

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДІПЛОМНОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ФАКУЛЬТЕТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
ТА ДОУНІВЕРСИТЕТСЬКОЇ ПІДГОТОВКИ

МАТЕРІАЛИ

71-ї ПІДСУМКОВОЇ НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
ПРОФЕСОРСЬКО-ВИКЛАДАЦЬКОГО СКЛАДУ УЖНУ

*Факультет післядипломної освіти та
доуніверситетської підготовки*



ISBN 978-617-7404-30-8



9 786177 404308

мислення про самогубство, 22% активне суїцидальне мислення, що включали роздуми про різні шляхи позбавлення себе життя, за відсутності скоєння активних дій. Визначення інтенсивності суїцидального мислення встановлено серйозний ризик крайнього прояву аутодеструкції у 89% пацієнтів, у 11% – високий ризик скоєння самогубства. Серед основних предикторів було виділено гострі: смерть близьких, несподіваний розпад сім'ї, тяжка хвороба рідних; хронічні: сімейно-побутові конфлікти, погіршення матеріально-побутового рівня життя та тривала емоційна ізоляція.

Висновки: Виявлено безпосередній вплив фази БАР на формування аутодеструктивної поведінки та виділено основні предиктори останньої. На основі виявлених клініко-психопатологічних та патопсихологічних закономірностей існує розроблена диференційована система кризової терапії та профілактики суїцидальної поведінки, що включає фармако- та психотерапію.

ЗМІНИ РІВНЯ НАСИЧЕНИХ ТА НЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ЛІПІДІВ ПЛАЗМИ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ

Блага О.С., Товт-Коршинська М.І.

ДВНЗ «УжНУ», факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра пульмонології, фтизіатрії та фізіотерапії, м. Ужгород

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, ожиріння, жирні кислоти.

Вступ. Спільним у патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та ожиріння (ОЖ) є розвиток системного субклінічного запалення. Відомо, що жирова тканина секретує біологічно активні речовини, які підсилюють етерифікацію жирних кислот із активацією прозапальних механізмів, у зв'язку з чим актуальним є вивчення особливостей жирнокислотного складу ліпідів плазми крові хворих на ХОЗЛ із ожирінням.

Мета: вивчити зміни жирнокислотного спектру ліпідів плазми крові хворих на ХОЗЛ із супутнім ожирінням.

Матеріали і методи. У 17 хворих на ХОЗЛ та ожиріння і 23 – із нормальною масою проведено визначення рівня насичених і ненасичених жирних кислот плазми крові газохроматографічним методом.

Результати. У обстежених хворих на ХОЗЛ виявлено вірогідне підвищення сумарного вмісту як насичених, так і ненасичених жирних кислот (ЖК) плазми крові порівняно з контрольною групою, менш виражене за наявності супутнього ОЖ. Зокрема, спостерігалось вірогідне підвищення вмісту ω -6 арахідонової ЖК у обох групах хворих на ХОЗЛ, що свідчить про активацію синтезу медіаторів запалення та бронхоспазму, хімічним попередником яких є дана поліненасичена ЖК (ПНЖК). У хворих на ХОЗЛ без ОЖ виявлено компенсаторну активацію протизапальних механізмів (підвищення рівня ω -3 ПНЖК, зокрема

ейкозапентаєнової C20:5 – хімічного попередника протизапальних цитокінів). В той же час, у хворих на ХОЗЛ із ОЖ щей компенсаторної активації протизапальних механізмів нами не відмічено. Більше того, виявлені достовірно нижчий рівень ω -3 ейкозапентаєнової ЖК (C20:5) і тенденція до зниження рівня ω -3 докозагексаєнової ЖК (C22:6) порівняно не тільки з хворими на ХОЗЛ без ОЖ, але навіть із практично здоровими особами, що може вказувати на недостатні компенсаторні можливості синтезу протизапальних цитокінів у хворих на ХОЗЛ із ОЖ.

Висновки. У обстежених хворих на ХОЗЛ як із ОЖ, так і нормальною масою, виявлено підвищення сумарного вмісту як насичених, так і ненасичених ЖК плазми крові з активацією прозапальних механізмів, що проявлялася підвищенням вмісту ω -6 ПНЖК, зокрема арахідонової. При цьому, якщо серед пацієнтів із нормальною масою тіла спостерігалася компенсаторна активація протизапальних механізмів (підвищення рівнів майже всіх ω -3 ПНЖК), то у хворих на ХОЗЛ із ОЖ виявлено навіть тенденцію до їх зниження, що очевидно вказує на недостатність протизапальних компенсаторних механізмів. У зв'язку з виявленими змінами, доцільним є подальше дослідження особливостей жирнокислотного складу мембран еритроцитів крові серед хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ожирінням.

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ ПРОЛІКОВАНИХ В ОБЛАСНІЙ КЛІНІЧНІЙ ІНФЕКЦІЙНІЙ ЛІКАРНІ ЗА ПЕРІОД 2015-2016 РОКІВ

Карабніш С.О., Турашніця С.М., Коваль Г.М., Гема Н.М.

ДВНЗ «УжНУ», факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра пульмонології, фтизіатрії та фізіотерапії, м. Ужгород

Ключові слова: ротавірусна інфекція, гастроентерит, діти.

Вступ: Гострі кишкові інфекції (ГКІ), особливо вірусної етіології, є однією з найбільш важливих проблем у практиці лікаря загальної практики та педіатра. За даними ВООЗ, щодня на планеті реєструють близько 11 млн нових випадків гострих кишкових інфекцій. Більше 50 тисяч захворювань на гостру кишкову інфекцію (ГКІ) у дітей реєструються щорічно. За останні десятиліття істотно змінилася етіологічна структура ГКІ в усьому світі. Так, якщо в першій половині ХХ століття провідна роль належала бактерійним збудникам, то нині домінують вірусні інфекції шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Частка ротавірусних інфекцій в загальній структурі захворюваності ГКІ в різних країнах, за даними різних авторів, складає 35–75% та має постійну тенденцію до зростання.

Мета дослідження: проаналізувати структуру ГКІ, та встановити частку й рівень навантаження ротавірусної інфекції, провести аналіз і дати характеристику важкості перебігу захворювання

3. Більше половини дітей (67,2%) мали дисбіоз як ускладнення основного захворювання, для якого характерна переважна асоціація з грамнегативною умовно-патогенною флорою (84,6%).

4. Характерним для клінічного перебігу гастроентериту ротавірусної етіології, є також наявність екскриту, та багаторазовий характер блювання (75%).

ВПЛИВ ПІСЛЯПОЛОГОВОЇ ДЕПРЕСІЇ НА СІМЕЙНУ СИСТЕМУ

Надь Б.Я., Романів О.П.

ДВНЗ «УжНУ», факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра пульмонології, фтизіатрії та фізіотерапії, м. Ужгород

Ключові слова: вагітність, пологи, післяпологовий період, післяпологова депресія (ППД), депресивний розлад (ДР), післяпологовий психоз.

Вступ. За даними літературних джерел розлади депресивного спектру у країнах Європи і США становлять на даний час близько 5-10%. Їх поширеність впродовж життя становить 16%, впродовж 12-ти місяців – близько 7%. У загальній медичній практиці частота депресій сягає 22-33%. Депресивні розлади (ДР) є однією з основних причин непрацездатності. Від 45 до 60% випадків самотужбов відбувається в депресивному стані. Жінки хворіють на депресію вдвічі частіше, ніж чоловіки (відповідно, 20-26% та 8-12%), проте ці дані можуть бути обумовлені тим, що чоловіки менше звертаються за медичною допомогою. Післяпологова депресія визначається як епізод великої депресії протягом перших шести місяців після пологів, проте депресивний епізод може статися в будь-який час протягом першого року після пологів. (O'Hara & McCabe, 2013). Один метааналіз показує, що сукупні оцінки поширеності точки для великої і малої депресії коливаються від 6,5% до 12,9% (1,0% -5,6%) в різних триместрах вагітності і місяців в першому році після пологів, досягаючи максимуму через два та шість місяців після них. (Gavin et al., 2005).

Мета дослідження. Дослідити вплив післяпологової депресії на схему сім'ї та наслідки спричинені нею. На основі отриманих даних розробити критерії діагностики, методи профілактики та корекції ППД.

Матеріали та методи. Для вирішення поставлених завдань були використані наступні методи: 1) клініко-анамnestичний; 2) соціально-демографічний; 3) метод анкетування; 4) єдиний шкала післяпологової депресії; 5) анкета здоров'я пацієнта (PHQ-9); 6) тест-опитувальник задоволеності шлюбом В.В.Століна; 6) метод статистичної обробки.

Результати дослідження. Дослідження знаходиться на етапі набору групи пацієнтів.

Матеріал та методи. Дослідження проводилося використовуючи статистичні дані показників захворюваності Обласної клінічної інфекційної лікарні у м. Ужгород (ОКІЛ) за період 2015 – 2016 рр., а тяжкість перебігу захворювання оцінювали за допомогою бальної шкали оцінки тяжкості клінічних проявів ротавірусного гастроентериту Vesikari.

Результати. За період з січня 2015 по грудень 2016 року з діагнозом гастроентерит в ОКІЛ було проліковано 1 566 осіб, з них 1 237 осіб діти. При цьому гастроентерит ротавірусної етіології склав 515 осіб (збудник підтверджено методом ІФА rota CITO + Phamasso), з них 460 – діти. Частота госпіталізації дітей через ротавірусну інфекцію складала 89%.

Клінічна картина гастроентериту ротавірусної етіології була представлена трьома основними синдромами: інтоксикацією, гастроінтестинальним та катаральним. Інтоксикаційний синдром характеризувався підвищенням температури тіла у 75%. Майже у всіх випадках 78,6% у дітей виявлялося зниження апетиту, кволість 76,5%, блідість 65,5%. При цьому у 28,5% спостерігали тахікардію на фоні нормальної температури тіла.

Тривалість синдрому інтоксикації склала від 3 до 5 діб. Більше ніж у половини дітей (285 дитини – 62%) були метаболічні порушення у вигляді синдрому ацетонемічного блювання, що спостерігався здебільшого у віці до 3 років та призводив до більш тривалого перебігу захворювання.

Враховуючи гострий початок захворювання, гастроінтестинальний синдром здебільшого розвивався вже у 1-шу добу захворювання і проявлявся наявністю блювання, й тривалістю до 3 днів, що спостерігалася у 368 дітей (80%), і рясного водянистого (184 дитина – 40%) або кашкопо-дібного (41,5%) випорожнення жовтого або жовто-зеленого кольору. Щодо домішок в калі, зелений вміст виявлявся у 113 (24,6%), слизу – у 92 (20%), крові – у 23 (5%) дітей. Розріджені випорожнення спостерігалася у всіх дітей, а отже діарея була основним проявом ротавірусної інфекції. Частота випорожнень від 2 до 15 разів на добу (у середньому 4-5 разів на добу). Найчастіше (у 115 дітей, або 25%) нормалізація частоти наступала на 3-тню добу перебування дитини в стаціонарі.

Ексікоз було виявлено у 276 (60%), що вимагав проведення парентеральної регідратації. Ступінь зневоднення корелював із віком та тяжкістю стану хворої дитини.

Щодо катарального синдрому, який спостерігався майже у половини дітей (221 дитини, або 48%) та характеризувався закладеністю носа, сухим кашлем, гіперемією піднебінних дужок і зернистістю заднього склепіння глотки. Він як правило передував гастроінтестинальному.

Висновки.

1. Ротавірусну етіологію діареї було діагностовано у 89% дітей, що були госпіталізовані з приводу гострого гастроентериту.

2. Гастроентерит ротавірусної етіології має різноманітні клінічні прояви і характеризується гострим початком захворювання, що проявляється приєднанням до синдрому гострого гастроентериту інтоксикації, та катарального синдромів.