

А. С. СИВОПЛЯС-РОМАНОВА¹, В. А. КЛИМЕНКО¹, О. В. ПИОНТКОВСКАЯ²,
М. И. ПЕРХУН², О. А. ЗОРЯ² (Харьков)

СЛУЧАЙ ВРОЖДЁННОГО ТУБЕРКУЛЁЗА У НЕДОНОШЕННОГО НОВОРОЖДЁННОГО

¹Харьковский национальный медицинский университет;

²КУОЗ «Областная детская клиническая больница № 1» <anna__romanova@mail.ru>

Сообщается о редком клиническом наблюдении – врождённом туберкулёзе у недоношенного новорождённого.

Ключевые слова: врождённый туберкулёз, недоношенный новорождённый.

В работе представлено редкое клиническое наблюдение – врождённый туберкулёз у недоношенного новорождённого. Ребёнок доставлен в отделение анестезиологии и интенсивной терапии новорождённых на 2-й день жизни. Анамнез: от III беременности (I – двойня, кесарево сечение; II – двойня, кесарево сечение; III – настоящая). В женской консультации мать не наблюдалась, страдает открытой формой туберкулёза лёгких с бактериовыделением. С её слов, получила полный курс лечения, но бактериовыделение сохранилось. Проживает в Луганской области. Роды третьи, самостоятельные, преждевременные, осложнённые отслойкой нормально расположенной плаценты, дистресс плода, оценка по Апгар – 4–7 баллов. Искусственная вентиляция лёгких начата в родильном зале. При рождении: срок гестации – 30 нед, масса тела – 1800 г, длина тела – 41 см, окружность головы – 27 см, окружность груди – 27 см. При поступлении состояние крайне тяжёлое за счёт кардиореспираторной недостаточности и неврологического расстройства. Рефлексы периода новорождённых резко угнетены, мышечный тонус значительно снижен. Дыхание поддерживается с помощью аппарата искусственной вентиляции лёгких. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ребёнку назначены прессорные амины. Пищеварительный канал без патологических изменений.

Клинический анализ крови: нейтропения, лимфоцитоз и моноцитоз. Биохимия крови: гипопроteinемия, повышение уровня креатинина, С-реактивный белок (+). Иммунограмма: данных в пользу врождённого иммунодефицита нет. ПЦР промывных вод бронхов и трахеи (тест XpertMTB/RIF): выявлены микробактерии туберкулёза, чувствительные к рифампицину. Рентгенография органов грудной клетки: двухсторонняя полисегментарная пневмония, диссеминированный туберкулёз лёгких. УЗИ – флебит, затем тромбоз пупочной вены, синдром сгущения жёлчи. Диагностирован врождённый деструктивный (стадия инфильтрации) туберкулёз лёгких: М – МГ + КО резист 0. Гист. 0, кат. 1. Терапия: изониазид по 20 мг/кг, рифампицин – по 20 мг/кг, пиразинамид – по 50 мг/кг, этамбутол – по 30 мг/кг. Эффекта не было. По жизненным показаниям добавлен левофлоксацин по 20 мг/кг, после чего появилась положительная динамика. В 1 мес ребёнок переведён в специализированное отделение для дальнейшего лечения.

Врождённый туберкулёз – редкое заболевание [1]. В англоязычных источниках есть сведения о 170 случаях врождённого туберкулёза, среди которых 70 – у недоношенных [2]. Клинические проявления зависят от срока инфицированности. Заподозрить заболевание помогает анамнез матери [1, 2]. Наблюдение представлено для повышения осведомлённости врачей о врождённом туберкулёзе.

С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Савула М. М. Врождённый туберкулёз // Укр. пульмонолог. журн. – 2005. – № 2. – С. 71–72.
2. Peng W., Yang J., Liu E. Analysis of 170 cases of congenital TB reported in the literature between 1946 and 2009 // *Pediatr. Pulmonol.* – 2011. – Vol. 46, N 12. – P. 1215–1224.

ВИПАДОК УРОДЖЕНОГО ТУБУРКУЛЬОЗУ
У НЕДОНОШЕНОГО НОВОНАРОДЖЕНОГО

Г. С. Сивопляс-Романова, В. А. Клименко, О. В. Піонтковська, М. І. Перхун, О. О. Зоря (Харків)

Повідомляється про рідкісне клінічне спостереження – уроджений туберкульоз у недоношеного новонародженого.

Ключові слова: уроджений туберкульоз, недоношений новонароджений.

CONGENITAL TUBERCULOSIS IN PRETERM NEWBORN

G. S. Syvoplias-Romanova, V. A. Klymenko,
O. V. Pyontkovskaja, M. I. Perhun, O. A. Zorya (Kharkov, Ukraine)

¹Kharkiv National Medical University;

²Municipal health agency «Regional children's clinical hospital #1»

The paper presents a rare clinical case – congenital tuberculosis in a premature newborn.

Key words: congenital tuberculosis, preterm newborn.

УДК 616.89–008.454:575.174.015.3:577.164.17

Поступила 30.03.2015

В. И. ВЕЛИЧКО¹, О. И. КУДЛАЧ¹, Е. А. ШЕЛЕПИНА²

ИССЛЕДОВАНИЕ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА
С677Т ГЕНА МТНFR И УРОВНЯ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ ПЛАЗМЫ
КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С УНИПОЛЯРНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

¹Одесский национальный медицинский университет;

²ДЗ «Дорожная больница ДП «Одесская железная дорога» <velichko_2007@ukr.net>

Исследование посвящено проблеме поиска эффективного диагностического алгоритма для выявления униполярной депрессии путём изучения полиморфизма С677Т гена МТНFR и особенностей обмена фолиевой кислоты у пациентов с униполярной депрессией. Проведенное исследование доказывает, что полиморфизм С677Т гена МТНFR значительно ассоциирован с униполярной депрессией, что может использоваться для улучшения качества выявления депрессии, а также формирования новых путей её диагностики.

Ключевые слова: униполярная депрессия, полиморфизм С677Т гена МТНFR, фолиевая кислота.

Актуальность проблемы депрессий обусловлена большой их распространённостью и тяжестью последствий. Согласно данным ВОЗ, около 4–5 % населения земного шара страдает от депрессии, которая является хроническим рецидивирующим заболеванием, причём повторные эпизоды возникают примерно у 60 % больных. Среди всех случаев самоубийств в 60 % их причиной является депрессия. Однако в настоящее время нет точных данных об этиологии и патогенезе её развития. В последнее десятилетие в изучении этой проблемы всё большее значение приобретают генетические исследования. В изучение частоты встречаемости гена, кодирующего фермент метилентетрагидрофолатредуктазу (МТНFR). МТНFR является ключевым звеном фолатного цикла и катализирует реакцию превращения гомоцистеина в метионин. Замена цитозина на тимин в 677 положении гена МТНFR приводит к снижению функциональной активности фермента до 35 % от среднего значения, что может приводить к развитию тревожно-депрессивных состояний.

Цель исследования – изучение распространённости полиморфизма С677Т гена МТНFR, а также поиск взаимосвязи данного полиморфизма с нарушением фолатного обмена, анализ их влияния на клиническое течение униполярной депрессии (УД).