

СИРОВАТКОВА ХВОРОБА: МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ, ДІАГНОСТИКА ТА СПОСОБИ ЛІКУВАННЯ

Рижук А.М.

Науковий керівник: Гейдеріх О.Г.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

nastyuxaryzhuk@gmail.com

Вступ. Сироваткова хвороба являє собою досить небезпечний патологічний стан, суть якого полягає в розвитку системної алергічної реакції. Така реакція формується в результаті підвищеної чутливості організму на чужорідні білки сироваток та вакцин. Крім цього, іноді таке захворювання може стати результатом переливання компонентів крові або введення певних видів лікарських препаратів.

Мета дослідження. Проаналізувати джерела інформації стосовно сучасних поглядів на причини та механізм виникнення, методи діагностики та лікування сироваткової хвороби.

Матеріали та методи. Виконання даного дослідження проводилося шляхом аналізу широкого кола джерел, зокрема PubMed і Web of Knowledge. У даному дослідженні використані теоретичні методи дослідження – узагальнення та системний аналіз.

Результати дослідження. В основі розвитку сироваткової хвороби лежить складний комплекс імунологічних реакцій. При цьому в патологічний процес залучаються практично всі внутрішні органи. Захворювання проходить три стадії: інкубаційний період – від 7 до 12 днів, за наявності захворювань atopічного генезу (бронхіальна астма, atopічний дерматит) – 1-5 днів; продромальний – від 1 до 7 днів; гострий – тривалість – 5-7 днів.

Сироваткова хвороба відноситься до алергій 3 типу. Основні симптоми захворювання: загальне нездужання та безпричинна втома; припухлість та болючість у місці уколу; висип і сильне свербіння; лихоманка; збільшення лімфовузлів; лейкопенія з лімфоцитозом; протеїнурія. Додаткові симптоми захворювання виникають рідко, але мають помітні ознаки: нудота блювота; тахікардія; втрата свідомості; кишкові коліки у дітей 3-5 років з порушенням випорожнення; пронос (може чергуватись із запором), з великою кількістю слизу або домішкою крові; мимовільні дефекація та сечовипускання; задишка; зниження тиску; тромбоцитопенія; асфіксія; набряк гортані; артралгія; кон'юнктивіт; ураження нирок; збільшення селезінки; зниження гостроти зору.

Основний механізм розвитку хвороби – імунологічний. Чужорідний білок викликає утворення антитіл типу преципітинів, визволення гістаміну та тромбоцитоактивуючого фактору. Антитіла частково фіксуються на клітинах, а частина циркулює в крові. Титр антитіл досягає рівня достатнього для реакції зі специфічним алергеном. Утворюється імунний комплекс та фіксується на ендотелії капілярів, з їх подальшим пошкодженням.

Насамперед діагноз сироваткової хвороби ґрунтується на анамнезі. У період розвитку симптомів збільшуються кількість циркулюючих імунних комплексів, титр гетерофільних аглютининів, визначаються гіпергамаглобулінемія, зниження титру комплементу. При поєднанні з гіперчутливістю негайного типу у хворих позитивні проба Шеллі та алергологічні діагностичні шкірні проби із сироваткою, часто з алергеном з епідермісу коня. У розпал хвороби в крові виявляється помірний лейкоцитоз, часто – еозинофілія, можливо – плазматичні клітини. У сечі іноді спостерігаються слабка або помірна протеїнурія, гематурія, при більш тяжкому перебігу виявляються гіалінові циліндри. При біопсії уражених ділянок шкіри визначаються васкуліт з інфільтрацією нейтрофілами, лімфоцитами, еозинофілами.

Лікування включає такі аспекти: припинення введення ЛЗ, який спричинив хворобу. Антигістамінні ЛЗ з метою зменшення свербіж. НПЗП з метою зменшення суглобового

синдрому. Системні лікарські засоби, враховуючи форми та тяжкості реакції. При анафілактичних проявах вище місця ін'єкції препарату накладається джгут, саме місце обколюється 0,1% розчином адреналіну, внутрішньом'язово вводяться антигістамінні препарати: димедрол, супрастин. При системних проявах анафілаксії, залежно від стану внутрішньовенно, застосовуються глюкокортикостероїдні препарати: дексазон (4-8 мг), преднізолон (15-30 мг). Якщо стан не покращується, краплинно внутрішньовенно вводиться 125-250 мг гідрокортизону на 250-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, повторно внутрішньовенно – антигістамінні препарати, серцеві глікозиди, при бронхоспазмі – еуфілін. У міру клінічного поліпшення дозу ін'єкційних глюкокортикостероїдних препаратів знижують до повної відміни на фоні їхнього перорального прийому. У міру покращення стану на фоні відміни ін'єкцій пероральний прийом препаратів продовжують із поступовим зменшенням дози.

Висновки. Сироваткова хвороба є серйозним патологічним станом, обумовленим системною алергічною реакцією на введення сироваток, вакцин або інших білкових антигенів. Основою цього захворювання є складний імунологічний комплекс, який призводить до ураження суттєвої частини внутрішніх органів. Розуміння причин, механізмів виникнення та методів лікування сироваткової хвороби є важливими для забезпечення ефективної та швидкої медичної допомоги пацієнтам з цим захворюванням.

АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ

Рославець М.Е.

Науковий керівник: Філімонова Н.І.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

microbiology@nuph.edu.ua

Вступ. Ера відкриття антибіотиків призвела не тільки до створення ефективних засобів боротьби з інфекційними патогенами, але й сприяла еволюційним здатностям мікроорганізмів пристосовуватись до дії антимікробних препаратів. До кінця 50-х років минулого століття міжнародна медична спільнота вважала, що боротьба з інфекційними хворобами була виграна. Але аналіз даних чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, показав, що протягом останніх 30 років реєструються зростаючі показники антибіотикорезистентності. І на сьогодні за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), проблема стійкості до антибактеріальних препаратів являє собою глобальну загрозу для здоров'я і розвитку населення. Наслідками поширення стійкості до антимікробних препаратів слід, перш за все, назвати більш тривалий перебіг інфекційних захворювань, подовження терміну госпіталізації і, що веде до значних економічних витрат. Первісними причинами цього явища є фактори навколишнього середовища, які сприяють генетичній мутації бактеріальної клітини, тим самим пригнічуючи активний інгредієнт антибіотиків, а також нераціональне застосування антибіотиків у ветеринарії, в закладах охорони здоров'я, самолікування та останнім часом – брак інвестицій у розробку нових ліків.

Мета дослідження. Вивчення етіологічної структури та антибіотикорезистентності умовно-патогенних мікроорганізмів.

Матеріали та методи. Під час дослідження були використані системний і контент-аналіз (вивчення вітчизняних та іноземних публікацій щодо причин розвитку резистентності мікроорганізмів до антибіотиків, механізмів формування стійкості до антимікробних препаратів), а також метод узагальнення (формулювання висновків).