

миготливого епітелію), а також механізми специфічного і неспецифічного імунітету. Причинами розвитку запальної реакції можуть бути як зниження ефективності захисних механізмів макроорганізму, так і масивність дози мікроорганізмів або їх підвищена вірулентність.

Важливу роль відіграють своєчасні діагностичні дослідження, спрямовані на підтвердження діагнозу пневмонії, встановлення етіології, оцінку прогнозу, виявлення загострення або декомпенсації супутніх захворювань, визначення показань для госпіталізації, що дозволить розпочати лікування раніше, ніж виникнуть ускладнення, до яких можна віднести: деструкцію/абсцедування легеневої тканини, гострий респіраторний дистрес-синдром, гостру дихальну недостатність, септичний шок, вторинну бактеріємію, перикардит, міокардит, нефрит тощо.

Всім пацієнтам з пневмонією крім збору анамнезу і рутинного фізичного обстеження рекомендується: оглядова рентгенографія органів грудної порожнини в передній прямій і бічній проєкціях; пульсоксиметрія, а при SpO<sub>2</sub> <90% - дослідження газів артеріальної крові (PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, рН, бікарбонати); розгорнутий загальний аналіз крові; біохімічний аналіз крові (сечовина, креатинін, електроліти, печінкові ферменти, білірубін, глюкоза, альбумін); ЕКГ в стандартних відведеннях.

З метою етіологічної діагностики пневмонії доцільно використовувати наступні методи: культуральне дослідження двох зразків венозної крові; бактеріологічне дослідження респіраторного зразка - мокрота або трахеальний аспірат (у пацієнтів, які перебувають на ШВЛ); експрес-тести по виявленню пневмококової та легіонельозної антигенурії. На сьогоднішній день досить розповсюдженими стали аналізи на встановлення антигенів за допомогою ПЛР та імуноглобулінів М і G (серологічний метод дослідження), метод ІФА (імуноферментний аналіз).

По показанням проводяться додаткові лабораторні та інструментальні дослідження, в тому числі дослідження здатності згортання крові і визначення біомаркерів запалення, комп'ютерна томографія, фібробронхоскопія, ультразвукові дослідження, плевральна пункція з цитологічним, біохімічним і мікробіологічним дослідженням плевральної рідини.

**Висновки.** Отже, своєчасна діагностика та адекватне лікування, що включає раціональний вибір антимікробної терапії, який ґрунтується на емпіричному визначенні вірогідного збудника пневмонії, дозволить на практиці досягти значного клінічного ефекту, підвищити ефективність лікування, попередити розвиток серйозних ускладнень та знизити рівень смертності в цілому.

## **БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН**

Загинайченко Б. А.

Науковий керівник: Брюханова Т. О.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

tatiana.briukhanova@gmail.com

**Актуальність.** На сьогоднішній день атеросклероз залишається однією із найбільш нагальних проблем системи охорони здоров'я у ряді економічно розвинених країн, зокрема – США, Канаді, Австралії, Китаї тощо. В першу чергу, це пов'язано із провідною роллю атеросклеротичного ураження судин у розвитку кардіоваскулярних ускладнень (інфаркт міокарду, інсульт), які залишаються лідуючою причиною передчасної смерті серед дорослого

населення. Крім того, атеросклероз периферичних судин робить вагомий внесок у формування та прогресування патологій нирок, варикозної хвороби та облітеруючого ендартеріїту тощо. Зазначені патології мають високу медико-соціальну значущість, а тому вивчення молекулярних механізмів розвитку атеросклерозу та шляхів його корекції залишається актуальним питанням.

**Мета роботи.** Теоретичне дослідження біохімічних та патофізіологічних механізмів розвитку атеросклеротичного ураження судин.

**Матеріали та методи.** Аналітичний огляд сучасних даних наукової літератури, включаючи спеціалізовані медичні бази даних, зокрема – PubMed.

**Отримані результати.** Результати проведеного огляду літератури свідчать, що на теперішній час не існує єдиної думки щодо тригерних механізмів розвитку атеросклерозу, виділяють ряд провокуючих факторів (спадкова схильність, вікові та гендерні особливості, порушення ліпідного обміну та активація вільнорадикальних процесів). Патогенез розвитку атеросклеротичної бляшки включає ушкодження інтими судин різного генезу, переважно – запальні, внаслідок чого створюються умови для адгезії макрофагів до клітин ендотелію. В подальшому відбувається їх міграція у субендотеліальний простір та захоплення компонентів із судинного русла, в першу чергу – окисно модифікованих ліпопротеїнів низької щільності, холестеролу та його естерів, які містяться в них та утворення пінистих клітин. Згодом, при прогресуванні патологічного процесу відбувається адгезія й інших компонентів - тромбоцитів та йонів кальцію, наслідком чого є кальцифікація атеросклеротичної бляшки. Відповідно, зменшення просвіту судини та порушення її еластичності суттєво збільшують ризик тромбоемболії або розриву судини.

**Висновки.** Атеросклероз залишається основним провокуючим фактором кардіоваскулярних ускладнень, а тому потребує комплексної фармакокорекції.

## ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ГОПАНТЕНОВОЇ КИСЛОТИ ПРИ ЛІКУВАННІ ЕПІЛЕПСІЇ

Захарова А. Ю.

Науковий керівник: Різниченко О. К.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

anastasiya93@gmail.com

**Актуальність.** Епілепсія – це хронічний розлад мозкової діяльності, для якого характерні поліморфні напади, що повторюються. Доведено, що захворювання супроводжується зниженням когнітивних функцій у хворого. Гопантенова кислота – це кальцієва сіль D-(+)-гомпантенової кислоти, аналог вітаміну B<sub>5</sub>, за хімічною структурою являє собою видозмінену молекулу пантотенової кислоти, що має залишок ГАМК замість аланіну у своїй структурі, яка проникає через гематоенцефалічний бар'єр.

**Мета роботи.** Оцінити когнітивні функції хворих на епілепсію до і після курсу лікування з включенням до складу терапії препарату гопантенової кислоти.

**Матеріали та методи.** В дослідженні приймали участь 6 пацієнтів з генералізованою формою епілепсії, тоніко-клонічними нападами, з них 2 жінок та 4 чоловіків, віком від 24 до 28 років. Частота судомних нападів становила від 2 разів на місяць до 5 разів на рік. Середній стаж захворювання пацієнтів становить 9.4 років. Стан хворих оцінювався за шкалою MMSE (Mini Mental State Examination), яка дозволяє визначити рівень когнітивних порушень відповідно до кількості балів (максимально 30 балів – немає порушень), що набрав