

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ
Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

тривалістю захворювання. Характеристика клінічних проявів виконувалась за допомогою опитувальника оцінки ХОЗЛ (COPD Assessment Test (CAT)).

Результати та їх обговорення. Проаналізувавши дані опитувальника за САТ та провівши підрахунок балів, отримали наступні результати, серед хворих І групи – $18,3 \pm 3,3$ балів, ІІ групи – $24,4 \pm 4,4$. Пацієнти ІІ групи мали вищий бал згідно опитування за САТ та відповідно мали гіршу якість життя, ніж хворі І групи.

Висновки. На основі отриманих даних опитування за САТ можна зробити висновки, що хворі на ХОЗЛ мають тяжчий перебіг основного захворювання за наявності АГ в порівнянні з хворими без супутніх захворювань

МУТАЦІЯ ГЕНУ ФІЛАГРИНУ ЯК ОДИН З КЛЮЧОВИХ ФАКТОРІВ ВИНИКНЕННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

Дениско А.В.

*Наукові керівники: к.мед.н. Макарова О.І., асп. Макаров С.Ю.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
кафедра педіатрії*

Актуальність: за даними міжнародних досліджень близько 20% дітей у світі страждають на atopічний дерматит (АД). В Україні цей показник становить 881,5 випадків на 10 000 населення. У вітчизняній медицині АД вважається шкірним проявом харчової алергії. Хоча супутня харчова алергія спостерігається лише у третини дітей грудного віку з АД, а у старших дітей, що страждають на АД вона спостерігається лише у 2-3%.

Мета: визначити сучасні погляди на патогенез АД.

Матеріали та методи: аналіз наукової медичної літератури у базі даних Pubmed за останні 5 років по проблемі патогенезу АД.

Результати: за даними сучасних досліджень, етіологія АД часто пов'язана з мутацією гену, що кодує білок філагрин. Мутація гену філагрину призводить до ослаблення міжклітинних контактів кератиноцитів поверхневого шару епідермісу, і як наслідок – до порушення бар'єрної функції епідермісу. Це є причиною трансепідермальної втрати води, що проявляється генералізованою сухістю шкіри. Окрім цього, через ослаблення шкірного бар'єру посилюється черезшкірна penetрація алергенів, мікробних чинників, що призводить до розширення проявів хвороби, її загострення. Враховуючи причину виникнення АД необхідно проводити раціональне лікування. Елімінаційна дієта може бути виправдана лише у випадку наявності супутньої харчової алергії у дитини з АД. Інакше така тактика може перешкодити розвитку харчової толерантності. Основою лікування АД є застосування емоментів з метою зміцнення епідермального покриву, а також протизапальної терапії.

Висновок: АД – це генетично детерміноване захворювання, яке потребує ретельного догляду за шкірою, комплексного медикаментозного лікування та усунення тригерів з метою запобігання можливих подальших ускладнень.

РІВЕНЬ КОНТРОЛЮ АНТИКОАГУЛЯНТНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Динис Т.В., Онищук М.О.

*Наукові керівники: доц. Берко Г.К., доц. Мовчан Г.О.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
кафедра внутрішньої медицини №1*

Актуальність. Фібриляція передсердь (ФП) - найбільш поширене стійке порушення серцевого ритму – є важливим фактором ризику тромбоемболічних ускладнень. Принципове значення у терапії ФП для профілактики тромбоемболічних ускладнень має антитромботична терапія.

Мета дослідження. Вивчити комплаєнтність антикоагулянтної терапії у хворих на фібриляцію передсердь.

Матеріали та методи. Для оцінки відповідності тактики антитромботичної терапії пацієнтів з ФП з урахуванням ризику виникнення тромбоемболічних ускладнень, проведено опитування 82 пацієнтів з неклапанною ФП, які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні БОКЛ ім. М.І.Пирогова у 2016 р. з використанням опитувальників CHADS₂, CHA₂DS₂-VASc та HAS-BLED.

Результати дослідження. У обстеженій групі 97,6% пацієнтів мають ризик 2 та більше балів, середній ризик становить 3,7 балів (за опитувальником CHADS₂) та 4,6 балів (за CHA₂DS₂VASc), тобто, цим пацієнтам показано призначення ОАК. Ризик геморагічних ускладнень за шкалою HAS-BLED становив 2,6 балів. Опитування показали, що пацієнтів, яким було рекомендовано застосування ОАК, отримують лише 48, з них 45 знаходяться на терапії варфарином, 3–ривароксабаном (ксарелто), який не потребує контролю міжнародного нормалізаційного індексу (МНІ). Серед обстежених пацієнтів, які отримують варфарин та потребують регулярного контролю МНІ, тільки 5 регулярно контролюють рівень МНІ, 8 – контролюють нерегулярно, 15 здавали аналізи під час підбору дози варфарину, інші 14 пацієнтів не контролюють рівень МНІ.

Висновки. Основна проблема при прийомі варфарину є необхідність постійного контролю рівня МНІ для корекції дози та дотримування комплаєнсу. Серед причин, що заважають адекватному контролю застосування ОАК пацієнтами та приводять до відмови від прийому варфарину, найчастіше зустрічаються: недостатня обізнаність пацієнтів щодо важливості контролю МНІ, віддаленість лабораторій для населення сільської місцевості, відносна висока вартість аналізу МНІ, необхідність регулярного контролю.

Етіопатогенетичні складові офтальмогерпеса

Дрожжина Г.І., Бабіченко М.С., Торяник І.І.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМНУ»

Харківський національний медичний університет МОЗУ

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМНУ»

Актуальність. Патогенез офтальмогерпеса визначається властивостями його збудників (родина Herpesviridae) та специфічними імунними реакціями макроорганізму, що виникають у відповідь на його проникнення. Вірус уражує тканини очей оминаючи місцеві захисні механізми (продукцію клітинами субепітеліальної лімфоїдної тканини секреторних антитіл (S-IgA), інтерферона). Дістаючись тканин очей екзогенно, нейрогенним, гематогенними шляхами, вірус простого герпеса (ВПГ) починає розмножуватись у клітинах cornea, ініціюючи цитопатичні, дистрофічні процеси, некроз.

Мета: дослідити етіопатогенетичні складові офтальмогерпеса.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження стали пацієнти з офтальмогерпесом та біопроби від них. Для об'єктивізації роботи застосовували комплекс клініко-лабораторних методів.

Результати. При появі поверхневих герпетичних кератитів процес носить коротко тривалий характер, завершується епітелізацією, переходить у персистуючий стан. Тоді ВПГ перебуває не лише у трійчастому вузлі, як про це сподівались раніш, але й у самій роговиці. Сталий вплив несприятливих умов активує збудник. Одним із важливих спостережень щодо етіопатогенетичної специфіки офтальмогерпесу є ймовірно доведена відсутність залежності частоти його рецидивів від статево-вікових особливостей хворих, сезонності, шкіряних проявів інфекції. На тепер у літературі стали з'являтися дані щодо рецидивів офтальмогерпесу після процедур з лазерних опромінь, лікування простагландинами (латанопростом). Існують повідомлення щодо розвитку рецидивуючого офтальмогерпесу при застосуванні імунодепресантів. Роль латанопросту як фактора, провокуючого загострення герпетичної інфекції очей, підтверджена експериментальними роботами на тваринах.