

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**104-ї підсумкової науково-практичної конференції  
з міжнародною участю  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
06, 08, 13 лютого 2023 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,  
які проводитимуться у 2023 році №5500074

**Чернівці – 2023**

**Мета дослідження.** Оцінка перебігу гепатиту В у ВІЛ-інфікованих пацієнтів та ефективності стандартної терапії таких хворих, встановити особливості формування фіброзу печінки, визначити поширеність маркерів теперішньої, перенесеної або «прихованої» HBV-інфекції, а також частоту супутнього гепатиту D (ГD) у хворих на ВІЛ-інфекцію.

**Матеріали і методи дослідження.** Проаналізовано перебіг хронічного гепатиту В (ХГВ) у 100 осіб: 50 – з діагнозом HBV-моноінфекція (1-а група) і стільки ж з ХГВ із супутньою ВІЛ-інфекцією (2-а група). Здійснювали скринінг на гепатити В і D, клінічне та біохімічне дослідження, встановлювали ступінь фіброзу печінки за шкалою METAVIR. Крім того, з метою визначення поширеності маркерів теперішньої, перенесеної або «прихованої» HBV-інфекції у хворих на ВІЛ-інфекцію були проаналізовані амбулаторні карти спостереження 114 пацієнтів.

**Результати дослідження.** ХГВ на тлі ВІЛ-інфекції частіше, ніж при HBV-моноінфекції супроводжується клінічними проявами астеновегетативного, диспептичного синдромів і гепатоспленомегалією, а також тенденцією до значнішого синдрому цитолізу. При цьому у разі ВІЛ-інфекції ВН HBV на порядок вище, ніж у хворих тільки на ХГВ. Значний вплив на ступінь фіброзу печінки при супутній ВІЛ-інфекції має рівень імунодефіциту – чим менша кількість CD4<sup>+</sup>-Т-лімфоцитів, тим глибший фіброз і навпаки. Існує сильна зворотна кореляція між кількістю CD4<sup>+</sup>-Т-лімфоцитів при ХГВ у ВІЛ-інфікованих і ступенем фіброзу печінки за шкалою METAVIR ( $r=-0,77\dots 0,89$ ,  $p<0,001$ ).

**Висновки.** У 6,7 % хворих на ВІЛ-інфекцію виявили ДНК HBV разом з маркерами перенесеної HBV-інфекції без одночасного знаходження HBsAg, що може вказувати на наявність «прихованого» гепатиту В. Тому навіть при виявленні анти-HBc<sub>ог</sub>, анти-HBe і негативному результаті дослідження на HBsAg доцільне обстеження пацієнта на генетичний матеріал HBV за допомогою ПЛР. АРТ за схемою тенофовіру дизопроксил + емтрицитабін + ефавіренз ефективна і в разі супутнього ХГВ, оскільки через 6-9 міс. забезпечує зниження рівня реплікації ДНК HBV аж до її зникнення, сероконверсію HBeAg, серореверсію HBsAg, а в 4 з 27 пацієнтів – появу анти-HBs. 4,0 % хворих на ХГВ на фоні ВІЛ-інфекції ко- або суперінфіковані HDV, що супроводжується високими показниками цитолізу за відсутності жовтяниці.

**Сирота Б.В.**

## **МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ЕШЕРИХІОЗНОГО ГАСТРОЕНТЕРОКОЛІТУ З УРАХУВАННЯМ ЧИННИКІВ ЙОГО НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ**

*Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Щорічно в світі реєструють близько мільярда діарейних захворювань. Незважаючи на певні регіональні особливості, ешерихіози є однією з найбільш поширених причин діареї у розвинутих країнах із частотою 20-30 випадків на 100 000 осіб.

**Мета дослідження.** Встановити механізми розвитку гострого ешерихіозного гастроентероколіту з урахуванням імунологічного дисбалансу, екосистеми мікробіоти товстої кишки, продукції антитіл до ядер бактеріальних ендотоксинів та молекулярно-генетичних предиктів.

**Матеріал і методи дослідження.** Виконання даного наукового дослідження було одномоментним, у вигляді "контроль-випадок". Із 153 осіб із підозрою на ешерихіоз етап скринінгу пройшло 95 хворих, у яких бактеріологічним шляхом виділили та ідентифікували із порожнини товстої кишки ентеротоксигенні, ентероінвазивні, ентеропатогенні, ентерогеморагічні та ентероадгезивні кишкові палички. Вік хворих коливався від 25 до 54 років. Методи дослідження включали загальноклінічні, антропометричні, біохімічні аналізи, інструментальні, мікробіологічні, імуноферментні (прозапальні цитокіни IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ , протизапальний IL-10; антитіла класу IgM до ядер бактеріальних ендотоксинів), генетичні (ПЛР для визначення поліморфізму генів HSP70-2 (1267G>A) та IL-10 (C-592A)); статистичноаналітичні.

**Результати дослідження.** Отримані нами результати засвідчили, що гострий ешерихіозний гастроентероколіт розвивається на тлі порушень таксономічного складу і популяційного рівня автохтонної облигатної анаеробної грампозитивної мікробіоти (*Bifidobacterium* та *Lactobacillus*), зростання кількості бактерій родів *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium* та факультативних анаеробних і аеробних бактерій роду *Escherichia*, *Proteus* і *Staphylococcus*. На цьому тлі порожнина товстої кишки контамінується і колонізується умовно патогенними ентеробактеріями (*Citrobacter*, *Enterobacter*, *Proteus* та ін.), пептококами, дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Розвиток та перебіг ешерихіозного гастроентероколіту клінічно маніфестує діарейним фенотипом у 60% випадків, дизентерієподібним та холероподібним варіантами – у 25,26% і 14,74% осіб, відповідно. У 41,05% хворих колієрит зумовлений ентеропатогенними, у 29,47% осіб – ентеротоксигенними, у 23,16% випадків – ентероінвазивними, у 11,58% пацієнтів – ентерогеморагічними *E.coli*. Дослідження підтверджують дезадаптацію компенсаторних механізмів неспецифічного протиінфекційного захисту із підвищенням активності афекторної клітинної ланки імунітету через мікрофагальну систему, зростання реактивної відповіді нейтрофільних гранулоцитів у 1,97-2,25 рази, підвищенням синтезу прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$  і TNF $\alpha$  (40,93% і 44,44%) на тлі зниження індексу імунологічної резистентності у 1,76-2,25 рази, низької продукції протизапального IL-10 – на 37,30% та лімітування активності ефекторної ланки імунної відповіді.

**Висновок.** Отримані дані дозволяють стверджувати, що встановлені нами нові, невідомі раніше механізми, вказують на імунологічно-мікробіологічне та генетично-молекулярне підґрунтя реалізації клінічно детермінованого фенотипу гострого гастроентероколіту у взаємодії з індивідуальними особливостями як збудника, так і макроорганізму, що дає можливість виокремити групи ризику появи ГЕК у популяції, прогнозувати тяжчий перебіг дисбактеріозу та ендотоксикозу, формування цитокінового дисбалансу.

**Сливка В.І.**

## **ОРГАНІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ З ПОБІЧНИМИ РЕАКЦІЯМИ НА ПРЕПАРАТИ ПЕРШОГО РЯДУ ТА ВСТАНОВЛЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ**

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Тривале застосування протитуберкульозних препаратів підвищує ризик виникнення побічних реакцій (ПР), що є однією з основних причин недостатньої ефективності лікування вперше діагностованого туберкульозу (ВДТБ). Виникаючи у процесі комбінованої хіміотерапії, ПР суттєво обмежують можливості цілеспрямованого впливу лікарських засобів і знижують ефективність лікування хворих на туберкульоз (ТБ) за головними показниками – строками припинення бактеріовиділення та частотою повного видужання.

**Мета дослідження.** Проаналізувати частоту виникнення ПР препаратів першого ряду у хворих на ВДТБ в Чернівецькій області, та встановити результати лікування.

**Матеріал та методи дослідження.** Проведено статистичний аналіз частоти виникнення ПР до препаратів першого ряду у хворих на ВДТБ за останні три роки на підставі обробки матеріалів подання формуляру на побічну реакцію (форма № 137), що ґрунтуються на клінічних індикаторах.

**Результати дослідження.** Протягом останнього часу ПР визнані джерелом невирішених проблем практичної і суспільної охорони здоров'я, додають значний негативний внесок у захворюваність і смертність від ТБ тому, що є основною причиною формування перерви у лікуванні. Така ситуація сприяє зростанню поширеності лікарсько-стійкого ТБ, що у свою чергу призводить до фінансово-економічних збитків та зниження показників ефективності лікування ВДТБ. Частота розвитку ПР, обумовлених дією