally, MBL (Ambler's class B) genes were identified in 28% of the samples, with NDM detected in 9%, VIM in 17%, and IMP in 2% of the cases.

Conclusion: The high prevalence of β -lactamase resistance genes among clinical isolates of *A. baumannii* poses a significant risk of horizontal gene transfer to other bacterial species. The detection of carbapenemase-producing *A. baumannii* strains in this study is particularly concerning and emphasizes the importance of implementing infection control measures. Conventional diagnostic methods in microbiology cannot confirm the presence or absence of resistance genes, and it is noteworthy that up to 60% of strains producing β -lactamase meet the formal criteria for sensitive strains. However, the utilization of multiplex real-time PCR assays enables the assessment of the genetic structure of the bacterial population. Rather than emphasizing traditional approaches, interventions should prioritize addressing the underlying environmental causes of the problem, including clonal-directed measures to limit host-to-host spread, or search-and-destroy strategies.

¹Chumachenko D.I., ²Chumachenko T.O., ²Railyan M.V., ²Filipchenko S.M.

MODELING SOCIAL ATTITUDES TOWARD COVID-19 VACCINATION IN UKRAINE

¹National Aerospace University “Kharkiv Aviation Institute”, Kharkiv, Ukraine

²Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Vaccination is the most effective mean of combating the COVID-19 pandemic, but 38.24% of the Ukrainian population is vaccinated only i.e. the latest vaccination rate in Europe. The aim of the research is to recognize groups with vaccination attitude for solid modelling foundation.

Materials and methods. We used simulating dynamics of community attitudes to vaccination for determining process trends and corresponding correcting impacts, and approach to study the dynamics of public opinion of a social group members with a similar attitude to vaccination as a model agent. The sociological study carried out in the Kharkiv region (Ukraine) among plasma donors. The choice of the group is caused by members are usually young and potentially active people i.e. they may impact societal attitudes toward vaccination. The research directs to studying attitudes toward vaccination based on four criteria: safety; obligatory; effectiveness; non-alternativeness to vaccinations. The sample was of the 437 plasma donors (36% female, 64% male; 58% aged 18-24 years old, 27% 25-39 aged years old and 15% more than 40 years old). The data was obtained by face-to-face interviews and handled by cluster analysis.

Results. Three main clusters reflecting the vaccination attitude were found out: ‘sceptics’ (42%), ‘conformists’ (31%), and ‘loyalists’(27%). The ideas of plasma donors about the effectiveness and prospects of combating the pandemic are predominantly rational, focused on scientific and medical discourse, and those from plasma donors who have completed secondary or higher education, as well as are guided by the opinion of medical professionals and WHO representatives and believe a large-scale an information campaign is a hypothetically convincing tool for promoting vaccination, are the most optimistic in assessing the readiness of their

environment to be vaccinated, and have the greatest potential for information promotion of mass vaccination and other anti-pandemic control measures.

Conclusions. Modeling social attitudes towards vaccination makes it possible to select the most influential groups of the population that can effectively inspire all members of the community to achieve the most active protective measures to prevent emergent and other dangerous infections.

Kolesnyk Ya.V., Olkhovska O.M., Sliepchenko M.Yu.

**CLINICAL MANIFESTATIONS OF INFECTIOUS
MONONUCLEOSIS IN CHILDREN DEPENDING ON THE
VARIANTS OF THE COURSE**

Department of the Pediatric Infectious Diseases

Kharkiv National Medical University

Kharkiv, Ukraine

Introduction: Infectious mononucleosis (IM) is a widespread disease of childhood. Difficulties in treating patients, the formation in some cases of unfavorable course and outcomes determine the medical and social significance of this pathology.

The available literature covers quite clearly the issues of etiology, pathogenesis, and clinical manifestations of the disease. However, in our opinion, a small number of studies have been devoted to the issues of early diagnosis of unfavorable variants of the course and outcomes of IM, the results of which are extremely contradictory. Meanwhile, a number of scientists have established that in 2-10% of cases this disease can occur in waves, over a long period of time, forming residual effects and pathology, which in subsequent stages of the child's life can threaten his life.

The **purpose of the study:** identification of clinical features of the debut of infectious mononucleosis Epstein-Barr viral etiology with an unfavorable course based on a comparative analysis of clinical manifestations in children with acute and protracted course.

Materials and methods: under observation were 102 children aged three to fifteen years with infectious mononucleosis. Of these, 78 (76.4%) had moderate form of the disease, 24 (23.6%) had severe forms. The diagnosis of IM was based on the clinical symptoms of the disease and the results of special research methods (ELISA, PCR), the severity of the disease was established on the basis of clinical manifestations and the degree of changes in laboratory data parameters. In 85 children (83.3%), IM was characterized by an acute course (first group), in 17 (16.7%) - by a prolonged course (PC - second group). The groups were comparable in age, disease severity and other parameters. All patients were under careful clinical and laboratory supervision.

Results: it was found that IM currently retains all the clinical signs characteristic of it in general. However, the frequency of presence (detection), the severity of individual of them at the onset of the disease, as well as their duration in the initial stages are different in the compared groups.

Thus, reliable differences between the patients of the observation groups were established regarding the frequency and severity of lymphoproliferative syndrome. For example, the size of submandibular lymph nodes ≥ 2.1 cm was characteristic of patients with a prolonged course of the disease, as it was determined in 54.7% of patients and 3.3 times less often ($p < 0.05$) in patients with an acute course of IM (in 16.5%). An increase in cervical lymph nodes (≥ 1.1 cm) was observed 4.9 times more often in children with PC of the disease (50.4% and 10.2%, respectively) ($p < 0.05$), while in them the sizes of inguinal and axillary lymph nodes ≥ 0.6 cm were recorded significantly more often (48.9% and 2%, respectively) ($p < 0.05$).

A specific symptom was an increase in the size of the liver less than ≤ 2.5 cm, which was diagnosed in 22.7% of patients with acute IM, in contrast to 7.2% of cases in the comparison group ($p < 0.05$). Palpation and ultrasound determination of the edge of the liver below ≥ 2.6 cm was typical for patients with a protracted course of the disease, in which it was detected in 92.8% of cases and significantly less often in the group with an acute course of the disease ($p < 0.05$).

In addition, an increase in the size of the spleen ≥ 1.1 cm was diagnosed 1.7 times more often in the group with a prolonged IM ($p < 0.05$). As for other symptoms of IM, such as temperature reaction, sore throat, facial puffiness, pale skin, difficulty in nasal breathing, the nature of tonsillitis, there were no significant differences between the groups ($p > 0.05$).

Conclusions: Therefore, among the clinical manifestations of IM at the stage of its manifestation, the presence and severity of lymphoproliferative and hepatolienal syndromes can serve as prognostic signs of a possible protracted course of the disease in the further development.

Matvyeyeva S.L., Shevchenko O.S.

EFFICACY OF CHEMOTHERAPY WITH SELENIUM OF PULMONARY CAVITARY TUBERCULOSIS WITH SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM

Kharkiv National Medical University, Ukraine, Kharkiv

Objective — to study the effect of selenium on the thyroid status and chemotherapy outcomes of patients with cavitary pulmonary tuberculosis (TB) and subclinical hypothyroidism (SH).

Materials and methods. 180 patients with tuberculosis and subclinical hypothyroidism were monitoring during 2 first months of chemotherapy. Patients of these 3 subgroups of observations (TB group, group with co-infection: TB+HIV and group with multi-drug resistant tuberculosis (MDR TB), accompanied with SH, received sodium selenite during the first 2 months of chemotherapy, and 3 control subgroups - chemotherapy only. In the serum of blood in all patients prior to initiating therapy and at 2 months of its beginning content levels of selenium (Se), free thyroxine (T_{free}), thyroid stimulating hormone (TSH), were determined by of an ELISA method. Biochemical parameters before and after 2 months of therapy were compared between the groups of monitoring and control. In addition, cure rates (% of bacteriological and destruction healing) were compared during the phase of intensive therapy.

Results and discussion. In patients with TB and SH with low-normal level of T_{free} (11.12 pmol/l) and increased TSH level (4.30 $\mu\text{IU/ml}$) a reduced average level of Se in the blood serum is observed (66 $\mu\text{g/l}$) with a normal level of 74-130 $\mu\text{g/l}$. The low-normal mean value of T_{free} (11.12 pmol/l) and increased TSH levels (4.30 $\mu\text{IU/ml}$) in this group indicate the development of SH. At the end of the intensive therapy phase after 2 months of sodium selenite administration, the average Se level significantly increased to 95.39 $\mu\text{g/l}$ in patients of this group. The level of T_{free} in these patients significantly increases from 11.12 pmol/l to 13.32 pmol/l, and the average level of TSH significantly decreases to 2.12 $\mu\text{IU/ml}$ in comparison with the control group, in which a decrease in the average level of T_{free} is observed during chemotherapy and an increase in mean TSH levels compared to baseline levels. In group of patients with TB/HIV SH also accompanied by selenium deficiency (63.27 $\mu\text{g/l}$). Administration of sodium selenite restores Se levels to normal (94.69 $\mu\text{g/l}$). In this group of patients, there is also a decrease in its hormonal activity, as evidenced by the average low-normal value of the level of T_{free} (9.89 pmol/l) and a fairly high level of TSH (3.43 IU/ml). In the comparison group, chemotherapy in the intensive phase leads to an increase in the average TSH level (from 3.43 to 4.12 IU/ml), which indicates a weakening of the thyroid status of a patient with TB/HIV under the influence of anti-tuberculosis drugs. The administration of sodium selenite in the observation group of patients with co-infection leads to a significant increase in the average level of T_{free} within normal values (12.97 pmol/l) and a decrease in the TSH level to normal (1.87 $\mu\text{IU/ml}$). In the group of patients with MDR TB and SH the lowest average Se level was observed before treatment, when compared with other groups (56.66 $\mu\text{g/l}$). In the same group, there is a low-normal average level of T_{free} (10.22 pmol/l) with normal TSH values (1.08 IU/ml). In the comparison group, against the background of intensive chemotherapy, a decrease in the average level of T_{free} to a low-abnormal value was recorded (from 10.71 to 8.33 pmol/l). The administration of sodium selenite in observation group, restoring the normal Se content in the blood to 107.0 $\mu\text{g/l}$, not only prevents a further decrease in free thyroxine, as in comparison group, but also causes its significant increase within

normal physiological values (14, 34 pmol/l). In TB patients by the end of the intensive therapy phase bacterial excretion stopped in 24% of patients, which is 6.66% more than in the comparison group. In the same group, the rate of cavity healing was 10% higher when compared with the control group. In the group of TB/HIV received Se, stopping of bacilli excretion by that time occurred in 66.66%, in the comparison group - in 46.66% and healing of destructions occurred in 43.33% when compared with the comparison group - 33.33%. In MDR TB group, received sodium selenite, stopping of bacilli excretion occurred 50.0%, and healing of destruction occurred in 10 33.33% with corresponding figures in the comparison group - 56.66% and 7 cases 23.33%.

Conclusions: Thyroid function restoration under the influence of Se in patients with TB and SH was demonstrated, i.e. Se optimizes the functional state of the thyroid gland without prescribing thyroid hormones. Protective effect of this trace element during chemotherapy for thyroid gland also was proved. Selenium improves the outcomes of chemotherapy, increasing the stopping of bacterial excretion in average by 6.66% - 20% and the healing of destruction by 10%. So, sodium selenite could be recommended as an accompanying addition for the chemotherapy of TB patients with SH.

Matvyeyeva S.L., Shevchenko O.S.

OUTCOMES OF CHEMOTHERAPY ON THE BACKGROUND OF SODIUM SELENIUM IN CO-INFECTION: TB/HIV WITH THYROID PATHOLOGY

Kharkiv National Medical University, Ukraine, Kharkiv

Objective – the assessment of the results of including sodium selenite in complex therapy of patients with TB/HIV co-infection, accompanied by structural and functional changes in the thyroid gland.

Materials and methods. The subjects of the study were 60 patients with co-infection TB/HIV and pathological changes in the volume and/or structure of the thyroid gland. Structural changes in the thyroid gland were identified by examining it

using a diagnostic ultrasound machine SSF-240A manufactured by Toshiba Medical Systems. Diffuse pathology of the thyroid gland with heterogeneity of its structure and heterogeneity of acoustic density predominated. The patients were divided into 2 groups. All patients had severe immunodeficiency with a CD4 count ≤ 200 cells/ μl . All patients received highly active antiretroviral therapy (HAART). Patients of the main group (30 people) in the intensive phase of chemotherapy received standard chemotherapy and sodium selenite. Sodium selenite (Cefak, Germany) 200 mcg per day. Patients in the control group were prescribed only the standard chemotherapy regimen. In the venous blood serum of all patients before the start of therapy and after 2 months, selenium levels were determined in the Synevo laboratory on a Perkin Elmer Zeeman AAS 4110 analyzer, as well as the levels of free thyroxine (free T4) pituitary thyroid-stimulating hormone (TSH) and thyroid peroxidase (TPO) by immune-enzymatic method on a Tecan Sunrise spectrophotometer (Austria). The probability level was taken to be the value of the difference between groups (p) equal to/less than 0.05.

Results and discussion. In patients with TB/HIV was accompanied by selenium deficiency (63.27 $\mu\text{g/l}$). Administration of sodium selenite restores Se levels to normal (94.69 $\mu\text{g/l}$). In this group of patients, there is also a decrease in its hormonal activity, as evidenced by the average low-normal value of the level of T_{free} (9.89 pmol/l) and a fairly high level of TSH (3.43 IU/ml). In the comparison group, chemotherapy in the intensive phase leads to an increase in the average TSH level (from 3.43 to 4.12 IU/ml), which indicates a weakening of the thyroid status of a patient with TB/HIV under the influence of anti-tuberculosis drugs. The administration of sodium selenite in the observation group of patients with co-infection leads to a significant increase in the average level of T_{free} within normal values (12.97 pmol/l) and a decrease in the TSH level to normal (1.87 $\mu\text{IU/ml}$). The level of TPO in the main group decreased (in average from 31.12 to 2,12). Thus, the addition of sodium selenite to standard chemotherapy significantly increased the level of selenium, free thyroxine and lowered the level of TSH in the free bloodstream to the average normal values of these indicators, which indicates the replenishment of

selenium deficiency and restoration of thyroid function under the influence of this microelement. In addition, under the influence of sodium selenite in patients with co-infection, a decrease in the titer of antibodies to thyroid peroxidase was observed, which corresponds to data on the advisability of using selenium in the treatment of patients with autoimmune thyroiditis. In our observations, standardized treatment (antimycobacterial chemotherapy and HAART), which usually has an inhibitory effect on thyroid function, did not lead to suppression of thyroid function. Moreover, the hormonal function of the thyroid gland was activated as a result of replenishing selenium deficiency. And this despite the fact that our patients received rifampicin, as well as lamivudine as part of HAART, whose inhibitory effects on thyroid function have been proven in a number of studies. In the group of TB/HIV received Se, stopping of bacilli excretion by that time occurred in 66.66%, in the comparison group - in 46.66% and healing of destructions occurred in 43.33% when compared with the comparison group - 33.33%.

Conclusions: Se optimizes the functional state of the thyroid gland in patients with TB /HIV and thyroid pathology without prescribing thyroid hormones. Protective effect of this trace element during chemotherapy for thyroid gland also was proved. Selenium improves the outcomes of chemotherapy, increasing the stopping of bacterial excretion in average by 6.66% - 20% and the healing of destruction by 10%. So, sodium selenite could be recommended as an accompanying addition for the chemotherapy of TB/HIV patients with thyroid pathology.

Ovcharenko I.A., Shevchenko O.S., Pohorielova O.O., Ovcharenko S.S.

**EVALUATION OF CONNECTIVE TISSUE REORGANIZATION
PARAMETERS IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS
WITH DIFFERENT SUSCEPTIBILITY OF THE CAUSATIVE AGENT**

Kharkiv National Medical University. Ukraine. Kharkiv.

The main criteria for the effectiveness of tuberculosis (TB) treatment are the sputum conversion and healing of destruction cavities at the end of treatment. When

the lung tissue is destroyed, the collagen fibers that make up its composition are decomposed by matrix metalloproteinases (MMPs), to hydroxyproline and its fractions. MMP synthesis is regulated by tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMPs). Aldosterone (Al) is involved in the processes of fibrosis formation. It is able to activate blood monocytes, induce inflammation, lead to fibrinolysis disorders and enhance collagen accumulation.

That is, the destruction of the extracellular matrix is one of the most important pathological events in the formation of residual changes in the lung tissue during tuberculous inflammation.

The purpose of the study was to evaluate the dynamics of indicators of connective tissue reorganization in pulmonary tuberculosis with a different profile of pathogen resistance to anti-tuberculosis treatment.

Materials and Methods. 124 patients with new cases of destructive pulmonary TB with bacterial excretion were included to the study and divided into 2 groups: Group I (n=84) – patients with multidrug-resistant TB (MDR-TB); Group II (n=40) – patients with drug-susceptible pulmonary TB. The measurement of MMP-9, TIMP-1 and Al levels was performed at the beginning of treatment, after 2 and 3 months.

Results. 85.7±3.8% of patients in Group I and 100% of patients in Group II had positive sputum microscopy at the treatment onset; after 2 months of treatment – 40.5±5.4% in Group I, and in Group II – 17.5±6% (p<0.05); after 3 months of treatment – 11.9±3.5 % in Group I, while in Group II sputum smear conversion was recorded in 100% of cases, accompanied by 100% positive X-ray dynamics in the form of partial resorption of infiltration and decrease in the size of destruction, despite 60.7% of cases of positive dynamics in the Group I.

Baseline TIMP-1 was higher in Group I and increased over 3 months of treatment in both groups. The intensity of the increase in the level of TIMP-1 in Group II was significantly higher (by 39.2%) compared with the increase in Group I by 27.4% (p<0.05).

The initial level of Al in Group I was lower by 6.5% ($p < 0.05$). During treatment, its level decreased in both groups: in Group I - by 34.3%, in Group II – by 59.6% ($p < 0.05$). The intensity of the decrease in the level of aldosterone was significantly more pronounced in Group II (by 34.5%) ($p < 0.05$).

The initial level of MMP-9 and the dynamics during treatment in the groups did not have a significant difference. A trend towards an increase in the level of MMP-9 was recorded both in groups I and II.

MMP-9 production is known to be stimulated by MTB-activated macrophages. This is confirmed by correlations: in Group I: between MMP-9 and monocytes ($r = 0.56$, $p = 0.003$), TIMP-1 and monocytes ($r = 0.89$, $p = 0.00001$); correlations in Group II: between MMP-9 and monocytes ($r = 0.65$, $p = 0.001$), TIMP-1 and monocytes ($r = 0.74$, $p = 0.00005$).

An increase in the level of TIMP-1 was accompanied by an increase in the level of MMP-9 in dynamics during treatment. This is indicated by correlations between them at 2 months of treatment in Group I ($r = 0.79$, $p = 0.00001$) and at 3 months of treatment in Group I ($r = 0.8$, $p = 0.00001$) and in Group II ($r = 0.64$, $p = 0.005$).

Conclusions. During treatment, there is a decrease in the activity of macrophages, as indicated by a decrease in the levels of MMP-9 and Aldosterone against the background of the sputum conversion in patients in 2 groups.

Ovcharenko I.A., Shevchenko O.S., Pohorielova O.O., Ovcharenko S.S.

MMP-9/TIMP-1 RATIO IN NEW CASES OF DESTRUCTIVE PULMONARY TB WITH DIFFERENT SUSCEPTIBILITY PROFILES.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction. The connective tissue matrix is a formation balanced by the action of matrix metalloproteinases, proteolytic enzymes and tissue inhibitors that counteract them. Under physiological conditions, the activity of matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) is regulated by tissue inhibitor of metalloproteinases-1 (TIMP-1). In the absence of pathological changes in the body, the MMP/TIMP ratio

should approach 1. In tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) is able to stimulate the expression of MMP-9 in the host's body. In turn, MTB infection of epithelioid cells leads to a decrease in TIMP-1 expression.

Aim. The purpose of the study was to study the dynamics of the MMP-9/TIMP-1 ratio in patients with new cases of destructive pulmonary TB with varying susceptibility of the causative agent to antimycobacterial drugs depending on the course of the tuberculosis process.

Materials and methods. The study included 124 patients with new cases of pulmonary TB with destruction and bacterial excretion, who were treated according to the recommendations of the Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 620 in 2014-2017. The patients were divided into 2 groups: Group I (n=84) – multidrug-resistant TB (MDR-TB) of the lungs; Group II (n=40) – drug-susceptible TB. Groups Ia (n=56) and IIa (n=28) included patients with effective treatment; groups Ib (n=28) and IIb (n=16) included patients with ineffective treatment. The level of MMP-9 and TIMP-1 was measured in blood serum by the ELISA method. Blood sampling was performed in the morning on an empty stomach at the beginning of treatment, after 2 months and 3 months.

Results and discussion. The level of MMP-9 increased over 3 months in both groups, but the growth dynamics was more intensive in the drug-susceptible TB group. The level of TIMP-1 also increased during 3 months in both groups, but this dynamic was more intensive in Group II. In the course of treatment, more intensive dynamics of the decrease in the MMP-9/TIMP-1 ratio was observed in Group II, where the decrease occurred by 25% compared to 16.6% in Group I. In the group of patients with MDR-TB, the MMP-9/TIMP-1 ratio at the beginning of treatment was lower in Group Ia than in Group Ib ($p < 0.001$). The dynamics of the decrease of this parameter during the 3 months of treatment was more pronounced in Group Ib (by 25%), compared with Group Ia (7.5%). In the group of patients with drug-susceptible tuberculosis at the beginning of treatment, higher levels of the MMP-9/TIMP-1 ratio were also observed in patients with ineffective treatment. Against the background of anti-TB treatment for 3 months, the ratio also decreased in both groups IIa and IIb.

However, the dynamics of the decrease was more pronounced in the ineffective treatment group (by 41% in Group IIb), compared with 10% in group IIa.

Conclusions. In the dynamics against the background of antituberculosis treatment, a faster onset of lung healing processes was observed in patients with drug-susceptible pulmonary TB compared to patients with MDR-TB. This is evidenced by the obtained parameters of MMP-9, TIMP-1 and their ratio. Thus, the level of TIMP-1, which is an inhibitor of MMP-9, was higher after 3 months of treatment and showed a more intensive growth dynamics in Group II, that is, in patients with drug-susceptible TB, which indicates a more favorable course of the disease in this group, and an earlier onset of the healing processes of lung tissue destruction.

On the other hand, when patients were divided into groups of effective and ineffective treatment, more intensive dynamics of the decrease in the ratio of MMP-9 to TIMP-1 was observed in patients with an unfavorable course of the tuberculosis process, which indicates more significant changes in the connective tissue of the lungs in patients from these groups.

Sokhan A.V., Burma Ya.I., Yurko K.V.

**THE DIAGNOSTIC VALUE OF CREATININE KINASE IN PATIENTS
WITH MENINGITIS AND MENINGOENCEPHALITIS OF VARIOUS
ETIOLOGIES**

Kharkov National Medical University, Ukraine

Creatine kinase (CK) is an enzyme that stimulates the conversion of creatinine into creatine phosphate and provides energy for brain cells and muscle contraction. CK plays an important role in the formation of energy therefore its activity reflects the processes of catabolism in normal tissue. To date, the most studied is the diagnostic value of CK levels in blood serum in heart diseases in which cells are destroyed - myocardial infarction, myocarditis, myocardial dystrophy, toxic

myocardial damage. However, to date, there are no data on the diagnostic value of CK in patients with neuroinfections.

The purpose of the study: to increase the effectiveness of diagnosis of acute meningitis and meningoencephalitis of bacterial and viral etiology by determining the diagnostic significance of CK levels in CSF.

The criteria for selecting patients for the study were: clinical symptoms characteristic of acute meningitis; etiological confirmation of the meningococcal, pneumococcal, herpesvirus or enterovirus etiology of the disease using bacteriological methods or PCR method (in CSF); age of patients from 18 to 65 years; voluntary consent of the patient to participate in the study.

The exclusion criteria were: the presence of a nervous system disease in the anamnesis; HIV infection; the presence of neoplasms of any localization; diseases of the thyroid gland or adrenal glands in the anamnesis; refusal to participate in the study.

The study of CSF in order to determine the content of CK was carried out in the dynamics of the pathological process: in the acute period (upon admission to the hospital) and in the period of early convalescence (on the 10th - 12th day of treatment).

According to the selection criteria, 188 patients with confirmed etiology of meningitis (M) or meningoencephalitis (ME) were included in the study.

Among the examined patients, meningococcal M/ME was identified in 36 cases, pneumococcal M/ME in 45, HSV 1, 2 M/ME in 20, Epstein-Barr viral M/ME in 19, and Varicella-Zoster viral M/ME in 15, in 14 – HHV-6 M/ME, in 39 – enterovirus meningitis. The comparison group consisted of 15 patients with ARVI with meningism.

According to the obtained data, the content of CK during the first day of hospitalization in the CSF of patients with meningitis was: with meningococcal meningitis - 2.63 ± 0.26 U/l, with pneumococcal meningitis - 3.61 ± 0.43 U/l, with HSV 1, 2 - 3.02 ± 0.48 Units/l, with VZV - 3.25 ± 0.27 Units/l, with EBV - 5.02 ± 0.84 Units/l, with HHV-6 - 4.29 ± 0.30 U/l, with enterovirus - 3.24 ± 0.52 U/l, in the

control group – 2.43 ± 0.61 U/l. In patients with ME, the content of creatine kinase in the CSF on the first day of hospitalization was equal to: in case of meningococcal infection - 4.04 ± 0.28 U/l, pneumococcal infection - 4.15 ± 0.30 U/l, in patients with a fatal outcome of the disease - 5.19 ± 0.49 Units/l, with HSV 1.2 – 1.34 ± 0.20 Units/l, EBV – 3.16 ± 0.50 Units/l, HHV-6 – 4.99 ± 0.48 units/l.

The analysis of the obtained data indicates the existence of a dependence of the level of creatine kinase on the severity of CNS damage and the etiology of the disease. The level of creatine kinase in patients with meningitis was significantly higher compared to the comparison group with pneumococcal, VZV, and HHV-6 M/ME ($P < 0.05$). When comparing the data of the comparison group and groups with ME, the creatine kinase indicators were definitely higher in patients with meningococcal, pneumococcal, and HHV-6 ME ($P < 0.05$).

Thus, with bacterial M/ME, the level of creatine kinase is higher in patients with ME and the highest in patients with a fatal outcome. In pneumococcal infection, the difference between the indicators of meningitis and ME groups is not significant ($P = 0.5607$), while in meningococcal M/ME, the level of creatine kinase in the ME group was significantly higher compared to the meningitis group ($P = 0.0120$). In viral M/ME, on the contrary, the level of creatine kinase was lower in ME, but only with HSV 1.2 ME the difference was significant ($P = 0.0301$), in patients with HSV 1.2 ME the level of creatine kinase was also significantly lower compared to ME other etiology.

On the 10th–12th day of hospitalization in the dynamics of the disease, the level of creatine kinase in the CSF of patients with meningitis was: with meningococcal meningitis – 1.04 ± 0.16 U/l, with pneumococcal – 2.57 ± 0.24 U/l, with HSV 1.2 – 2.42 ± 0.33 Units/l, with VZV – 2.19 ± 0.34 Units/l, with EBV – 3.48 ± 0.54 Units/l, with HHV-6 – 1.54 ± 0.18 Units/l, with enterovirus – 4.24 ± 0.31 Units/l. In patients with ME, the content of creatine kinase in the central nervous system on the 10–12th day of treatment was equal to: with meningococcal infection – 1.92 ± 0.11 U/l, pneumococcal infection – 2.68 ± 0.21 U/l, with HSV 1, 2 – 1.23 ± 0.17 Units/l, EBV – 1.93 ± 0.46 Units/l, HHV-6 – 4.96 ± 0.54 Units/l. At the same

time, the level of creatine kinase in patients with HHV-6 ME did not decrease compared to the indicators on the first day of hospitalization and was significantly higher compared to both the indicators of the comparison group and all other groups of patients, except for the group of enterovirus meningitis. At the same time, the level of creatine kinase in patients with HHV-6 ME did not decrease compared to the indicators on the first day of hospitalization and was significantly higher compared to both the indicators of the comparison group and all other groups of patients, except for the group of enterovirus meningitis.

According to our data, in patients with bacterial M/ME, the level of creatine kinase was higher in severe patients (with meningococcal ME – 4.04 ± 0.28 U/l and 4.15 ± 0.30 U/l with pneumococcal ME) and the highest (5.19 ± 0.49 U/l) in patients with fatal M/ME ($p < 0.05$).

The indicators in the groups of viral M/ME were unexpected - on the contrary, the level of CK was lower in patients with ME, but only with HSV 1.2 infection, the difference in indicators, compared to the meningitis groups, was significant ($P = 0.0301$). In patients with HSV 1.2 ME, the CK level was also significantly lower (1.34 ± 0.20 U/l) compared to the indicators of patients with other viral M/ME. Such features characterize the differences in the pathogenesis of brain damage by various microorganisms and can be used in the diagnosis and prognosis of the course of the disease.

Yurko K.V., Solomennyk G.O., Mohylenets O.I., Vynokurova O.M., Burma Ya.I.

EXPERIENCE OF TRANSMISSION OF AUTOIMMUNE CONDITIONS IN CHRONIC HEPATITIS C

Kharkov National Medical University, Ukraine

In patients with chronic hepatitis C (CHC) naturally exhibit various autoimmune phenomena. However, although the connection between them and extrahepatic manifestations of the disease can be considered proven, their direct role in liver damage is still not fully determined. A necessary condition for proving the

pathogenic effect of autoantibodies is the transfer of the pathological condition to a laboratory animal (Efuni S.S., 1991). One example of such a beneficial transfer can be considered the experiment of A.I. Nesterov on guinea pigs, in which it was possible to show that leukocyte disease of a patient with rheumatism is capable of passively transmitting delayed-type sensitivity to endocardial tissues to experimental animals. At the same time, Kuznetsova N.I. and Sorokina I.A. (2000) revealed brain damage in rats after administration of serum from patients with neuropsychiatric diseases containing antibodies to brain tissue, which proved their cytotoxicity.

The **purpose** of our study was to assess the aggressiveness of antibodies to liver microsomes, native and denatured DNA (n- and d-DNA) by transferring them from patients with CHC to rats, followed by a morphological study of the liver tissue of experimental animals.

Material and methods. Passive transfer of an autoimmune state was carried out according to the method of Ch.I. Burshtein (1967). Sexually mature white Wistar rats were injected with serum from 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, n- and d-DNA (2 recipients) at a titer of 1:100 and higher subcutaneously in an amount of 0.8 ml six times with an interval of 2–3 days. Autoantibodies in the blood serum of patients with CHC were determined by enzyme immunoassay using the appropriate test systems produced by the Research Institute of Vaccines and Serums named after I.I. Mechnikov. Animals were killed 1.5 months after the last administration. After decapitation and draining of blood, the liver was removed and placed in a formaldehyde solution for fixation. Then pieces of the organ were embedded in paraffin, sections were made, which were stained with hematoxylin and eosin and using the Van Gieson method. The resulting preparations were examined under microscopy.

Results. A morphological study of the liver tissue of experimental animals showed the absence of any pathological changes in it (dystrophy, inflammatory infiltration, necrosis, fibrosis) compared to the liver of control rats.

Conclusions. Thus, our attempt to experimentally transfer 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 CHC. This is quite consistent with the results we obtained earlier (Kozko V.N. et al., 2008), and once again indirectly confirms the existing assumption that these and other autoantibodies during HCV infection are of a «signaling» nature and are a consequence of pathological process in the liver, and not its cause.

ЗМІСТ

Капустник В.А., Юрко К.В., Козько В.М., Меркулова Н.Ф., Граділь Г.І., Ткаченко В.Г., Соломенник Г.О., Могиленець О.І.

ІСТОРІЯ КАФЕДРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ХАРКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ В ПОДІЯХ І ПЕРСОНАЛЯХ. ПОГЛЯД КРІЗЬ СТОЛІТТЯ (1923-2023) 3

Білера Н.В., Шолохова С.Є.

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ЗАХВОРЮВАНІСТІ НА ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2010-2020 РОКИ 28

Бондар О.Є., Крохмаль І.В., Гуцко А.Є¹, Тернопіл Ю.О.

КО-ІНФЕКЦІЯ: КОРОНАВІРУСНА ХВОРОБА (COVID-19) ТА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В. КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ 30

Веницька Г.В., Рябоконт О.В.

ВИЗНАЧЕННЯ СИРОВАТКОВИХ ЦИТОКІНІВ TGF-1 β , MMP-9 ТА КОЕФІЦІЄНТУ TGF-1 β /MMP-9 ДЛЯ ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ВИРАЗНОСТІ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С GT1 β 32

Волік М.С., Ащеулова Т.В.

ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ МАРКЕРИ СУБКЛІНІЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІЗ СУПУТНИМИ ХРОНІЧНИМИ ОБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ 34

Карлова Т.О., Торянік К.В., Зверєва Н.В., Чумаченко Т.О.

ЕПІДЕМІЧНИЙ СЕЗОН ГРИПУ ТА ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ 2022-2023 РОКІВ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ: ЩО ЗМІНИЛОСЬ? 36

Короленко В.В.

ЛЕТАЛЬНІСТЬ ВІД COVID-19 В УКРАЇНІ ЗА ПЕРІОД ПАНДЕМІЇ ЯК ІНДИКАТОР ЕФЕКТИВНОСТІ СТРАТЕГІЙ В ГРОМАДСЬКОМУ ЗДОРОВ'І 38

Крупей К.С.¹, Оверченко А.В.¹, Домбровський К.О.², Рильський О.Ф.²

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ПИТНОЇ ТА ДНІПРОВСЬКОЇ ВОДИ М. ЗАПОРІЖЖЯ ЗА ДЕЯКИМИ ПОКАЗНИКАМИ ЕПІДЕМІЧНОЇ БЕЗПЕКИ 40

Кулеш І.О., Рябоконт О.В.

РІВЕНЬ НІТРОТИРОЗИНУ В КРОВІ ХВОРИХ НА КОРОНАВІРУСНУ ХВОРОБУ (COVID-19) З РІЗНИМ ПЕРЕБІГОМ ХВОРОБИ 42

Лантух І.В., Лантух А.П., Меркулова Н.Ф.

ДО ВИТОКІВ ЛІКУВАННЯ СНІДУ 43

Лищенко С.А.,¹ Прокопів О.В.,¹ Г.М. Кармазин Г.М.²

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ 45

Лоскутов А.Л.

ВИРАЖЕНІСТЬ СИНДРОМУ «МЕТАБОЛІЧНОЇ» ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ У ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ 48

Макарова В.І., Чумаченко Т.О.

ПРОБЛЕМИ ВПРОВАДЖЕННЯ ПОКРАЩЕННЯ ГІГІЄНИ РУК В ЗАКЛАДІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ПІД ЧАС ВІЙНИ 49

Мацюх Н.В., Лоскутова І.В.

ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ СИРОВАТКИ КРОВІ ПРИ ГЕРПЕТИЧНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ 52

Мірошниченко М.С., Мішин Ю.М.

ВИЗНАЧЕННЯ ПРОДУКЦІЇ ФЕРМЕНТІВ ПАТОГЕННОСТІ STREPTOCOCCUS PYOGENES ТА PROTEUS MIRABILIS - ЗБУДНИКІВ ПІСЛОНЕФРИТІВ У ВАГІТНИХ 54

Мішина М.М.¹, Мозгова Ю.А.¹, Марченко І.А.¹, Маланчук С.Г.², Давиденко В.Б.¹, Мішин М.Ю.¹

ВИЗНАЧЕННЯ ЧУТЛИВОСТІ ДО АНТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ ЗБУДНИКІВ АБДОМІНАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ 55

Могиленець О.І., Алиєва С.В., Кандаленко О.О., Соломенник Г.О., Могиленець О.О.

ІНФЕКЦІЇ ТА ВІЙНА 57

Отченаш Н.М., Лядова Т.І.

ДОСЛІДЖЕННЯ ФАГОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ НЕОАД'ЮВАНТНІЙ ХІМІОТЕРАПІЇ 59

Петрусевич Т.В., Зубленко О.В.

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В УКРАЇНІ В 2019-2022 РР. 61

Пономаренко С.В.¹, Осолодченко Т.П.¹, Комісаренко М.А.²

ВИВЧЕННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ КОМБІНАЦІЇ ЕКСТРАКТІВ З ПАГОНІВ ТА КОРИ SALIX 64

Попов М.М., Самусенко Д.С.

ОСОБЛИВОСТІ СЕКРЕТОРНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ФУРУНКУЛЬОЗ НОСУ 65

Прикуда Н.М., Задорожний А.М.

СЕПТИЦЕМІЯ СПРИЧИНЕНА MICROCOCCUS LUTEUS. ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ 68

Слепченко М. Ю., Ольховська О.М., Колесник Я.В.

ЗНАЧЕННЯ ВІДНОСНОГО РІВНЯ ЛІМФОЦИТІВ У ПРОГНОЗУВАННІ АКТИВАЦІЇ ЛАТЕНТНОЇ ФОРМИ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ ХВОРИХ НА РОТАВІРУСНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ 70

<i>Ткаченко В.Г., Губіна-Вакулік Г.І., Бондар О.Є.</i>	
КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МЕДИКАМЕНТОЗНО-ІНДУКОВАНОГО НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ НА ТЛІ ВІРУСНОГО УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ	71
<i>Торяник І.І.</i>	
АЕРОІОНОТЕРАПІЯ ЯК ЗАСІБ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ У КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ	73
<i>Торяник І.І.</i>	
НЕЙРОГЕННІ ТА НЕЙРОПАРАЛІТИЧНІ ІНФЕКЦІЙНІ КЕРАТИТИ (ВИПАДКИ ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ)	75
<i>Торяник І.І., Можсаєв І.В., Юрко К.В., Кучерявченко В.В., Меркулова Н.Ф., Попова Н.Г., Юрко В.О., Моїсеєнко Т.М., Мельник А.Л., Тимчук Д.С.</i>	
ГРИБОПОДІБНІ МІКОЗИ У ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ РАНОВИХ ТА ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ	77
<i>Торяник І.І., Юрко К.В., Меркулова Н.Ф., Кучерявченко В.В., Попова Н.Г., Моїсеєнко Т.М., Христян Г.С., Грищенко М.І., Бурма Я.І.</i>	
БРОМОДЕРМА У ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ КРАСНУХИ (З АНАЛІВ ВЛАСНОГО КЛІНІЧНОГО ДОСВІДУ)	79
<i>Торяник І.І., Юрко К.В., Меркулова Н.Ф., Попова Н.Г., Моїсеєнко Т.М., Резак Т.О., Кривенко В.М., Грищенко В.М.</i>	
ПРОФЕСОР БРАУДЕ І.Р. – ЛІКАР, НАУКОВЕЦЬ, ПЕДАГОГ, ОРГАНІЗАТОР (65-РІЧНИЙ ЮВІЛЕЙ ПАМ'ЯТІ ВЧЕНОГО)	81
<i>Черкаський В.В., Рябоконт Ю.Ю.</i>	
РОЛЬ ГОСТРОФАЗОВИХ ПОКАЗНИКІВ В ПРОГНОЗУВАННІ ЕФЕКТИВНОСТІ ДОДАТКОВОЇ ІМУНОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ У КИСНЕВОЗАЛЕЖНИХ ХВОРИХ НА COVID-19	83
<i>Шевченко О.С., Погорєлова О.О.</i>	
ВПЛИВ ПРИЗНАЧЕННЯ КОМПЛЕКСУ НЕЗАМІННИХ АМІНОКИСЛОТ НА ПРОДУКЦІЮ В-ДЕФЕНЗИНУ-1 ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХІМІОРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ	85
<i>Шевченко О.Т., Коцюрuba В.П., Джулай О.С.</i>	
АНАЛІЗ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО COVID-19 НА ПРИКЛАДІ ЗАКЛАДУ ВИЩОЇ ОСВІТИ	87
<i>Шейко А.Г.</i>	
МАРКЕРНІ МОЖЛИВОСТІ ОСТЕОПОНТИНУ В ПРОГНОЗУВАННІ ЗНАЧНОГО ФІБРОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С	89
<i>Щасна І.О.</i>	
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГОСТРОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО МЕНІНГІТУ ПНЕВМОКОКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ З ЛЕТАЛЬНИМ НАСЛІДКОМ У ЖІНКИ МОЛОДОГО ВІКУ	90
<i>Юрко К.В., Кучерявченко В.В., Соломенник Г.О., Меркулова Н.Ф., Юрко В.О.</i>	
МОЖЛИВІСТЬ КОРЕКЦІЇ НЕВРОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ В ОСІБ ІЗ НОВОЮ КОРОНАВІРУСНОЮ ХВОРОБОЮ 2019	94

<i>Юрко К.В., Кучерявченко В.В., Білецький О.В., Фішензон І.Ф.</i>	
ПРОБЛЕМА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ ВЕДЕННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ МІННО-ВИБУХОВИМИ РАНАМИ	96
<i>Юрко К.В., Соломенник Г.О., Гаврилов А.В., Бодня І.П., Бурма Я.І.</i>	
ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЕПАРАТУ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ УРСІС У ХВОРИХ ІЗ ХОЛЕСТАТИЧНИМ ВАРІАНТОМ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В	98
<i>Bondarenko A.V., Katsapov D.V¹, Bondarenko O.V.</i>	
PREVALENCE OF ESBL AND MBL GENES IN ACINETOBACTER BAUMANNII ISOLATED FROM COVID-19 ICU PATIENTS	100
<i>¹Chumachenko D.I., ²Chumachenko T.O., ²Railyan M.V., ²Filipchenko S.M.</i>	
MODELING SOCIAL ATTITUDES TOWARD COVID-19 VACCINATION IN UKRAINE	102
<i>Kolesnyk Ya.V., Olkhovska O.M., Slipechenko M.Yu.</i>	
CLINICAL MANIFESTATIONS OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS IN CHILDREN DEPENDING ON THE VARIANTS OF THE COURSE	103
<i>Matvyeyeva S.L., Shevchenko O.S.</i>	
EFFICACY OF CHEMOTHERAPY WITH SELENIUM OF PULMONARY CAVITARY TUBERCULOSIS WITH SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM	105
<i>Matvyeyeva S.L., Shevchenko O.S.</i>	
OUTCOMES OF CHEMOTHERAPY ON THE BACKGROUND OF SODIUM SELENIUM IN CO-INFECTION: TB/HIV WITH THYROID PATHOLOGY	107
<i>Ovcharenko I.A., Shevchenko O.S., Pohorielova O.O., Ovcharenko S.S.</i>	
EVALUATION OF CONNECTIVE TISSUE REORGANIZATION PARAMETERS IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS WITH DIFFERENT SUSCEPTIBILITY OF THE CAUSATIVE AGENT	109
<i>Ovcharenko I.A., Shevchenko O.S., Pohorielova O.O., Ovcharenko S.S.</i>	
MMP-9/TIMP-1 RATIO IN NEW CASES OF DESTRUCTIVE PULMONARY TB WITH DIFFERENT SUSCEPTIBILITY PROFILES	111
<i>Sokhan A.V., Burma Ya.I., Yurko K.V.</i>	
THE DIAGNOSTIC VALUE OF CREATININE KINASE IN PATIENTS WITH MENINGITIS AND MENINGOENCEPHALITIS OF VARIOUS ETIOLOGIES	113
<i>Yurko K.V., Solomennyk G.O., Mohylenets O.I., Vynokurova O.M., Burma Ya.I.</i>	
EXPERIENCE OF TRANSMISSION OF AUTOIMMUNE CONDITIONS IN CHRONIC HEPATITIS C	116

МЕЧНИКОВСЬКІ ЧИТАННЯ – 2023

**Матеріали науково-практичної конференції
з міжнародною участю
(3 листопада 2023 року, м. Харків)**

Відповідальна за випуск Юрко К.В.

Підписано до друку 26.10.2023. Формат 60×84/16.
Папір офсетний. Гарнітура Таймс. Друк ризограф.
Ум.-друк. арк. 5,5.
Наклад 100 прим.

ХНМУ, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4

Друк ФОП Заночкин Д.Л.
м. Харків, вул. Плеханівська, 16