



Матеріали 97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу ВДНЗУ «БДМУ»

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

МАТЕРІАЛИ



97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
Вищого державного навчального закладу України
«Буковинський державний медичний університет»

15, 17, 22 лютого 2016 р.



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016



УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

СЕКЦІЯ 1
ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

Антонюк О.П.
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ БУДОВИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В
НОВОНАРОДЖЕНИХ.

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016

Морфологія атрезії тонкої кишки зумовлена багатьма факторами, зокрема поліетіологічною патологією. Проблеми морфології атрезії кишки, зумовлена практичним значенням проблеми. Реконструктивні операції, які мають за мету усунути механічну непрохідність, викликану атрезією кишки, повинні здійснюватися тільки у межах здорових, тобто функціонально повноцінних тканин. Саме тому необхідно чітко визначити межу між функціонально повноцінною та зміненою частиною кишки, що неможливо без знання морфології атрезії кишки.

Серед оклюзії дистальної частини дванадцятипалої кишки переважають стенози, проксимальної атрезії; в середньому відділі розподіл цих вад приблизно рівне. Атрезії на рівні великого сосочка дванадцятипалої кишки можуть супроводжуватися розширенням загальної жовчної протоки і носять назву Т-подібних. Серед супрапапілярних форм переважає атрезія у вигляді вільних ізольованих сліпих кінців; нижче великого сосочка дванадцятипалої кишки частіше спостерігається мембранозна форма.

Стенози являють собою перфоровану мембрану або гіпоплазовану ділянку дванадцятипалої кишки, іноді з різким порушенням диференціювання її стінки. Некроз розвивається не тільки в паренхіматозних елементах тканин і органів, але і в їх стромі. При цьому руйнуються як клітини стромы, так і нервові закінчення і компоненти екстрацелюлярного матриксу. Розщеплення ретикулярних, колагенових і еластичних волокон відбувається за участю нейтральних протеаз (колагенази, еластази), глікопротеїдпротеаз, ліпідів - ліпаз. При мікроскопічному дослідженні виявляються розпад, фрагментація і лізис ретикулярних, колагенових і еластичних волокон (еластолізіс), в некротизованій тканині нерідко відкладається фібрин. Судинний некроз пов'язаний з абсолютною або відносною недостатністю циркуляції в артеріях, венах і лімфатичних судинах. Найбільш часта форма судинного некрозу зумовлена порушенням кровообігу в артеріях у зв'язку з їх тромбозом, емболією, тривалим спазмом, а також з функціональним перенапруженням органа в умовах гіпоксії. Отже, атретичні зміни дванадцятипалої кишки призводять до фіброзного переродження гіпертрофованого м'язового шару, що є наслідком декомпенсованої гіпертрофії. Розшарування м'язової оболонки, як у коловому шарі так і в поздовжньому шарі. Недостатня циркуляція в тканині викликає їх ішемію, гіпоксію і розвиток ішемічного некрозу, патогенез якого пов'язаний не тільки з гіпоксичними, але і з реперфузійними механізмами. Некротизована тканина може мати щільну і суху консистенцію, що спостерігається при коагуляційному некрозі. Тканина при цьому може піддатися муміфікації. В інших випадках мертва тканина в'яла, містить велику кількість рідини, піддається міомалізації. При мембранозній формі атрезії мембрана нагадує слизову оболонку. Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. При атрезії ДПК відбувається потоншення її стінки (норма 4-4,1 мм, при атрезії 2-2,2 мм).

Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишковій трубці перепона, тим важчі зміни в органі і тяжкий стан хворого. Безпосередньо ділянки атрезії з множинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливу первинність порушень розвитку кровеносних судин, що зумовило в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки – при атрезії з фіброзними тяжами (II тип) та повній формі атрезії (III тип). Щодо множинних ділянок атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі "пагоди", то патологічні прояви настільки множинні і значні, що в даному разі на перший план виходить патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки. Анатомічне переривання просвіту дванадцятипалої кишки перекривається мембраною або фіброзним тяжем. При стенозі кишки просвіт може бути звужений, але завжди більшою чи меншою мірою збережений, тоді як при атрезії відсутній на певній ділянці. Дуоденальна атрезія (або стеноз) – одна з причин природженої кишкової непрохідності. Популяційна частота атрезії цієї локалізації приблизно 1 випадок на 10000, стенозів – 1 випадок на 27000. Питома вага хворих з такою вадою померлих у віці до 1 міс. становить 1%.

Банул Б.Ю.
МОРФОГЕНЕЗ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧНИХ ПРОТОК ТА ЇХ ПОХІДНИХ У ЗАРОДКОВОМУ ПЕРІОДІ
ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

У зародків 9,5 мм ТКД між статевими залозами та мезонефральною частиною статевого гребеня виникає неглибока борозна, вистелена ціломічним епітелієм.



Проведений аналіз результатів лікування 30 хворих, що знаходились на стаціонарному лікуванні у ІІ хірургічному відділенні Чернівецького обласного клінічного онкологічного диспансеру впродовж 2012-2013 року з місцево поширеним плоскоклітинним раком слизових оболонок рота і ротоглотки з застосуванням інтерферону на етапі променевої терапії. У всіх хворих діагноз був підтверджений гістологічно. Хворі були розподілені на 2 групи: тільки променева терапія і променева терапія з інтерфероном.

Нами узагальнені результати лікування 30 хворих на місцево поширений (T3-4N1-2M0) плоскоклітинний рак слизових оболонок рота і ротоглотки (18 чоловіків і 12 жінок віком від 45 до 75 років). Всі пацієнти отримували комбіноване та комплексне лікування. На першому етапі проводили хіміотерапію. На другому етапі – курс гамма-опромінення на ділянки первинного осередку та регіонарних лімфатичних колекторів (сумарна доза опромінення 60–70 Гр). Пацієнтів розподілено на 2 групи. Пацієнти контрольної (першої) групи (17 осіб) не отримували інтерферон. Пацієнти досліджуваної (другої) групи (13 осіб) під час ПТ отримували ін'єкції інтерферону (IFN) у дозі 3 млн од. 1 раз на день тричі на тиждень, 12 ін'єкцій на курс. Ефект від проведеного лікування оцінювали після вшухання явищ променевого мукозиту (у середньому через 3 тижні) згідно критеріїв ВОЗ і на основі фізикального, ультразвукового обстеження, магнітнорезонансної, комп'ютерної томографії. Вираженість небажаних явищ (мукозиту, лейкопенії, грипоподібного синдрому) оцінювали згідно оцінки загальних критеріїв небажаних явищ.

У контрольній групі у 7 пацієнтів ефект від лікування оцінено як стабілізацію (зменшення пухлини становило не більше 25%), у 8 – часткова відповідь, й у 1 – повна відповідь, також у 1 пацієнта відзначено прогресію захворювання. У досліджуваній групі стабілізацію пухлинного процесу відзначено у 2 пацієнтів, у 7 – часткова відповідь, ще у 4 пацієнтів відзначено повну відповідь (табл. 1).

Вираженість променевого мукозиту у пацієнтів обох груп суттєво не відрізнялась і не перевищувала 2 ступеня. Лейкопенію I ступеня відзначено у 12 пацієнтів I групи і у 9 пацієнтів II групи, лейкопенія II ступеню – відповідно у 4 і 3 пацієнтів. У 12 з 13 пацієнтів групи інтерферону відзначено грипоподібний синдром з підвищенням температури тіла до субфебрильних і фебрильних цифр після перших 2–3 ін'єкцій препарату. При II ступені вираженості хворі потребували призначення нестероїдних протизапальних засобів. Зазначені небажані явища не призвели до призупинення чи переривання лікування.

Проведене хворим комплексне протипухлинне хіміопроменеве лікування з застосуванням інтерферону є ефективнішим у порівнянні з використанням хіміо та променевої терапії, як самостійних методів лікування. Застосування інтерферону на етапі променевої терапії дозволяє покращити безпосередні результати лікування у пацієнтів з місцево поширеним плоскоклітинним раком слизових оболонок рота і ротоглотки.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів відповідно до отриманого ефекту від лікування

Етапи	I група (тільки променева терапія)		II група (променева терапія+ інтерферон)	
	Абсолютні числа	%	Абсолютні числа	%
Стабілізація	7	41	2	15
Часткова відповідь	8	47	7	54
Повна відповідь	1	6	4	31
Прогресія	1	6	0	0
Всього	17	100	13	100

Вираженість небажаних явищ (у тому числі й грипоподібного синдрому у пацієнтів II групи) не перевищувала 2 ступеня і не перешкоджала лікуванню в обох групах.

СЕКЦІЯ 15

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ШКІРНО-ВЕНЕРИЧНИХ, ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Баланюк І.В.

ОСОБЛИВОСТІ БІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

*Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Сьогодні епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції в Україні характеризується зростанням показників захворюваності та смертності від СНІДу. Досі ми залишаємося лідерами в Європі за темпами розповсюдження ВІЛ-інфекції.

Під нашим спостереженням перебувало 152 хворих на ВІЛ-інфекцію віком від 21 до 46 років. Серед обстежених було 37 (24,3%) хворих I клінічної стадії, 70 (46,1%) – II, 28 (18,4%) – III, 17 (11,2%) – IV клінічної стадії.

Дослідження показало, що дисбіоз проявлявся клінічно помірними порушеннями функцій травного каналу: періодичними болями в животі, (2-3 рази на добу), рідкими випорожненнями (від 2 до 5 разів на добу) або закрепамі (тривалістю 3-4 доби), метеоризмом, нудотою. Частота практично кожного зазначеного

клінічного симптому наростала з поглибленням імунодефіциту.

У хворих на ВІЛ-інфекцію виявлені порушення мікробіоценозу товстої кишки зі зниженням облігатної мікрофлори, зміною її якісного складу, розмноженням УПМ. При I стадії ВІЛ-інфекції представники УПМ не вирізнялися достовірно частішим виділенням, порівняно зі здоровими особами. При II клінічній стадії ВІЛ-інфекції виявили статистично достовірну патологічну колонізацію товстої кишки УПМ. У цих хворих виявляли наявність епідермального стафілокока, знаходили *S. aureus*, а також гриби роду *Candida* перевищували фізіологічний показник у 2-4 рази.

У пацієнтів цієї групи, як правило, знаходили ще й *Citrobacter*, *Proteus* spp. При III клінічній стадії ВІЛ-інфекції виявили достовірне збільшення кількості УПМ. Порівняно з контролем, частіше виявляли *Citrobacter*, *Proteus* і *Pseudomonas* spp.

Важливо, що при III-VI клінічних стадіях ВІЛ-інфекції частота виділення представників УПМ була вищою, ніж при I-II стадіях, і в більшості випадків достовірно відрізнялася від показника у здорових осіб.

Оцінили динаміку мікрофлори при дисбіозі різних ступенів: особи, які перебували у II-IV клінічних стадій ВІЛ-інфекції, дисбіоз I ступеня реєструвався не частіше, ніж у здорових людей.

Глибший дисбіоз товстої кишки II-IV ступенів виявляли у більшості хворих. Декомпенсований дисбіоз III-IV ступенів встановлено у 57% при III і в 76,5% – при IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції.

Варто звернути увагу на те, що тільки 34,9% пацієнтів зверталось за консультацією у зв'язку з дисфункцією кишечника, в решти лише активне обстеження дало змогу виявити дисбіотичні зміни.

Отже такі зміни свідчать про сильну пряму кореляцію глибини дисбіозу з прогресуванням ВІЛ-інфекції, що відображають її клінічні стадії.

Богачик Н.А., Сидорчук А.С., Венгловська Я.В., Сорохан В.Д.

ВИКОРИСТАННЯ ЛАКТОКЕНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ЗМІН КИШКОВОЇ МІКРОФЛОРИ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

*Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

В останній час терапія гострих кишкових інфекцій потребує корекції змін кишкової мікрофлори за допомогою сучасних пробіотиків в комбінації з пребіотиками. Одним із таких препаратів є лактокен.

Проаналізовано особливості клінічного перебігу гострих кишкових інфекцій (харчових токсикоінфекцій, шигельозу, сальмонельозу) в залежності від етіологічного агента з урахуванням результатів загальноклінічних, лабораторних і бактеріологічних досліджень у 37 хворих на базі інфекційного стаціонару Обласної клінічної лікарні м. Чернівці (Північна Буковина, регіон Західної України). Відповідно вивчали ефективність лікування з включенням лактокену на клінічний перебіг хвороби і зміни мікробіоценозу товстої кишки. Ідентифікацію виділених чистих культур мікроорганізмів здійснювали за морфологічними, тинкторіальними, культуральними, біохімічними, серологічними властивостями (антигенною структурою) та основними ознаками патогенності.

При вивченні зміни мікробіоценозу товстої кишки виявлено зниження кількості лактобактерій, біфідобактерій, загальної кількості *E.coli*. Вміст лактобактерій < 10⁶ КУО/г фекалій спостерігався у половини хворих, а у решти, переважно у хворих на харчові токсикоінфекції, наближались до норми – 10⁷ КУО/г (норма >10⁶ КУО/г); популяційний рівень біфідобактерій був < 10⁷ КУО/г у 8 пацієнтів, а у 15 хворих наближався до норми (>10⁷ КУО/г). Виявлено також зниження загальної кількості *E.coli* < 10⁶ КУО/г у трьох осіб.

Усі хворі отримували базисну терапію (регідраційна терапія у вигляді інфузійного введення розчинів «Трисіль», реосорбілакт, розчин Рінгера, орально (регідрон), ентеросорбенти (ентеросгель), ферментні препарати, спазмолітики, антибактеріальні препарати (ніфуроксазид, норфлоксацин), а тринадцятьом хворим додатково призначали лактокен по 2 капсули 3 рази на день за 30 хвилин до вживання їжі.

У всіх обстежених хворих в розпал хвороби виявлені зміни інтегративних показників ендокринової: підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) – 2,09±0,26, індексу зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) – 3,46±0,32, гематологічного показника інтоксикації (ГПІ) – 4,02±0,37. З покращенням загального стану хворих, зникненням явищ інтоксикації у реконвалесцентів інтегративні показники ендокринової інтоксикації нормалізувалися. Водночас у 12 пацієнтів, що перебували виключно на стандартній терапії, вищенаведені розрахункові показники залишалися дещо підвищеними навіть у періоді реконвалесценції. Останній факт можна пояснити детоксикуючою функцією представників нормальної мікрофлори, які входять до складу лактокену зокрема.

Відзначено, що у хворих, які отримували лактокен, раніше зникали симптоми інтоксикації: лихоманка, загальна кволість. Аналіз клінічних проявів з боку шлунково-кишкового тракту виявив більш виражений ефект, отриманий при використанні лактокену, що проявилось більш швидкою нормалізацією випорожнень (купіруванням поліфекалії, діареї), регресією метеоризму, зникненням болю в животі. У хворих які отримували лактокен, раніше зникали симптоми інтоксикації і спостерігалась більш швидка нормалізація випорожнень (в середньому на 1,5 дні) порівняно з контрольною групою.

Таким чином, корекція інтестинальної мікробіоти за допомогою лактокену (комбінованого пребіотика і пробіотика) є можливою та ефективною компонентою в складі комплексного лікування гострих кишкових



інфекційних захворювань у дорослих, зокрема сальмонельозу, харчових токсикоінфекцій, викликаних цитробактером, протеєм, патогенним стафілококом, шигельозу.

Бойко А.В.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ОСІБ ЛІТНЬОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Ефективність лікування туберкульозу залежить від цілого ряду медико-соціальних чинників, серед яких є і вік хворого. Лікування туберкульозу в осіб літнього віку має певні особливості внаслідок зниження реактивності організму, наявності супутньої патології з боку інших органів та систем, гіршою переносимістю протитуберкульозних препаратів тощо. Проте, урахування при правильно побудованому комплексному лікуванні у багатьох хворих на туберкульоз похилого віку можна досягти не тільки симптоматичного, а й місцевого лікувального ефекту, абацилювання та стійкоговилікування.

Своєрідність патогенезу та клініки туберкульозу в літньому і старечому віці визначає результати лікування таких хворих.

В осіб літнього віку спостерігається сповільнення репаративних процесів в організмі, тому загоєння деструкцій та розсмоктування специфічних змін у легеневій тканині є більш тривалим. Наявність супутніх соматичних захворювань підвищує частоту побічних реакцій на протитуберкульозні препарати у літніх пацієнтів порівняно з особами молодого та середнього віку.

У силу вищевказаних причин нерідко у хворих старечого віку розвивається резистентність мікобактерій туберкульозу до антимікобактеріальних препаратів, що ще більше ускладнює процес лікування, оскільки хіміорезистентні форми туберкульозу вимагають застосування важчих у плані переносимості схем етіотропної терапії. Ці обставини спонукають строго індивідуалізувати методику хіміотерапії у хворих похилого віку, використовуючи найменш токсичні антибактеріальні препарати, аналоги основних засобів, інтермітуючі курси їх застосування та ін.

Окрім того літній вік хворого значно обмежує можливість застосування оперативного лікування туберкульозу.

Тому вагому роль у підвищенні ефективності лікування має застосування патогенетичної терапії, з метою покращення обмінних процесів, підвищення активності нервової системи, поліпшення функціонування органів дихання і кровопостачання.

Таким чином, туберкульоз в літньому і старечому віці – актуальна проблема сучасної фтизіатрії і геріатрії, важлива в клінічному, терапевтичному, епідеміологічному та соціально-економічному відношенні, яка потребує індивідуалізації підходу до хворих та залучення потужної патогенетичної терапії.

Возна Х.І.

ПОКАЗНИКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РИТМУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД

*Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Упродовж останніх двох десятиліть встановлені суттєві взаємозв'язки між змінами стану вегетативної нервової системи (ВНС) і смертністю від багатьох серцево-судинних захворювань. Експериментальні підтвердження взаємозв'язку між ризиком розвитку летальних аритмій та ознаками підвищеної симпатичної чи зниженої вагусної активності стимулювали розвиток досліджень кількісних показників вегетативної активності. Варіабельність серцевого ритму (ВСР) є одним з найбільш розроблених та інформативних методів, параметри якого розглядаються як інтегральні показники функціонального стану серцево-судинної системи та організму в цілому.

Часовий аналіз ВСР у ВІЛ-інфікованих пацієнтів показав статистично достовірне зниження середніх величин усіх досліджуваних показників ($p < 0,03$). Варто зазначити, що поглиблення імунодефіциту супроводжувалося більш вираженими функціональними змінами вегетативної регуляції. Всі досліджувані часові параметри ВСР II групи пацієнтів статистично достовірно відрізнялись від відповідних показників здорових людей ($p < 0,02$) та I групи хворих ($p < 0,03$). Аналіз спектральних показників ВСР засвідчив вірогідне зниження, порівняно зі здоровими людьми, показників загальної потужності вегетативної регуляції (TP) ($p < 0,04$), потужності як низькочастотних коливань (LF) ($p < 0,03$), так і високочастотних хвиль (HF) ($p < 0,02$). Водночас зафіксовано вегетативний дисбаланс у бік розвитку відносної симпатикотонії за рахунок статистично достовірного підвищення частки симпатичних (LFnorm) ($p < 0,05$) та зниження параметру частки вагусних впливів (HFnorm) ($p < 0,05$) у загальному спектрі вегетативної регуляції і, відповідно, тенденції до підвищення індексу симпато-парасимпатичного балансу (LF/HF) ($p = 0,0515$). Що ж до показника параметру гуморальних впливів (VLF), то також спостерігається тенденція до його зниження ($p = 0,0869$) серед ВІЛ-позитивних осіб порівняно з групою контролю. VLF складова спектру є чутливим індикатором управління метаболічними процесами та вказує на енергодефіцитний стан. Більш виражена вегетативна дисфункція виявлена у пацієнтів II групи. Так, у ВІЛ-інфікованих осіб з III-IV клінічною стадією хвороби показник загальної потужності спектру ($p < 0,03$), параметри потужності симпатичної ($p < 0,02$) та парасимпатичної модуляції ($p < 0,02$) виявилися значно



нижчими, ніж у групи контролю. Вегетативний дисбаланс у бік симпатикотонії також виявився значнішим за рахунок достовірно вищого показника відносної частки симпатичних ($p < 0,04$) та нижчої частки параметру парасимпатичних впливів ($p < 0,04$) в загальному спектрі вегетативної регуляції.

Отже, такі зміни свідчать про підвищений ступінь ризику розвитку несприятливих серцево-судинних подій у ВІЛ-інфікованих осіб, адже вказує на послаблення активності парасимпатичного відділу ВНС і зниження “захисту” серця від виникнення життєво небезпечних аритмій.

Волошина Н.О., Денисенко О.І.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ВУГРИ ЗВИЧАЙНІ У ПРОЦЕСІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

*Кафедра дерматовенерології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Вугри звичайні (акне) – представляють актуальну проблему сучасної дерматології, зважаючи на їх поширеність, тривалий хронічний перебіг, локалізацію висипки на відкритих ділянках шкіри, що виявляє негативний вплив на психоемоційний стан пацієнтів, їх працездатність та якість життя в цілому. Згідно сучасних досліджень, розвитку вугрової хвороби сприяють генетична схильність, розлади нейроендокринної та імунної регуляції, обмінні порушення тощо. Важливого значення у розвитку акне на сучасному етапі відводять хронічні фокальні інфекції, яка є причиною вторинного імунодефіцитного стану та хронізації запальних процесів у шкірі. Водночас встановлено, що вірогідними показниками тяжкості патологічних процесів в організмі хворих є рівень медіаторів запалення – цитокінів, які є регуляторами міжклітинної взаємодії, реалізації імунної відповіді тощо, через що їх можна використовувати в якості критеріїв лікування, у тому числі захворювань шкіри.

Метою роботи було визначити динаміку показників про- та протизапальних цитокінів у хворих на вугри звичайні у процесі комплексного лікування із застосуванням антивірусного та імуномотропного препаратів.

Під спостереженням перебували 40 хворих на вугри звичайні, віком від 20 до 26 років, з них 23 – жіночої та 17 – чоловічої статі. У 20 осіб діагностовано акне середньої тяжкості та в 20 осіб – вугри звичайні із тяжким клінічним перебігом. Давність дерматозу коливалася в межах від 2 до 5 років. У всіх обстежених пацієнтів до початку лікування встановлено наявність супутньої інфекції вірусів простого герпесу I та II типу. У хворих на вугри звичайні досліджували рівень у сироватці крові про- і протизапальних цитокінів: туморнекротичного фактора α (TNF- α), інтерлейкіну 1 β (IL-1 β), інтерлейкіну – 4 (IL-4) та інтерферону γ (ІНФ- γ), визначення яких проводили методом твердофазового імуноферментного аналізу за інструкцією виробника. Статистичний аналіз результатів дослідження проведено методами статистичного аналізу, різницю показників вважали вірогідною при значеннях $p < 0,05$. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб подібного віку.

Перед початком лікування у хворих на вугри звичайні встановлено вірогідне підвищення в сироватці крові вмісту прозапального цитокіну TNF- α , рівень якого у пацієнтів з акне середньої тяжкості був вищим відносно показника осіб контрольної групи в 2,3 раза (відповідно: $92,1 \pm 6,54$ пк/мл та $38,6 \pm 3,42$ пк/мл, $p < 0,001$). У пацієнтів із тяжкими проявами акне (індуративні, конглобатні вугри) рівень TNF- α ($124,4 \pm 7,26$ пк/мл) був підвищеним як порівняно з аналогічним показником осіб контрольної групи, так і показником хворих на акне середньої тяжкості (збільшення відповідно в 3,2 раза та на 35,1%, $p < 0,001$). Подібні зміни виявлено і по відношенню до прозапального цитокіну IL-1 β , рівень якого у хворих на акне середньої тяжкості був вищим відносно показника контрольної групи в 1,9 раза (відповідно: $69,4 \pm 4,82$ пк/мл та $35,7 \pm 3,24$ пк/мл, $p < 0,001$), а у пацієнтів із тяжкими проявами дерматозу його рівень ($109,1 \pm 5,42$ пк/мл) був підвищеним як порівняно з показником осіб контрольної групи, так і показником хворих на середньотяжкі акне (збільшення відповідно в 3,1 та 1,6 раза, $p < 0,001$). Водночас у хворих на вугри звичайні виявлено лише тенденцію ($p > 0,05$) до підвищення порівняно із показниками осіб контрольної групи вмісту в сироватці крові IL-4 – при середній тяжкості акне – на 18,5%, при тяжкій формі дерматозу – на 26,8% (у хворих на акне середньої тяжкості – $32,3 \pm 3,12$ пк/мл; у хворих на тяжкі акне – $34,3 \pm 3,54$ пк/мл; в осіб контрольної групи – $26,8 \pm 2,56$ пк/мл), а також ІНФ- γ – відповідно на 29,8% та 39% (у хворих на акне середньої тяжкості – $24,6 \pm 2,43$ пк/мл; у хворих на тяжкі акне – $27,1 \pm 3,68$ пк/мл; в осіб контрольної групи – $19,2 \pm 2,25$ пк/мл).

У процесі лікування хворі на вугри звичайні були розподілені на дві групи, яким застосовували різні методи лікування: хворим групи порівняння (20 осіб, з них 10 осіб із середньотяжким та 10 осіб – тяжким клінічним перебігом акне) призначали стандартне лікування дерматозу, а пацієнтам основної групи (20 осіб, з них 10 – із середньотяжким та 10 – із тяжким клінічним перебігом акне) призначали комплексну терапію із застосуванням противірусного препарату з імуномодулювальними властивостями – інозину пранобекс (“Гропрінозин”) упродовж 20 днів (при середній тяжкості акне) та 28 днів (при тяжких формах акне), а також додатково (з 21-го дня) імуномотропний засіб тималін (по 10 мг внутрішньом'язово, 7-12 ін'єкцій залежно від ступеня тяжкості дерматозу).

За даними досліджень, у хворих на акне основної групи наприкінці комплексної терапії встановлено вірогідну ($p < 0,05$) позитивну динаміку вмісту в сироватці крові прозапальних цитокінів TNF- α та IL-1 β як у пацієнтів із середньотяжким (зменшення відповідно на 28,1% і 25,6%), так і тяжким клінічним перебігом дерматозу (зменшення відповідно на 28,2% і 33,7%) за менш виразної тенденції до нормалізації рівнів