

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ
“ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ”
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ У ПЕРІОД МЕДИЧНОЇ РЕФОРМИ

**Всеукраїнська науково-практична конференція
інфекціоністів і пленум ГО “Всеукраїнська
асоціація інфекціоністів”**

(3-4 жовтня 2019 року, м. Кропивницький)

Тернопіль
ТДМУ
Укрмедкнига
2019

УДК 616.9-07 / -08:33.021.8(063)

Д 44

Редакційна колегія:

академік НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, проф., д-р мед. н. *М.А. Андрейчин* (відповідальний редактор), проф., д-р мед. н. *Н.А. Васильєва*, заслужений лікар України, проф., д-р мед. н. *О.А. Голубовська*, член-кореспондент НАМН України, проф., д-р мед. н. *В.І. Задорожна*, доц., канд. мед. н. *О.Л. Івахів* (відповідальний секретар), заслужений лікар України, проф., д-р мед. н. *С.О. Крамарьов*, проф., д-р мед. н. *В.П. Малий*, заслужений лікар України, проф., д-р мед. н. *Л.В. Мороз*, проф., д-р мед. н. *Т.В. Чабан*, проф., д-р мед. н. *М.Д. Чемич*.

Видання збірника матеріалів рекомендоване президією ГО «Всеукраїнська асоціація інфекціоністів» (протокол № 8 від 5 вересня 2019 року).

відно у 7,7 проти 23,3% ($p>0,05$); а вірусне навантаження $>20\ 000\ IU/ml$ – відповідно у 61,5 проти 41,8% хворих ($p>0,05$). Не було зафіксовано статистично значимої різниці у частоті виявлення HBeAg у сироватці крові у хворих на ХГВ з різним ступенем фіброзу печінки, хоча встановлена певна тенденція до збільшення частки до 47 проти 27,6% (в 1,7 разу, $\chi^2=2,1$, $p>0,05$) HBeAg-позитивних пацієнтів за наявності F3-F4 проти хворих з фіброзом F0-F2.

Висновки. Моніторинг хворих на ХГВ обов'язково повинен бути комплексним із визначенням ступеня фіброзу печінки, вірусного навантаження і показників некрозопальної активності. Прогресування фіброзу печінки до F3-F4 ступенів поєднується зі значним збільшенням частки хворих з підвищеною активністю АлАТ у сироватці крові (до 80,0%, $p<0,001$), незважаючи на відсутність статистично значущого ($p>0,05$) збільшення числа пацієнтів із вірусним навантаженням DNA HBV $>2\ 000\ IU/ml$, що в умовах динамічного спостереження надасть змогу своєчасно призначити протівірусне лікування.

Т.В. Чабан, В.М. Бочаров

АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ, ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ І ПНЕВМОЦИСТНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Національний медичний університет, м. Одеса

Даний опис заснований на аналізі клінічного випадку поєднання туберкульозу і пневмоцистної пневмонії (ПП) у хворого з ВІЛ-інфекцією.

Хворий А., вступив до Одеської обласної клінічної протитуберкульозної лікарні зі скаргами на підвищення температури тіла, збільшення шийних лімфатичних вузлів. В анамнезі – ВІЛ-інфекція протягом 9 років. Туберкульоз шийних лімфатичних вузлів підтверджений морфологічно і посівами патологічного матеріалу. Через 1 міс. після виписки, повторно звернувся в поліклініку Одеського обласного протитуберкульозного диспансеру зі скаргами на кашель, підвищення температури тіла. Об'єктивно: стан середнього ступеня тяжкості. Шкіра бліда. Збільшені й болючі

шийні лімфатичні вузли. Аускультативно над легенями дихання везикулярне, хрипів немає.

В аналізах крові відзначалась анемія (Hb 60 г/л), збільшена ШОЕ (77 мм/год), лейкопенія ($1,3 \times 10^9$ л/л) і підвищення активності АсАТ і АлАТ (до 107 і 60 Од./л відповідно). Рівень CD4+ – 304 (4%) кл./мкл, CD8+ – 174 (26%) кл./мкл, вірусне навантаження – 1 700 HIV-1 РНК копій/мл. Посіви сечі і виділень із нориці лімфатичного вузла шиї виявили колонії мікобактерій туберкульозу з наявністю множинної лікарської стійкості.

На рентгенограммах ОГП справа в S2 округлий інфільтрат діаметром 3,0 см, однорідної структури з чіткими контурами, навколо в тканині поодинокі дрібні вогнищеві тіні. Хворий отримував хіміотерапію туберкульозу – протіонамід, піразинамід, ПАСК, циклосерин, тубазид. ВААРТ – ківекса та інтеленс, а також бісептол. Через 4 міс. негативна рентгенологічна динаміка – з обидвох боків у середніх і нижніх легеневиx полях посилення, нечіткість легеневого малюнка, зниження прозорості за типом «матового скла». Через тиждень описано розсмоктування зазначених змін. Потім ще через тиждень відзначалась різко негативна динаміка, розцінена як приєднання до набряку легенів неспецифічної полісегментарної пневмонії. Незважаючи на проведену терапію наступила смерть хворого.

При макроскопічному дослідженні привертала увагу «гумоподібна» щільність легень, при цьому з поверхні зрізів легеневої тканини стікала велика кількість пінистої рідини. У верхній частці правої легені виявлено порожнину розпаду до 4 см у діаметрі з білими щільними стінками, наявні дрібні білуватого кольору вогнища по периферії в легеневій тканині, селезінці і нирках. Лімфатичні вузли шиї, грудної та черевної порожнини були збільшені, на розрізі виявлявся казеозний некроз. При гістологічному дослідженні виявлено картину, характерну для ПП, ДВЗ-синдрому і респіраторного дистрес-синдрому.

При дослідженні порожнинного утворення в легені виявлено каверну з наявністю внутрішнього шару з казеозно-некротичних нашарувань, стінка каверни з помірним склерозом і фіброзом, по периферії спостерігалась мізерна продуктивна клітинна реакція з наявністю багатоядерних клітин Пирогова-Лангханса, лімфоїдних елементів і гістіоцитів. При фарбуванні за Ціль-Нільсеном

виявлено велику кількість КСП. Результати мікроскопічного дослідження лімфатичних вузлів, нирок і селезінки свідчили про туберкульозне ураження.

Причина смерті: набряк легень. Респіраторний дистрес-синдром дорослих. ДВС-синдром. Гепатоспленомегалія. набряк головного мозку. Гостре розширення правих відділів серця. Гепатит. Клініко-анатомічний епікриз. Смерть хворого, обумовлена ВІЛ-інфекцією в ІV клінічній стадії (СНІД), прогресування якої проявилось множинними інфекціями (туберкульоз, ПП, грибові ураження). Безпосередньо причиною смерті стала дихальна недостатність, спричинена набряком легенів, респіраторним дистрес-синдромом.

Висновки. Генералізовані інфекції, включаючи туберкульоз і ПП, спостерігаються при зниженні CD4+ <200 кл./мкл. Наявність поширених генералізованих форм туберкульозу у хворих на ВІЛ-інфекцію не виключає наявність ПП, яка може бути основною в генезі смерті.

Т.В. Чабан, Н.В. Верба

ВПЛИВ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ/АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА НА СТАН ТРОМБОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Національний медичний університет, м. Одеса

Актуальність. На сьогодні більше уваги приділяється вивченню участі процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у патогенезі різноманітних захворювань. Однак, особливості перебігу ПОЛ і функціонування антиоксидантної системи (АОС), їх вплив на активність запального процесу в печінці та стан тромбоцитарної ланки гемостазу хворих на хронічний гепатит С (ХГС) вивчені недостатньо.

Мета роботи – вивчити показники ПОЛ/АОС і тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих на ХГС.

Матеріали і методи. Обстежено 68 хворих на ХГС. Пацієнти були поділені на 2 групи: І група – 35 хворих із помірно вираженою активністю гепатиту (активність АЛАТ коливалась у

<i>О.В. Усачова, В.В. Печугіна</i> ДИНАМІЧНІ ЗМІНИ РІВНЯ ІgА У СИРОВАТЦІ КРОВІ ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ.....	155
<i>О.В. Усачова, О.В. Рябоконт, Д.А. Задирака, О.М. Фірюліна</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КЛІНІЧНИХ ФОРМ ЕНТЕРО- ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ БЕЗ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.....	156
<i>Л. А. Ходак, В. І. Огієнко</i> КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНОЇ ВІРУСОМ ГЕРПЕСУ ЛЮДИНИ 6-ГО ТИПУ, У ДІТЕЙ.....	158
<i>А.Б. Хелемендик, О.В. Рябоконт, О.В. Царьова</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В У ХВОРИХ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ВИРАЗНОСТІ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ	159
<i>Т.В. Чабан, В.М. Бочаров</i> АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ, ГЕНЕ- РАЛІЗОВАНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ І ПНЕВМОЦИСТНОЇ ПНЕВМОНІЇ.....	161
<i>Т.В. Чабан, Н.В. Верба</i> ВПЛИВ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ/ АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА НА СТАН ТРОМБО- ЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	163
<i>М.Д. Чемич, М.А. Андрейчин, І.С. Іщук, О.Л. Івахів, О.М. Чемич</i> ЗМІШАНА ФОРМА НАВЧАННЯ – СУЧАСНА ОСВІТНЯ МЕТОДИКА.....	165
<i>М.Д. Чемич, А.О. Горбачевський, О.М. Чемич</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ЗМІН У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ, АСОЦІЙОВАНИЙ З ВІРУСОМ ГЕПАТИТУ С.....	167
<i>М.Д. Чемич, О.С. Саєнко</i> ЗАЛЕЖНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ ВІД ЧАСТОТИ ВИНИК- НЕННЯ БЕШИХИ	169
<i>М.Д. Чемич, О.М. Чемич, Д.С. Сосновенко</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ЗМІН У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД СУПРОВІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ	171