

Матеріали науково-практичної он-лайн конференції з міжнародною участю

«Здобутки сучасної дерматовенерології для науки та практики у воєнний час»

(до 100-річчя ДУ «Інститут дерматології
та венерології НАМН України»),

7–8 листопада 2024 р., м. Харків

Залежність міграції наповнювача, що використовується при збільшенні губ, від впливу різних технік ін'єкцій

А.М. Біловол, С.А. Андрюхіна

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Дослідження полягає у тому, що процедура збільшення губ за останні роки набула широкого застосування серед населення України. Жінки прагнуть досягти ідеалу шляхом збільшення об'єму губ, коригування довжини верхньої та нижньої губи, зменшення тонких зморшок, контурування червоної кайми, а також вивороту кутів губ назовні з естетичного погляду.

Мета. Вивчити взаємозалежність між впливом різних технік ін'єкцій та ризиком міграції наповнювача губ.

Матеріали і методи. Проаналізовано зарубіжну і вітчизняну літературу задля вивчення проблеми міграції наповнювача губ а також визначення технік ін'єкцій, що сприяють міграції.

Результати. Під час природного процесу старіння нашої шкіри відбувається зменшення підшкірної жирової клітковини, шкіра стає тоншою та втрачає еластичні властивості. З'являються спотворення зовнішнього вигляду обличчя, щоки і губи починають втрачати повноту, з'являються глибокі зморшки та інші небажані дефекти шкіри. Жінки у різних вікових категоріях починаючи з юнацького віку прагнуть мати гарні пишні губи. Для збільшення губ зазвичай використовують різні дермальні наповнювачі. Ін'єкції шкірних наповнювачів є альтернативою для тих, хто не хоче естетичної хірургії. Процедура збільшення губ має на меті створити гладкі губи з достатнім об'ємом, чітко вираженою червоною облямівкою та дугою Амура. Однак одним з найважливіших небажаних ефектів є міграція наповнювача на шкірну частину верхньої губи внаслідок переміщення кругового м'яза рота. М'язова активність м'язового комплексу orbicularis oris викликає безперервне розтягнення та стиснення губ, а також фізичні сили зсуву забезпечують подальшу міграцію наповнювача.

Основними причинами міграції наповнювача для губ є тип наповнювача, погана техніка ін'єкції, анатомія пацієнта, зовнішні фактори, підвищена м'язова активність, надмірний масаж після ін'єкції наповнювача, поширення лімфи та внутрішньосудинна ін'єкція. У літературі щодо техніки ін'єкції показано, що на результат може вплинути введення наповнювача в круговий м'яз рота, що певною мірою може бути пов'язане з тим, чи використовувалася голка чи канюля.

Для збільшення губ застосовують різні ін'єкційні методики. Ін'єкції голкою рекомендують для поверхневого введення, щоб уникнути пошкодження судин. Однак канюлі з тупими кінцями забезпечують менший ризик оклюзії судин, відповідно до анатомічних досліджень. Тим не менш, маленькі канюлі та застосування занадто великої сили під час ін'єкції можуть порушити кровеносну судину з подальшим інтраваскулярним розміщенням наповнювача, що спричинить оклюзію судини. З іншого боку, нещодавні дані віддають перевагу голці, а не канюлі, а використання голки замість канюлі допомагає лікарю ознайомитися з найбільш точним розміщенням наповнювача. Техніка канюлі не забезпечує великої майстерності у зміні форми губ; тому більшість клініцистів використовують лише голку для досягнення цієї мети.

Висновки. Ін'єкційні методи мають право на існування, але важливо надавати перевагу більш безпечним методам. Як ін'єкційні методи голкою так і канюлею мають свої переваги та недоліки. Більшу перевагу для проведення процедури збільшення губ надають ін'єкційним методам голкою, але сучасні дослідження показали, що напрямок голки теж грає визначальну роль у успішності проведення процедури.

Клініко-імунологічні паралелі при хронічній екземі

Л.А. Болотна, К.І. Лисенко

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Екзема – запальне захворювання, спричинене взаємодією між різними клітинами (Т-лімфоцити, дендритні клітини, кератиноцити та ін.). Антимікробні пептиди (АМП), що продукуються цими клітинами, є не лише природними антибіотиками, але й змінюють запальні реакції як хемотаксичні агенти та регулятори проліферації клітин. Механізм розвитку екземи опосередкований Т-хелперами (Th)1, Th2 і Th17 шляхом продукції цитокінів.

Мета дослідження: визначити рівень β -дефензину (hBD-2), інтерлейкінів (ІЛ)-4, -10, -17 та інтерферону (ІФН) γ у пацієнтів з хронічною екземою (ХрЕ) залежно форми – істинної (ІЕ), мікробної (МЕ) та ступеня тяжкості, встановити кореляційні взаємозв'язки між показниками.

Методи дослідження. Під спостереженням перебувало 35 пацієнтів віком 30–45 років, серед них у 19 осіб діагностовано хронічну істинну екзему (ІЕ), у 16 пацієнтів – мікробну екзему (МЕ). Тяжкість екземи оцінювалася за індексом EASI (Eczema Area Severity Index). Вміст у крові hBD-2, інтерлейкінів оцінювали методом імуноферментного аналізу з використанням відповідних комерційних тест-систем. Оцінка зв'язків між показниками проводилася за допомогою непараметричного лінійного коефіцієнта кореляції Спірмена.

методи: РМП, ІФА, SgM і IgG, РПГА, РІФ-аbc і РІФ-200, а також досліджували у хворих Hbs Ag та HCV Ag. 127 хворих на заразні форми сифілісу з коінфекцією до вірусних гепатитів були поділені на декілька груп: 1 група – хворі на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту В (59 осіб), 2 група – хворі на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту С (25 осіб), 3 група хворі на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту В і С (43 особи). Серед хворих на сифіліс жінок було 62% чоловіків 38%. Група контролю, особи, хворі тільки на сифіліс розподілились наступним чином: первинний сифіліс – 10 осіб, вторинний сифіліс – 10 осіб, прихований ранній сифіліс – 15 осіб. Серед 127 хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусних гепатитів у 30 осіб був первинний сифіліс, у 33 – вторинний сифіліс, у 64 – прихований ранній сифіліс. Необхідно визначити функціональний стан печінки та вміст у сироватці крові ферментів і біохімічних показників у хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусних гепатитів В і С до та після лікування.

Результати. У обстежених хворих на сифіліс, які не хворіли на вірусні гепатити В і С статистично достовірних порушень показників реограми не спостерігалось. Тільки у хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту В відмічалась тенденція до зниження амплітуди β . Статистично достовірне зниження середніх величин $T\beta$ і підвищене Q спостерігалось у хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту В. Ступінь порушень була найбільш суттєвою у 95% хворих на вторинний і в 65% на ранній прихований сифіліс: індекс β становив $9,1 \pm 0,4$ мм ($p < 0,05$), $T\beta$ – від $0,14$ до 16 », Q до $0,60$ – 67 ». Суттєві зміни окремих показників реограми спостерігались у хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту С і насамперед у пацієнтів, які хворіли на вторинний і прихований ранній сифіліс і характеризувались зниженням тривалості підйому реограм, подовженням часу після систолічного підвищення хвилі, що можна трактувати як показник запальних змін і порушення кровообігу у печінці. За результатами вивчення гепатографії в групі хворих тільки на сифіліс відмічалось статистично зменшення показника секреції і екскреції (С загальн.). За аналізом у хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту В було встановлено, що С загальний досягав 65%, $T_{1/2}$ – підвищувався середній час до $6,0 \pm 0,2$ хв. ($p < 0,05$). У хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту С, достовірно підвищувався середній час максимального накопичення ізотопу (Т макс.), $T_{1/2}$ – підвищився до $6,5$ хв., Текскр. до 30 хв., С загальн. до 70% . У групі хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту С і В було встановлено зниження K_2 до 5% , k_3 до 25% , підвищення G до $14,1 \pm 15,3$, Текскр. – 45 хвилин. Вивчення радіонуклідної гепатографії і дозволило встановити порушення функції печінки вже на ранніх термінах інфікування у групі хворих тільки на сифіліс. Суттєві порушення спостерігались у хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусних гепатитів С і В внаслідок розвитку запального процесу у печінці, у вигляді порушень гепатоцитів і кліренсу печінки. Найбільш суттєві порушення функції печінки були встановлені у хворих на вторинний і прихований ранній сифіліс з терміном інфікування понад 1 рік з коінфекцією до вірусних гепатитів С і В. У хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту С встановлені суттєві порушення у біохімічних показниках крові, які в цілому схожі з цими показниками у хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту В. На відміну від групи хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту В у хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту С спостерігалось підвищення загального білірубіну у $5,5$ разів і зниження сечової кислоти у $1,5$ рази. Проведений співставляючий аналіз біохімічних показників у контрольній групі (здорові особи) і у хворих тільки на сифіліс встановлені порушення пігментного обміну підвищення активності трансаміназ, яке було найбільш суттєвим у хворих на ранній прихований сифіліс з тривалістю існування понад 1 рік. У хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусних гепатитів В і С спостерігалось підвищення загального білірубіну, а також підвищення активності ЛДГ, АлАт, АсАт і підвищенням вмісту альбуміну. Диспротеїнемія була встановлена у хворих на ранній прихований сифіліс з коінфекцією до вірусного гепатиту С.

Лікування хворих на сифіліс проводилось відповідно до діючих нормативних документів МОЗ України. Дюрантні препарати (бензатинбензил пеніцилін) застосовувались при лікуванні хворих на первинний і вторинний сифіліс з тривалістю лікування до 6 місяців. При тривалості інфікування від 6 і понад 12 місяців використовуємо натрієву сіль пеніциліну G. Ефективність лікування хворих на сифіліс оцінювали за строками негативації РМП. Середні терміни негативації РМП хворих на первинний та сифіліс, яких лікували пролонгованим пеніциліном складала 5,9 місяця, при коінфекції до вірусних гепатитів С і В середні строки негативації складала 8,8 місяця. Терміни негативації РМП у хворих на вторинний сифіліс були наступні: у хворих тільки на сифіліс 9,6 місяця, серорезистентність у 7% хворих, а у хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусних гепатитів В і С 15,9 місяця, серорезистентність – 16%. У групі хворих тільки на ранній прихований сифіліс негативація РМП відбулася у середньому через 12,9 місяців, серорезистентність встановлено у 9,3% хворих. При лікуванні хворих на ранній прихований сифіліс з коінфекцією до вірусних гепатитів В і С тільки пеніциліном РМП не стала негативною у середньому через 16,3 місяці, серорезистентність у 17,3% хворих. У групі хворих на ранній прихований сифіліс з коінфекцією до вірусних гепатитів В і С при лікуванні яких застосовувались імуномодуючі препарати негативація КСР у середньому відбулася через 13,7 місяця, серорезистентність виникає у 14,9% хворих.

Аналіз дослідження біохімічних показників крові і активності ферментів після проведеного лікування свідчить про патологічні форми у паренхімі печінки у хворих з коінфекцією до вірусних гепатитів В і С і хворих на сифіліс з терміном інфікування понад 1 рік.

Висновки. У хворих на сифіліс встановлено порушення функціональної спроможності печінки, яке виникає вже на ранніх строках інфікування. Найбільш суттєві порушення біохімічних показників крові та активності ферментів спостерігається у хворих на сифіліс з коінфекцією до вірусних гепатитів В і С внаслідок хронічного запального процесу. Дослідження, які були проведені за останні роки, показали, що такі супутні захворювання, як вірусний гепатит, хламідіоз, генітальний герпес впливають на перебіг сифілітичної інфекції та можуть бути однією із причин серорезистентності. Подальше вивчення цього актуального питання сучасної сифілології дасть можливість запропонувати більш ефективні методики лікування.

Порівняльний аналіз імунної відповіді на шкірні інфекції

Л.О. Ковтун

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Найбільший орган людського тіла – шкіра є першою лінією захисту від патогенних мікроорганізмів. Вона виступає фізичним бар'єром, що запобігає проникненню вірусів, бактерій та грибів в організм. Проте, коли цей бар'єр порушується або патогени проникають через нього, активується складний механізм імунної відповіді, спрямований на знищення збудників і відновлення здоров'я тканин. Імунна система здатна розпізнавати різні види інфекцій і відповідно до цього адаптувати свою реакцію.

Шкіра, як важливий імунний орган, містить в собі різні типи імунних клітин, які виконують функції першої лінії захисту від патогенів і регуляції імунних відповідей.

Кератиноцити – основні клітини епідермісу (верхнього шару шкіри), що складають його значну частину. Вони відіграють важливу роль в імунній відповіді, продукуючи цитокіни, хемокіни та антимікробні пептиди у відповідь на інфекції та пошкодження. Кератиноцити також можуть активувати інші імунні клітини шляхом виділення сигнальних молекул.

Лангергансові клітини є спеціалізованими дендритними клітинами, які знаходяться в епідермісі. Вони виконують функцію антигенпрезентуючих клітин, захоплюючи і обробляючи антигени з поверхні шкіри і потім представляючи їх Т-лімфоцитам в лімфатичних вузлах. Це запускає адаптивну імунну відповідь.

Дендритні клітини також знаходяться в дермі (середньому шарі шкіри). Вони подібні до Лангергансових клітин, але виконують свою роль переважно в дермі, де захоплюють антигени і представляють їх Т-лімфоцитам. Вони відіграють важливу роль у контролі інфекцій і регуляції імунних відповідей.

Мастоцити розташовані переважно в дермі та близько до кровоносних судин. Вони містять гранули з гістаміном та іншими медіаторами запалення. Мастоцити беруть участь у розвитку алергічних реакцій і запальних процесів, а також можуть реагувати на різні патогени.

У шкірі присутні різні типи Т-лімфоцитів, включаючи CD4+ і CD8+ Т-лімфоцити, а також специфічні $\gamma\delta$ Т-клітини. Вони виконують різні функції, включаючи захист від вірусів, бактерій і грибів, а також регуляцію запалення і підтримку імунної гомеостазу.

Макрофаги знаходяться в дермі і є ключовими фагоцитарними клітинами, які поглинають і знищують патогени, а також беруть участь у процесах загоєння тканин. Вони також можуть виділяти цитокіни, які впливають на активність інших імунних клітин.

Нейтрофіли є першими клітинами, які прибувають на місце інфекції або пошкодження, і відіграють важливу роль у фагоцитозі (поглинанні) патогенів. Вони також виділяють ферменти і реактивні форми кисню, що допомагають знищувати інфекційні агенти. NK-клітини (природні кілери) присутні в шкірі і здатні розпізнавати і знищувати інфіковані клітини або пухлинні клітини без необхідності специфічного розпізнавання антигену.

Важливою функцією імунної системи є не лише захист від інфекцій, але й регуляція запальних процесів, щоб уникнути надмірного пошкодження тканин. Регуляторні Т-лімфоцити (Treg) відіграють ключову роль у зменшенні запалення і запобіганні аутоімунних реакцій, що можуть призводити до хронічних захворювань шкіри, таких як псоріаз або атопічний дерматит.

Таким чином, шкіра є складною імунною системою, де різні типи клітин взаємодіють для забезпечення захисту від інфекцій, регуляції запалення і підтримки здоров'я тканин. Імунні клітини шкіри забезпечують як вроджену (неспецифічну) так і адаптивну (специфічну) імунну відповідь, що дозволяє організму ефективно боротися з патогенами і реагувати на різноманітні загрози ззовні.

Мета роботи: є проведення порівняльного аналізу імунної відповіді на різні види інфекцій шкіри, зокрема вірусні, бактеріальні та грибові, та визначення відмінностей у механізмах імунної реакції на ці патогени.

Результати та їх обговорення.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, інфекційні захворювання шкіри вражають 1,8 мільярда людей у будь-який момент часу. У деяких населених пунктах частка шкірних інфекцій серед загальної кількості шкірних захворювань сягає близько 10%. Вірусні, бактеріальні та грибові інфекції шкіри є одними з найбільш поширених, але імунна відповідь на них суттєво відрізняється за своїм механізмом та інтенсивністю.

Вірусні інфекції шкіри викликають складні та специфічні імунні реакції, спрямовані на знищення інфікованих клітин і стримування поширення вірусів. Одним із ключових елементів цієї відповіді є активація цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+), які розпізнають і атакують клітини, інфіковані вірусами. Ці Т-лімфоцити можуть безпосередньо знищувати інфіковані клітини, випускаючи цитотоксичні молекули, що спричиняють апоптоз (запрограмовану клітинну смерть), тим самим перешкоджаючи розмноженню вірусів всередині клітин.

Окрім цього, вірусні інфекції стимулюють вироблення інтерферонів типу I, які відіграють важливу роль в активації антивірусного захисту. Інтерферони не лише блокують реплікацію вірусів у заражених клітинах, але й активують антивірусний стан у сусідніх, ще незаражених клітинах, створюючи тим самим бар'єр для поширення інфекції. Вони також залучають природні кілери (NK-клітини), які розпізнають і знищують клітини, що не можуть ефективно представляти вірусні антигени через пригнічення вірусом системи головного комплексу гістосумісності.

Ця багатоступенева імунна відповідь є критично важливою для стримування вірусних інфекцій. Ефективність антивірусної відповіді значною мірою залежить від швидкості мобілізації цих захисних механізмів і здатності імунної системи точно розпізнавати вірусні антигени. Віруси, такі як герпесвірус, можуть ухилятися від імунного нагляду, зберігаючись у клітинах у латентному стані, що робить їх особливо складними для повного знищення. Тому своєчасне і ефективне розпізнавання вірусних антигенів і активація відповідних імунних шляхів є ключовими для успішного контролю інфекції та мінімізації ризику рецидиву.

Бактеріальні інфекції шкіри запускають потужну і швидку запальну відповідь, що є ключовим аспектом природного імунного захисту організму. Ця реакція супроводжується негайною активацією нейтрофілів, які є першою лінією оборони проти бактерій. Нейтрофіли, як основні ефektorні клітини вродженого імунітету, швидко мігрують до місця інфекції, де виконують декілька важливих функцій. Вони фагоцитують бактерії, руйнуючи їх всередині своїх лізосом. Крім того, нейтрофіли виділяють антимікробні пептиди, що створюють несприятливі умови для виживання бактерій, та активні форми кисню, які безпосередньо знищують патогени.

Однак роль у захисті від бактеріальних інфекцій не обмежується лише нейтрофілами. Комплементна система, яка складається з численних білків, циркулюючих у крові, також активно залучається до боротьби з інфекцією. Ця система може бути активована різними шляхами, в результаті чого утворюються комплекси, що викликають лізис бактеріальних клітин. Окрім цього, компоненти комплементу зв'язуються з поверхнею бактерій, позначаючи їх для фагоцитозу, що підвищує ефективність захоплення і знищення патогенів нейтрофілами та іншими фагоцитами.

Попри всю важливість інтенсивної запальної реакції у боротьбі з бактеріями, вона несе і певні ризики. Надмірна або неконтрольована запальна відповідь може призвести до пошкодження власних тканин організму, зокрема, викликати набряк, біль та втрату функціональності уражених ділянок шкіри. Це особливо важливо у випадках хронічних або рецидивуючих інфекцій, де повторні запальні реакції можуть завдавати шкоди більше, ніж сама інфекція. Таким чином, регуляція імунної відповіді, яка дозволяє знищити бактерії без надмірного ушкодження власних тканин, є критично важливою для підтримання балансу між ефективністю захисту і збереженням тканинної цілісності.

Грибові інфекції шкіри вимагають складної та тривалої імунної відповіді, яка включає як вроджені, так і адаптивні механізми захисту. Важливу роль у цьому процесі відіграють Т-лімфоцити Th17, які виробляють інтерлейкін-17 (IL-17). Цей цитокін не лише стимулює продукцію антимікробних пептидів, але й залучає до місця інфекції нейтрофіли, основною функцією яких є знищення патогенів. Однак тривала активність Th17 і постійна залученість нейтрофілів можуть призвести до розвитку хронічного запалення, що, у свою чергу, створює ризик для цілісності тканин.

Крім того, макрофаги і дендритні клітини відіграють ключову роль у розпізнаванні та поглинанні грибових антигенів. Після цього вони презентують ці антигени Т-лімфоцитам, тим самим активуючи адаптивну імунну відповідь, яка є більш специфічною та тривалою. Цей механізм дозволяє організму точніше і ефективніше боротися з грибовими патогенами.

Однак така складна імунна відповідь потребує тонкого регулювання. Якщо контроль над імунною реакцією порушується, це може призвести до ушкодження власних тканин або до розвитку аутоімунних реакцій, коли імунна система починає атакувати здорові

клітини організму. Таким чином, боротьба з грибковими інфекціями шкіри є складним процесом, який потребує збалансованої взаємодії різних компонентів імунної системи, щоб забезпечити ефективний захист без зайвого пошкодження організму.

Результати порівняльного аналізу цього дослідження підкреслюють суттєві відмінності у механізмах імунної відповіді на вірусні, бактеріальні та грибкові інфекції шкіри:

Вірусні інфекції: основний акцент робиться на клітинному імунітеті, зокрема на цитотоксичних Т-лімфоцитах і інтерферонах.

Бактеріальні інфекції: головна роль належить вродженому імунітету, з активацією нейтрофілів і комплементної системи.

Грибкові інфекції: імунна відповідь є комбінацією вродженого та адаптивного імунітету, де ключовим є залучення Th17-лімфоцитів і тривала запальна реакція.

Висновки. Різні види інфекцій шкіри (вірусні, бактеріальні та грибкові) вимагають специфічних і ретельно налаштованих імунних реакцій, які забезпечують ефективний захист від патогенів. Розуміння цих імунних механізмів має вирішальне значення для розробки нових підходів до лікування та профілактики шкірних інфекцій. Враховуючи специфіку імунної відповіді на різні патогени, можна створювати більш цілеспрямовані терапевтичні стратегії, які або підсилюють природні захисні механізми організму, або регулюють надмірні запальні реакції, що можуть призводити до пошкодження тканин.

Поглиблене знання імунних реакцій також дає можливість розробляти інноваційні профілактичні засоби, такі як вакцини або імуномодулятори, що здатні ефективно запобігати розвитку інфекцій. Це особливо важливо для людей з ослабленим імунітетом або хронічними захворюваннями, у яких ризик ускладнень від шкірних інфекцій значно вищий.

Таким чином, розширення знань про імунні механізми, які активуються під час різних інфекцій шкіри, відкриває нові перспективи для покращення терапевтичних підходів, підвищення ефективності лікування та зниження ризику розвитку ускладнень. У результаті це сприятиме значному поліпшенню якості життя пацієнтів.

Наведені дані є результатами виконання науково-дослідної роботи (номер державної реєстрації: 0121U113996)

Стан регулюючих систем організму хворих на пізній сифіліс

Г.К. Кондакова, О.О. Єрещенко, С.В. Унучко

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків, Україна

У хворих на сифіліс може виникати порушення метаболічних процесів. Частота змін біохімічних показників у крові хворих на сифіліс визначається різними чинниками, зокрема тривалістю захворювання. Найбільш часто та раніше від інших органів до патологічного процесу при сифілісі залучається печінка.

Мета – дослідити особливості стану регулюючих систем організму хворих на пізній сифіліс.

Матеріали та методи дослідження. Було обстежено 64 пацієнти на пізній сифіліс. Проведено дослідження уніфікованих скринінгових біохімічних показників, які характеризують стан білкового (загальний білок сироватки крові), вуглеводного (глюкоза сироватки крові), а також функціональний стан печінки [загальний білірубін, активність аланінамінотрансферази (АсТ) та аспаргатамінотрансферази (АлТ)]. Для виведення нормативних показників паралельно вивчали зразки сироватки крові, отриманої у 20 умовно здорових донорів (контрольна група).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакету прикладних програм для Microsoft Excel 2003. Враховувались середні арифметичні значення для даних (М) та похибки середніх величин (m). Достовірність отриманих даних оцінювали шляхом парного порівняння та визначення довірчого інтервалу на підставі розрахунку коефіцієнта Стьюдента (t). Відмінності вважали статистично значущими при $p \leq 0,05$

Результати дослідження. Вміст глюкози у всіх обстежених пацієнтів був на рівні контрольних значень, але наближався до показників верхньої границі референтних значень. Рівень загального білку у хворих на пізній сифіліс статистично не відрізнявся від контрольних значень. Дослідження обміну білірубину у обстежених хворих на пізній сифіліс виявило незначне підвищення рівня загального білірубину. Активність клітинних ферментів АсТ та АлТ значно перевищує норму (в 1,45 та в 1,87 рази, відповідно), що свідчить на користь підвищеної активності гепатоцитів, які утворюють ці ферменти для реалізації процесів метаболізму у клітинах. Співвідношення De Ritis (АсТ/АлТ) має значення < 1 .

Висновок. Можна припустити, що у хворих на пізній сифіліс спостерігається гепатоцелюлярне пошкодження, яке слід враховувати при визначенні тактики ведення пацієнта, що забезпечить ефективне лікування.

Наведені у тезах дані є результатом виконання науково-дослідної роботи (номер державної реєстрації 0123U101342).

Вивчення формування резистентності до антибіотика групи карбопенемів у грамнегативних бактерій, виділених з бойових ран

¹Я.Ф. Кутасевич, ¹С.К. Джораєва, ²М.О. Ляпунов, ¹В.В. Гончаренко, ³М.С. Бірюков

¹ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків, Україна

²ДНУ «Науково-технологічний комплекс «Інститут монокристалів НАН України», м. Харків, Україна

³Військово-медичного клінічного центру Північного регіону, м. Харків, Україна

Найактуальніша проблема сучасної медицини – це профілактика та лікування гнійних ускладнень, адже поранення, отримані під час бойових дій, є інфікованими. На жаль, незважаючи на вдосконалення системи профілактичних заходів, хірургічні інфекції посідають одне зі значущих місць у структурі інфекційно-запальної патології. Серед грамнегативних мікроорганізмів провідними контамінантами ранових поверхонь вважаються ентеробактерії, а також бактерії, що не ферментують глюкозу, внаслідок здатності *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* та *A. baumannii* залишати звичне для них середовище існування й транслюкуватися в інші екологічні ніші. Наявність полірезистентності ранових ізолятів, встановлення фактів об'єднання декількох штамів у однакові фенотипи резистентності, що виявляються у географічно віддалених госпіталях, вказують на те, що сучасні бойові поранення контамінуються спорідненими клональними популяціями, які мають єдине джерело походження, найбільш імовірно госпітальне

Мета: означення фенотипової резистентності до антибіотиків клінічних штамів *P. aeruginosa* і *K. pneumoniae*, виділених з бойових поранень, з вивченням швидкості розвитку резистентності до антибіотика групи карбопенемів.