

Міністерство охорони здоров'я України
Ministry of Health of Ukraine

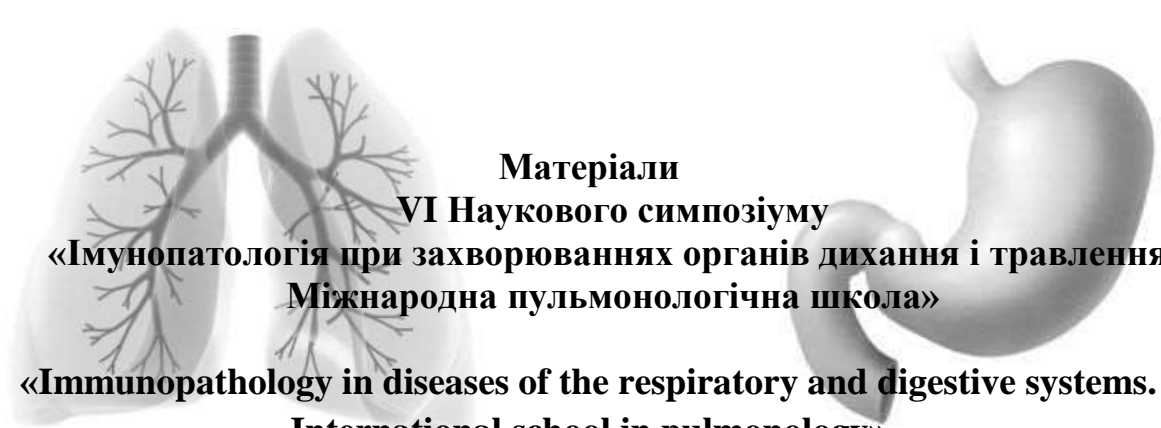
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я.
Горбачевського МОЗ України»**

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

**Управління охорони здоров'я Тернопільської обласної державної
адміністрації**
Management of guard of health of Ternopil regional state administration

Українське товариство фахівців з клінічної імунології та алергології
Ukrainian society of specialists is on clinical immunology and allergology

Громадська організація «Асоціація молодих медиків Тернопілля»
Organization «Association of young medical specialists of Ternopil region»



Матеріали
VI Наукового симпозиуму
«Імунопатологія при захворюваннях органів дихання і травлення.
Міжнародна пульмонологічна школа»
«Immunopathology in diseases of the respiratory and digestive systems.
International school in pulmonology»

20-22 вересня 2018 року
Тернопіль, Україна

20-22 September, 2018, Ternopil, Ukraine

Тернопіль
«Укрмедкнига»
2018

Редакційна колегія:

д-р мед. наук, проф. М.М. Корда (відповідальний редактор), д-р мед.наук, проф. І.Я. Господарський (заступник відповідального редактора), д-р мед. наук, проф. Л.А. Гришук (відповідальний секретар), д-р мед. наук, проф. С.М. Андрейчин, д-р мед. наук, проф. О.Є. Самогальська.

Імунопатологія при захворюваннях органів дихання і травлення.
Міжнародна пульмонологічна школа / Матеріали VI наукового симпозіуму. – Тернопіль, ТДМУ, 2018 – 79 с.

©Тернопільський державний медичний університет
Ім. І.Я. Горбачевського, 2018

З М І С Т

1. *С.И. Байгом* 9-10
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО
ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО
ВОЗРАСТА
2. *В.М. Березовський, Л.І. Конопкіна, І.С. Борисова* 11-12
ПОМИЛКИ ТА НЕДОЛІКИ ПРИ ФОРМУЛЮВАННІ КЛІНІКО-
ЕКСПЕРТНОГО ДІАГНОЗУ ХВОРИМ НА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ
3. *В.О. Бєський, Л.А. Гришук, М.І. Марущак* 12-13
ФОСФОЛІПАЗНА АКТИВНІСТЬ СУРФАКТАНТУ У ЩУРІВ ПРИ
ГОСТРОМУ РЕСПІРАТОРНОМУ ДИСТРЕС-СИНДРОМІ
4. *А.О. Боб, Л.П. Боднар, А.І. Хоміцька, І.П. Савченко* 13-14
А.О. Боб, Л.П.Боднар, А.І. Хоміцька, І.П.Савченко
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОНІЙ ПРИ
ГЕМОБЛАСТОЗАХ
5. *О.Р.Боярчук, Т.В. Гаріян* 14
СИНДРОМ МАРШАЛА: КОЛИ СПОДІВАННЯ НЕ
СПРАВДЖУЮТЬСЯ
6. *М.М. Kuzhko, D.O. Butov, T.S. Butova* 15-16
ASSOCIATION BETWEEN MULTI-DRUG RESISTANT
TUBERCULOSIS AND GENETIC POLYMORPHISMS OF
CYTOKINES: IL-2, IL-4 AND IL-10
7. *Ю.М. Валецький, Р.О. Валецька* 17-19
ВАЖЛИВІ ПИТАННЯ ФТИЗІАТРІЇ В ПІСЛЯДИПЛОМНІЙ
ОСВІТІ ЛІКАРІВ РІЗНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ
8. *О. Я. Витриховський* 19-20
СУБПОПУЛЯЦІЙНИЙ СКЛАД ЛІМФОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ
КРОВІ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ
9. *Л.М. Головатюк* 20-21
ІМУНОПАТОЛОГІЯ ПРИ УРАЖЕННІ ТОВСТОЇ КИШКИ НА
ФОНІ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОГО ГЕПАТИТУ

- 10 *І. Я. Господарський, Н. І. Рега, Х. О. Господарська* 21-22
 ПРИЗНАЧЕННЯ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА
 ГРИП НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮ-
 ВАННЯ ЛЕГЕНЬ
- 11 *І.Я. Господарський, Н.І. Рега, Л.П. Боднар, О.Р. Рега* 23-24
 ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬ-
 НОЇ АСТМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЇЇ ФЕНОТИПУ ТА
 НАЯВНОСТІ СУПУТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
- 12 *А.Я. Господарський, А.І. Цвях, І.М. Дейкал., Р.С. Древніцький* 24-25
 РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З СКЕЛЕТНО-
 АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ
- 13 *Грушко В.В., Господарський І.Я., Грушко В.С.* 26-27
 ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ
 ПЕЧІНКИ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У
 СПОРТСМЕНІВ ПІД ЧАС ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ І У
 ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С
- 14 *Грушко В.В., Господарський І.Я., Грушко В.С.* 27-29
 ВПЛИВ АДЕМЕТИОНІНУ НА БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ПЕЧІНКИ
 ТА ІМУННИЙ СТАТУС У СПОРТСМЕНІВ ПІД ЧАС ФІЗИЧНИХ
 НАВАНТАЖЕНЬ І У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С
- 15 *Зайков С.В.* 29-33
 ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З АЛЕРГОПАТОЛОГІЄЮ ЛІКАРЕМ
 ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ/СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ
- 16 *Зарудна О.І., Зарудна Д.О., Караневич М.І.* 33-34
 ПОШИРЕНІСТЬ КУРІННЯ СЕРЕД УЧНІВ СТАРШИХ КЛАСІВ
 ЗАГАЛЬНООСВІТНІХ ШКІЛ ТА ЇХ ОБІЗНАНІСТЬ ПРО ШКОДУ
 ЦІЄЇ ЗГУБНОЇ ЗВИЧКИ.
- 17 *S.V.Kovalenko, M.V. Patratyi* 34-35
 EXACERBATION IN COPD - CHANGES OF BRONCHIAL MUCUS
 PRODUCTION
- 18 *Перцева Т.О., Коваль Д.С.* 35-37
 ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ СТУПЕНІВ
 ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО
 ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ
- 19 *А. Komar, О. Boyarchuk, М. Kinash* 37
 VARIABILITY OF RECURRENT INFECTIONS IN PATIENTS
 WITH 22Q11.2 DELETION SYNDROME

- 20 *Конопкіна Л.І., Ботвінікова Л.А., Мироненко О.В.* 38-39
МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ
- 21 *Конопкіна Л.І., Яковлєва В.Г.* 40-41
ВПЛИВ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ НА АГРЕГАЦІЙНУ АКТИВНІСТЬ
ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ
- 22 *С.І. Корнага, З.П. Мандзій, М.М. Куземко, А.В. Покалюк, Н.В. Тхорик* 41-42
АНАЛІЗ СКАРГ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ
- 23 *С.І. Корнага, Н.В. Тхорик, Л.А. Грінченко, Л.Г. Кицай, С.В. Мадич, Л.І. Медвідь, Ю.А. Тхорик* 42-43
ПРОБЛЕМА «СІМЕЙНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ» В
ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ
- 24 *О. П. Костик, І. Г. Ільницький, Х. І. Вольницька, Н. Д. Рудницька, У. Б. Чуловська, Л. І. Білозір, Н. М. Галишич, Б. М. Самборський, М. К. Новосад.* 43-44
ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ
- 25 *Ю.Ф. Кошак* 44-46
ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ АСОЦІЙОВАНОГО З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ
- 26 *Н.С. Кравченко, О.М. Коробка* 47
ПОЗАЛЕГЕНЕВІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ
- 27 *О. С. Бильченко, Т. Ю. Химич, Е. А. Красовская* 47-48
РОЛЬ TORCH ІНФЕКЦІЇ В РАЗВИТТІ ПНЕВМОНІЇ
- 28 *М.А.Крихтіна, К.О.Белослудцева* 48-49
ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ КОАГУЛОГРАМИ ТА РІВЕНЬ Д-ДИМЕРУ У ПАЦІЄНТІВ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ
- 29 *Г.В. Лихацька, Т.В. Бойко, В.О. Лихацька* 50
ОПТИМІЗАЦІЯ АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ШЛЯХОМ ВКЛЮЧЕННЯ ЗОВАНТИ ТА ЕНТЕРОЛУ

- 30 *Максів Х., Шумеляк А., Осінчук Р., Пірус І.* 50-51
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ
- 31 *Н.А. Мацегора, І.М. Смольська, О.Я. Лекан* 51-52
АНАЛІЗ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ОДЕСЬКОМУ РЕГІОНІ ЗА ОСТАННІ 3 РОКИ
- 32 *V. Mishchynchuk, O. Boyarchuk* 52-53
ATAXIA-TELANGIECTASIA AND JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS: RESPIRATORY COMPLICATIONS AND THERAPEUTIC DILEMMA (CASE REPORT)
- 33 *Л.В. Наумова, І.В.Смачило, Л.В. Радецька, А.О. Боб* 53-54
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З АБДОМІНАЛЬНОЮ ФОРМОЮ КЕТОАЦИДОЗУ
- 34 *В.О.Панасюк, В.П.Мельник, Г.В.Радши* 54
РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ І ТУБЕРКУЛЬОЗ ІЗ РОЗШИРЕНОЮ РЕЗИСТЕНТНІСТЮ У ПОСДНАННІ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ
- 35 *Парфёнова И. В.* 54-56
ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И СОДЕРЖАНИЕ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ВНЕГОСПИТАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ
- 36 *З. І. Піскур, Л. І. Миколишин* 56-58
ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ
- 37 *Т.И. Ровбутъ, О.Ф. Харченко* 58-60
ВЛИЯНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ НА СИНТЕЗ ЦИТОКИНОВ У ДЕТЕЙ
- 38 *А.В.Руцька* 59
ЗМІНИ ТРАНСМЕМБРАННОГО МІТОХОНДРІАЛЬНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ЛЕЙКОЦИТІВ КРОВІ У ЩУРІВ ЗА УМОВИ «ПАСИВНОГО ТЮТЮНОКУРІННЯ» НА ТЛІ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ НАТРІЙ ГЛУТАМАТУ У СТАТЕВОМУ ТА ВІКОВОМУ АСПЕКТАХ

- 39 *В.Т. Рудник* 60-61
 БРОНХІАЛЬНА АСТМА АСОЦІЙОВАНА З ОЖИРІННЯМ:
 ЗАСТОСУВАННЯ АНТИЛЕЙКОТРИЄНОВИХ ПРЕПАРАТІВ
- 40 *М.М. Савула.* 64
 ВИДАТНИЙ ДІЯЧ УКРАЇНСЬКОГО ЛІКАРСЬКОГО
 ТОВАРИСТВА (УЛТ) МАКСИМ МУЗИКА (1889-1972)
- 41
І.П. Савченко, Н.І. Ярема, Л.В. Радецька, І.В. Смачило, Л.В. Наумова 64-65
 ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У
 ЛІТНІХ ХВОРИХ В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ З ХОЗЛ
- 42 *О.Є. Самогальська, О.В. Баб'як* 65-66
 АНАЛІЗ РІВНЯ ОКРЕМИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ
 ПЕЧІНКИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ
- 43 *З.В. Сорокопыт, А.М., Литавор, Е.М. Сорокопыт* 66-68
 ОПТИМІЗАЦІЯ ЛЕЧЕННЯ ВНЕБОЛЬНИЧНИХ ПНЕВМОНИЙ
 У ПАЦІЕНТОВ ДЕТСКОГО ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО
 ОТДЕЛЕНИЯ
- 44 *Л.Д. Тодоріко, І.О. Сем'янів, І.В. Єременчук* 69-70
 ПОЄДНАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ –
 РЕАЛІЇ СЬОГОДЕННЯ
- 45 *О.Є. Федорців, А.І.Шпаков* 70-72
 ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХІТУ У ДІТЕЙ
 УКРАЇНИ ТА БІЛОРУСІЇ
- 46 *О. Б Сусла, * З. І. Літовкіна, О. В. Буштинська, * С. В Данилів* 72-73
 СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ
 ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ НА ХРОНІЧНОМУ
 ГЕМОДІАЛІЗІ
- 47 *Л.П. Мазур, М. І.Марущак* 73-75
 ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ТА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ
 ОСОБЛИВОСТІ ТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПРИ ВІРУСНОМУ
 ГЕПАТИТІ С
- 48 *Т.В. Гаріян, О.Р Боярчук, І.Р. Сагаль, М.І. Кінаш* 75-76
 ДИТЯЧА ІМУНОЛОГІЯ: РОБОТА В КОМАНДІ

49 *I.Я. Господарський, Н.М. Гаврилюк, О.В. Прокопчук* 76-77
ДИНАМІКА ФІБРОЗНОГО ПРОЦЕСУ ПЕЧІНКИ В АСПЕКТІ
ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ГЕПАТИТУ С

KarolinaNowakowska, EmiliaKrólewicz, WojciechBarg
50 THE COMPARISON OF BASOPHIL ACTIVATION TESTS WITH 77-78
ANNEXIN V AND CD63 IN HOUSE DUST MITE ALLERGY

О.С. Шевченко, О.О. Погорєлова
51 ДИНАМІКА ПЕРЕВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ НА
ПАЛІАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2015- 78-79
2017 РОКИ

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. В последние годы отмечается выраженная тенденция к увеличению числа детей с заболеваниями органов дыхания, в частности бронхитами [1, 2]. По некоторым данным ежегодная заболеваемость достигает 75-250 на 1000 детей в год, причем большая их часть протекают на фоне обструктивного синдрома [1].

Проблема острого обструктивного бронхита является одной из наиболее актуальных в современной педиатрии, что связано с высокой частотой, тяжелым течением, развитием осложнений, переходом в рецидивирующую форму и бронхиальную астму и возможным летальным исходом [1, 2].

В 70-80 % детей с обструктивным бронхитом наблюдаются изменения иммунного статуса [1, 3].

Цель - изучить особенности клинического течения острого обструктивного бронхита и гуморального иммунитета у детей раннего возраста.

Основная часть

Было обследовано 150 детей первых 3 лет жизни с острым обструктивным бронхитом, которые находились на лечении в пульмонологическом отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница». Все пациенты были разделены на 3 возрастные группы: до года - 83 ребенка (1 группа), 1-2 года - 39 детей (2 группа) и 2-3 года - 28 детей (3 группа). Всем детям проводилось клиническое, лабораторное и рентгенологическое обследование. У 58 пациентам было проведено определение иммуноглобулинов: Ig G, Ig M, Ig A и Ig E.

Дети первого года жизни болели острым обструктивным бронхитом чаще (55,3%), чем второго (26,0%) и третьего года жизни (18,7%), $p < 0,05$. У мальчиков (63,6%) обструктивный бронхит отмечался чаще, чем у девочек (36,4%), $p < 0,05$.

Острый обструктивный бронхит у детей часто протекал на фоне отягощенного преморбидного фона. Пищевая аллергия отмечалась у 54,6 % пациентов, атопический дерматит – у 21,6%, анемия – у 16%, искусственное вскармливание – у 64,8%, избыточная масса тела у 29,5% детей.

Детей с острым обструктивным бронхитом, находящихся на искусственном вскармливании до 4 месяцев, было достоверно больше 64,8%, чем на смешанном (17,7%) и естественном (17,5%) вскармливании, $p < 0,001$.

Клиническая картина острого обструктивного бронхита определялась в начале заболевания симптомами острой респираторной вирусной инфекции. Основная часть детей поступала с признаками острой респираторной инфекции, которые проявлялись ринитом (87,5%), фарингитом (90%), катаральным отитом (по 10%), реже конъюнктивитом (5%).

Обструктивный синдром у пациентов развивался на $3,7 \pm 0,3$ сутки от начала респираторного заболевания и продолжался $6,3 \pm 0,7$ дней. Одышка возникала у всех детей и имела преимущественно экспираторный характер (75%). Лихорадка отмечалась у 57,5% детей и длилась $3,4 \pm 0,5$ дней. Субфебрильная температура была выявлена у 25% детей. Частый продуктивный кашель имел место у 36,4% детей, редкий малопродуктивный кашель отмечался у 63,6% пациентов. Кашель продолжался в течение $9,7 \pm 5,0$ дней. Дыхательная недостаточность 1 степени отмечалась достоверно чаще у детей с острым обструктивным бронхитом (85,3%), чем дыхательная недостаточность 2 степени (14,7%), $p < 0,001$.

У детей первого года жизни острый обструктивный бронхит отличался развитием бронхообструкции в первый день заболевания, формированием преимущественно более тяжелых форм с преобладанием дыхательной недостаточности 2 степени (67,8%), развитием смешанной одышки. Сопровождался навязчивым сухим, приступообразным кашлем (83,4%), диффузными влажными разнокалиберными хрипами при аускультации (53,3%), более длительным течением заболевания ($11,3 \pm 2,6$ дней) по сравнению со 2-й и 3-й возрастными группами, $p < 0,05$.

Во всех возрастных группах выявлена дисиммуноглобулинемия: снижение уровня Ig A, Ig G и повышение Ig M. Статистически значимых различий у детей изучаемых групп не установлено. У 12,9% детей с обструктивным бронхитом отмечался селективный дефицит Ig A. У 47% детей с атопией выявлено повышенное содержание общего Ig E.

Выводы

Острый обструктивный бронхит является достаточно частым заболеванием органов дыхания, особенно у детей первого года жизни и характеризуется более выраженным и длительным течением. Мальчики болеют острым обструктивным бронхитом чаще. В развитии острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста имеют значение особенности постнатального периода: ранний перевод на искусственное вскармливание, избыточная масса тела, атопия. У детей раннего возраста с обструктивным бронхитом отмечаются изменения гуморального иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Особенности популяционного состава лимфоцитов и иммуноглобулинов периферической крови у детей с острым обструктивным бронхитом на фоне тимомегалии / А.И. Смиян [и др.] // Научные ведомости. Сер. Медицина. Фармация. – 2014. – № 4 (182). – Вып. 26. – С. 37-41.
2. Павленко, В.А. Клинико-диагностические аспекты прогноза бронхиальной астмы у детей раннего возраста / В.А. Павленко, И.М. Мельникова, Ю.Л. Мизерницкий // Медицинский совет. - 2017. - № 9. - С. 70-75.
3. Швец, Е. А. Клинико-иммунологические характеристики при синдроме бронхиальной обструкции у детей / Е.А. Швец, В.Г. Саватеева, Е.И. Васильева // Сибирский медицинский журнал. - 2010. - № 2. - С. 8-11.

2. Березовський В.М., Конопкіна Л.І., Борисова І.С.

ПОМИЛКИ ТА НЕДОЛІКИ ПРИ ФОРМУЛЮВАННІ КЛІНІКО-ЕКСПЕРТНОГО ДІАГНОЗУ ХВОРИМ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпро

Актуальність. На сьогоднішній день лікарями-експертами визнано, що одним з факторів, який негативно впливає на якість медико-соціальної експертизи (МСЕ), є неповне формулювання клініко-експертного діагнозу лікарями-клініцистами при направленні документів пацієнта на МСЕ. Останнє часто пов'язане з недостатніми знаннями клініцистів стосовно тих компонентів діагнозу, які використовуються лікарями МСЕК для прийняття експертного рішення. Слід пам'ятати, що клінічний діагноз і клініко-експертний діагноз формулюються дещо по-різному: останній повинен відображати стійкі або незворотні порушення основних категорій життєдіяльності (здатність до пересування, до самообслуговування, до виконання трудової діяльності тощо), які встановлюються на підставі лише ретельного комплексного обстеження пацієнта з урахуванням динаміки клініко-функціональних і морфологічних змін.

Мета: визначити основні помилки та недоліки щодо формулювання лікарями-клініцистами клініко-експертного діагнозу ХОЗЛ при направленні хворих на МСЕК задля подальшого їх усунення.

Матеріали та методи. Проаналізовано 32 медико-експертні справи хворих на ХОЗЛ (зокрема дані «Направлення на МСЕК» (форма 088-о)), які пройшли МСЕ у Комунальному закладі «Обласний клінічний центр медико-соціальної експертизи» Дніпропетровської обласної ради» у 2015–2018 рр.

Формулювання клініко-експертного діагнозу хворому на ХОЗЛ повинне включати:

- 1) нозологічну форму (ХОЗЛ);
- 2) клінічну групу (А, В, С, D) з обов'язковим зазначенням кількості й виразності (чи потребували госпіталізації, чи ні) інфекційних/неінфекційних загострень за період спостереження (при первинному направленні – за останні чотири-п'ять місяців, при повторному направленні – за останній рік);
- 3) ступінь емфіземи (за клінічними та/або рентгенологічними даними);
- 4) ступінь легеневої недостатності;
- 5) наявність хронічного легеневого серця (за клінічними, рентгенологічними, електрокардіографічними, ехокардіографічними даними);
- 6) ступінь (за ехокардіографічними даними) та функціональний клас (ФК) (за клінічними даними) легеневої гіпертензії при її наявності;
- 7) наявність та стадію недостатності кровообігу.

Для винесення експертного рішення не потрібна оцінка фази патологічного процесу на даний момент, оскільки лікарю-експерту необхідно скласти інтегральне уявлення про особливості перебігу хвороби у конкретного хворого. Приклад формулювання клініко-експертного діагнозу:

ХОЗЛ, клінічна група D з частими інфекційними загостреннями (4 за останній рік, із них 1 – тяжке, яке потребувало госпіталізації); емфізема легень II ступеня; легенева недостатність II ступеня; легенева гіпертензія II ступеня, III ФК; хронічне легеневе серце; недостатність кровообігу II стадії.

Результати. Аналіз медико-експертних справ хворих на ХОЗЛ показав, що найчастіше при формулюванні лікарями-клініцистами клініко-експертного діагнозу зустрічаються такі помилки й недоліки:

- 1) у 28% випадків використовуються клінічна класифікація, яка на сьогодні вже втратила чинність (зокрема, вказується наявність стадій ХОЗЛ замість клінічних груп А, В, С, D або вказуються і стадії, і клінічні групи);
- 2) у 100% випадків відсутні дані про виразність емфіземи, яка є однією з основних патоморфологічних ознак будь-якого хворого на ХОЗЛ та ключовою ознакою емфізематозного фенотипу захворювання (діагностика останнього має велике медико-експертне значення);
- 3) у 31% випадків за умов відсутності результатів таких методів обстеження, як дифузійна здатність легень та газовий склад крові, традиційно вказується «дихальна недостатність» замість «легенева недостатність»;
- 4) у 100% випадків, де вказується на наявність хронічного легеневого серця, відсутні дані про ступінь та ФК легеневої гіпертензії;
- 5) у 22% випадків за умов наявності у хворого клінічних ознак недостатності кровообігу (симптоми правошлуночкової недостатності), але відсутності ознак зниження скоротливої функції серця (за даними ехокардіографії) вказується саме «серцева недостатність» замість «недостатність кровообігу».

Висновок. Для підвищення якості МСЕ хворих на ХОЗЛ при формулюванні їх клініко-експертного діагнозу слід враховувати усі показники, що відображають функціональний стан кардіо-респіраторної системи.

3. Беський В.О., Грищук Л.А., Марущак М.І.

ФОСФОЛІПАЗНА АКТИВНІСТЬ СУРФАКТАНТУ У ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ РЕСПІРАТОРНОМУ ДИСТРЕС-СИНДРОМІ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) є практично обов'язковими компонентами синдрому поліорганної недостатності у хворих в критичних станах. Структурні пошкодження альвеол розвиваються протягом годин і діб після закінчення дії первинного фактора, що ушкоджує. Легеневий епітелій є найважливішим компонентом у механізмах розвитку та перебігу ГРДС.

Тому, метою нашого дослідження було вивчити активність катаболізму сурфактанта легень шляхом визначення фосфоліпазної активності сурфактанта у тварин з гострим респіраторним дистрес-синдромом.

Досліди були проведені на 60 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200-220 г, що утримувались на стандартному раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету. Тварин розділили на 5 груп: 1 – контрольна група (n=12), 2 – ураження хлоридною кислотою тривалістю 2 год (n=12), 3 – ураження хлоридною кислотою тривалістю 6 год (n=12), 4 – ураження хлоридною кислотою тривалістю 12 год (n=12), 5 – ураження хлоридною кислотою тривалістю 24 год (n=12).

Активність катаболізму сурфактанта легень оцінювали за показником фосфоліпазної активності (ПФА), який розраховували за такою формулою: $ПФА = (\%лізофосфатидилхолін / \%фосфатидилхолін) \times 100$.

Встановлено зростання катаболізму сурфактанта у тварин з ГРДС, про що свідчило збільшення показника фосфоліпазної активності через 2 год на 83,9 %, через 6 год – на 162,4 %, через 12 год – на 394,0 % і через 24 год – на 722,1 %.

Підвищення фосфоліпазної активності сурфактанту веде до накопичення в легеневій тканині сполук, які негативно впливають на метаболічні процеси і можуть спричинити структурно-функціональні зміни. Згідно літературних даних, накопичення поверхнево-активних речовин на поверхні альвеол зумовлює зниження внутрішньоальвеолярного тиску, що може призвести до розвитку емфіземи.

Отже, у тварин з гострим респіраторним дистрес-синдромом активується катаболізм сурфактанта легень, що підтверджується збільшенням показника фосфоліпазної активності через 24 год спостереження більш ніж у 8 разів.

4. А.О.Боб, Л.П.Боднар, А.І.Хоміцька, І.П.Савченко

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОНІЙ ПРИ ГЕМОБЛАСТОЗАХ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я.

Горбачевського» МОЗ України

Вступ. Найчастішими інфекційними ускладненнями при лейкозі є пневмонії, що досить часто є основною причиною смерті цих хворих.

Результати досліджень. Обстежено 124 хворих на пневмонію з онкологічними захворюваннями крові. Проводилось мікробіологічне дослідження мокротиння та рідина бронхоальвеолярного лаважа шляхом вивчення нативних мазків із визначенням основних морфологічних типів збудників.

За результатами мікробіологічних досліджень хворих на пневмонію на фоні онкологічних захворювань крові грамнегативні мікроорганізми були визначені у 59 хворих, що становило 68,6%. Грампозитивні мікроорганізми були визначені у 23 хворих, що становило 26,7%. У 51 (59,3%) хворих групи дослідження визначені асоціації збудників. Серед них поєднання з грибковими патогенами було визначено у 45 (52,4%) хворих, бактеріальні асоціації визначені у 23 (26,7%) хворих. Основними представниками грибової флори в асоціаціях були представники роду *Candida spp.*; не рідкими були і представники роду *Aspergillus spp.*, які були визначені у 7 (8,2%) хворих. Типові збудники пневмонії, такі як *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *K. pneumoniae*,

в групі дослідження були визначені у 17 (19,8%) хворих. Значну частку (12,9%) типових для хворих з порушеннями імунітету збудників пневмонії в групі дослідження склали *Serratia marcescens*, *Streptococcus viridans*, *Shewanella putrefaciens*, *Acinetobacter* sp.

Висновки. Проблеми визначення етіологічного чинника пневмонії у хворих з онкологічними захворюваннями крові є актуальними та потребують подальших досліджень для оптимізації лікування та прогнозування перебігу пневмонії.

5. О.Р.Боярчук, Т.В.Гаріян

СИНДРОМ МАРШАЛА: КОЛИ СПОДІВАННЯ НЕ СПРАВДЖУЮТЬСЯ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

м. Тернопіль, Україна

Синдром Маршала (PFAPA синдром) належить до групи автозапальних захворювань, що характеризується періодичною гарячкою, афтозним стоматитом, фарингітом, аденопатією. Основні ознаки хвороби і дали назву захворюванню (PFAPA).

Синдром Маршала – клінічний діагноз, основним проявом якого є рецидиви гарячки, які повторюються кожні 2-8 тижнів та супроводжуються ознаками фарингіту, шийного лімфаденіту та стоматиту. Класичний синдром Маршала спостерігається у третини хворих. В плані диференційної діагностики, окрім виключення циклічної нейтропенії, інших автозапальних захворювань, що супроводжуються рецидивуючою гарячкою, необхідно виключати бактеріальні інфекції, які також можуть рецидивувати.

Під нашим спостереженням перебуває дитина віком 4 роки, у якої кожні 2-4 тижні спостерігаються підйоми температури до фебрильних цифр, які тяжко купуються жарознижувачами (парацетамолом та ібупрофеном), супроводжуються проявами тонзилофарингіту з нальотами на мигдаликах, шийним лімфаденітом. Проте, у дівчинки з зіву виділяється β -гемолітичний стрептокок, антибактеріальне лікування тонзилофарингіту (до підозри на синдром Маршала) тривало 5 днів (тричі).

Синдром Маршала потребує виключення інших захворювань, які перебігають з подібними ознаками, в першу чергу стрептокової етіології. П'ятиденний курс антибактеріальної терапії не забезпечує ерадикацію стрептокової інфекції, тому було призначено курс препаратів пролонгованого пеніциліну (бензатинбензилпеніциліну) у віковій дозі. Після тримісячного курсу дюрантних форм пеніциліну спостерігалось 2 легких епізоди гарячки з помірними проявами тонзиліту, після чого рецидивів гарячки не відмічалось.

Таким чином, при підозрі на синдром Маршала необхідно виключити інші причини рецидиву гарячки і тонзилофарингіту, в першу чергу стрептокок. Адекватне лікування стрептококових інфекцій попереджає подальші рецидиви захворювань.

6. *M.M. Kuzhko¹, D.O. Butov², T.S. Butova³*

ASSOCIATION BETWEEN MULTI-DRUG RESISTANT TUBERCULOSIS AND GENETIC POLYMORPHISMS OF CYTOKINES: IL-2, IL-4 AND IL-10

1 SO "National Institute of phthysiology and pulmonology named after F. G.

Yanovskyi NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

2 Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

3 V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

Introduction. Mycobacterium tuberculosis (MTB) resistance to antimycobacterial drugs is a problem of immediate interest worldwide [1]. Experts generally agree that the prevalence of multi-drug resistant tuberculosis (MDR TB) has become uncontrolled all over the world; and some countries even consider MDR TB as a threat to national security [2, 3]. There is a growing number of strains that are resistant to one or more anti-TB drugs constituting the main cause for decreasing efficiency of chemotherapy, increasing number of patients with destructive forms, increasing frequency of significant residual post-tuberculosis alterations and increasing incidence of TB relapses. Therefore, an unfavorable epidemiological background for further spread of TB infection may occur [4, 5]. TB incidence associated with multi-drug resistance grows year by year [6].

The real cause why some patients infected with MTB develop the disease accompanied by nonstable immunological response whilst the others demonstrate efficient immunogenic reaction intended to limit pathogen dissemination and prevent the disease remains unclear. Heredity impact on TB development was established in the studies of monozygotic and dizygotic twins. Thus, some evidence indicating that genetics may contribute into susceptibility to TB infection was obtained [7].

Multifaceted interaction between pathogen and human immune system is a key factor influencing disease development and progression as well as the efficiency of applied treatment in patients with TB. Cytokines represent an important immunologic agents in MTB control. Three major cytokines involved in TB immunopathogenesis include IL-2, IL-4 and IL-10 [8].

There is clear evidence that genetic peculiarities of a human being largely determine susceptibility to infection. Hence, a significant number of patients infected with MTB are apparently healthy subjects who developed an adequate projective immunity whereas only 5–10% of people have inefficient immunological response that may lead to TB development [9].

Human susceptibility to MTB as an infectious antigen is encoded in various genes with different influence on pathologic phenotype development. Distribution of genotypes predisposed to higher risk of MTB infection and TB development or resistant to these factors is unique for every population and may be the reason for diverse immune response to infectious agent [10].

Moreover, genetic regulation is a complex process of multiple genetic sites correlation [11]. Gene polymorphisms and protein products involved in immunologic protective response determine the degree of MTB resistance as well as disease severity and duration [12].

Considering functional role of IL-2, IL-4 and IL-10 as well as potential genetic

variability of polymorphic variants, the study objective was to investigate whether IL-2, IL-4 and IL-10 gene polymorphisms are associated with MDR TB.

Methods. The study comprised 170 individuals: 74 patients MDR-TB (1stgroup), 66 patients without–non-MDR-TB(2ndgroup) and 30 healthy donors(3ndgroup). Serum levels of cytokines IL-2,IL-4 and IL-10 were evaluated by ELISA(pg/L).Investigations of gene polymorphism of cytokines were performed using restriction analysis of the amplification products of specific regions of the genome. The method of investigation (for the sets real-time)-an allele-specific PCR using intercalating coloring Sybr Green. Two polymorphic variants were examined: T-330G promoter region of IL-2(rs2069762), C-589T–IL-4(rs2243250) and G1082A–IL-10(rs1800896) genes.

Results. We association between studied polymorphisms and serum levels of cytokines was observed. In the 1st group the levels of IL-2,IL-4 and IL-10 were 39.34 ± 1.14 , 7.96 ± 0.29 and 38.01 ± 0.78 ; 2nd– 36.20 ± 0.89 , 11.29 ± 0.35 and 43.88 ± 0.70 while in 3rdgroup these values were 21.60 ± 0.80 , 29.99 ± 1.27 and 50.25 ± 1.26 respectively ($p<0.05$ between the groups).In patients with MDR-TB the heterozygous genotype (TG- $79.73\pm 4.67\%$ (N=59) for IL-2,CT- $71.62\pm 5.24\%$ (N=53) for IL-4 and GA- $75.68\pm 4.99\%$ (N=56) for IL-10 genes) was higher than: GG- $10.81\pm 3.61\%$ (N=8), TT- $14.86\pm 4.14\%$ (N=11), AA- $14.86\pm 4.14\%$ (N=11) of patients had mutation genotype and normal homozygote genotype had TT- $9.46\pm 3.40\%$ (N=7), CC- $13.51\pm 3.97\%$ (N=10), GG- $9.46\pm 3.40\%$ (N=7) for IL-2, IL-4 and IL-10 genes, respectively. In patients 2nd group the mutation homozygote genotype (GG- $65.15\pm 5.87\%$ (N=43) for IL-2, TT- $69.70\pm 5.66\%$ (N=46) for IL-4 and AA- $62.12\pm 5.97\%$ (N=41) for IL-10 genes) was higher than: TG- $19.70\pm 4.90\%$ (N=13), CT- $13.64\pm 4.22\%$ (N=9) and GA- $25.76\pm 5.38\%$ (N=17) of patients had heterozygous and normal homozygote genotype had TT- $15.15\pm 4.41\%$ (N=10), CC- $16.67\pm 4.59\%$ (N=11) and GG- $12.12\pm 4.02\%$ (N=8) for IL-2, IL-4 and IL-10 genes, respectively. In contrast, most of healthy donors had normal homozygous genotype with TT- $60.00\pm 8.94\%$ (N=18), CC- $56.67\pm 9.05\%$ (N=17) and GG- $56.67\pm 9.05\%$ (N=17) low frequency of mutation genotype at GG- $23.34\pm 7.72\%$ (N=7), TT- $20.00\pm 7.30\%$ (N=6) and AA- $20.00\pm 7.30\%$ (N=6) and heterozygous genotype at TG- $16.67\pm 6.80\%$ (N=5), CT- $23.33\pm 7.72\%$ (N=7) and GA- $23.33\pm 7.72\%$ (N=7) for IL-2, IL-4 and IL-10 genes, respectively ($p<0.05$).

Conclusion. Compared to healthy controls patients with TB had significantly lower levels of serum IL-4, IL-10 and high-IL-2.This coincided with greater frequency of heterozygous genotype in 1stgroup and mutation homozygote genotype in 2ndgroup polymorphisms C-589T,G1082A and T-330G genes of IL-4,IL-10 and IL-2.Further studies are warranted whether higher rate of MDR-TB has a causal immunogenetic relationship to polymorphism of genes encoding for IL-2,IL-4 and IL-10 than patients non-MDR-TB.In addition, these studies revealed a significant influence of the polymorphisms genes IL-2,IL-4 and IL-10 on the changes in the population of Th-lymphocytes, clinical symptoms, relapse of TB, formation destructions in the lung, which may treatment outcomes in patients with MDR-TB.

7. Ю.М. Валецький^{1,2}, Р.О. Валецька^{1,3}

ВАЖЛИВІ ПИТАННЯ ФТИЗИАТРІЇ В ПІСЛЯДИПЛОМНІЙ ОСВІТІ ЛІКАРІВ РІЗНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ

*1Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Україна*

*2Волинське обласне територіальне медичне протитуберкульозне об'єднання,
Луцьк, Україна*

3Волинська обласна клінічна лікарня, Луцьк, Україна

Вступ. Епідемічна ситуація з туберкульозу в світі та в Україні залишається складною та на даному етапі має певні особливості. Хоч покращились можливості лабораторної діагностики туберкульозу, відмічається деяке зменшення захворюваності на туберкульоз в Україні, проте окреслилась низка складних моментів у боротьбі з туберкульозом. До них можна віднести наступні:

- поширення хіміорезистентних форм туберкульозу, особливо випадків з розширеною резистентністю (РРТБ);
- поширення ко-інфекції СНІД/туберкульоз;
- складність лікування хворих на хіміорезистентні форми туберкульозу (низька ефективність лікування, часта та значна побічна дія протитуберкульозних препаратів, значна тривалість курсу лікування, низька прихильність до лікування у пацієнтів,...);
- складність виявлення та діагностики позалегенових локалізацій туберкульозу;
- висока захворюваність на туберкульоз серед медичних працівників;
- низька настороженість до туберкульозу у лікарів загальносоматичної мережі, особливо до позалегенових його локалізацій;
- незадовільні умови перебування хворих в стаціонарах та умови праці персоналу;
- низька санітарна грамотність населення взагалі та з питань туберкульозу зокрема, особливо що до позалегенових його локалізацій;
- непрофесійна та некоректна поведінка засобів масової інформації, яка не сприяє іміджу медицини взагалі та фтизіатричної служби зокрема;
- значне недофінансування медицини взагалі та фтизіатричної служби зокрема;
- юридична та правова незахищеність медичних працівників взагалі та фтизіатрів зокрема;

- нерозуміння органів влади важливості та пріоритетності питань профілактики та боротьби з туберкульозом.

Мета і завдання: Вивчити питання профілактики, виявлення, діагностики та лікування туберкульозу, які є складними в практиці лікарів загальносоматичної мережі з метою корекції їхніх знань з цих питань на курсах спеціалізації, тематичного вдосконалення та при роботі з лікарями-інтернами.

Матеріали і методи. Шляхом спілкування з лікарями різних спеціальностей, лікарями-інтернами та лікарями-курсантами на курсах спеціалізації та тематичного удосконалення зі спеціальності «загальна практика – сімейна медицина», проведенням їх анкетування на предмет виявлення їх знань з питань профілактики, виявлення, діагностики та лікування туберкульозу, проведенням аналізу медичних карт амбулаторного хворого та направлень на консультацію до фтизіатра консультативної поліклініки 3 рівня, впродовж останніх 11 років, нами встановлено найбільш поширені та актуальні недоліки в їхніх знаннях, що стосуються питань практичної фтизіатрії у Волинській області.

Отримані результати. Найбільш складними питаннями в практиці лікарів загальносоматичної мережі, що стосуються туберкульозу, виявились наступні:

1. Не знання показів та алгоритму дій що до направлення хворих в протитуберкульозний заклад 3 рівня.
2. Надання пріоритетності в виявленні та діагностиці туберкульозу легень рентгенологічним методам, а не виявленню збудника туберкульозу в харкотинні. Нерідко, хибно категорично вважають, що патологічні зміни в верхніх відділах легень обумовлені туберкульозною патологією, а в нижніх відділах – пневмонією.
3. Не завжди проводиться рентгенологічний контроль після лікування пневмонії.
4. Інтерпретація не якісних рентгенограм, що може приводити до гіпо- або гіпердіагностики туберкульозу чи інших патологій.
5. Переоцінка можливостей комп'ютерної томографії в діагностиці етіології патологічного процесу в легенях.
6. Не знання того, що гістологічна картина може бути подібною на туберкульоз і при інших гранульоматозах (саркоїдоз, гранульоматоз Вегенера,...), а відтак і можливість допущення діагностичної помилки.
7. Надто велике значення в діагностиці туберкульозу у дорослих надається реакції Манту.

8. Нерідко виникає «паніка» у лікарів при діагностиці туберкульозу у вагітних або вагітності у хворих на туберкульоз (що інколи приводить до надмірного спонукання жінок до переривання вагітності).
9. Має місце низька настороженість до туберкульозу позалегенових локалізацій, не знання його клініки та діагностичних критеріїв.
10. Незнання питань інфекційного контролю, які стосуються профілактики поширення туберкульозної інфекції.

Висновки: 1. Мають місце недосконалі знання з питань профілактики, виявлення, діагностики та лікування туберкульозу в лікарів різних спеціальностей.

2. Є потреба в проведенні моніторингу знань з питань практичної фтизіатрії у лікарів різних спеціальностей у всіх регіонах України.

3. Припускаємо, що в різних регіонах України можуть бути не однаковими недосконалі знання та складні питання з профілактики, виявлення, діагностики та лікування туберкульозу в лікарів різних спеціальностей.

4. При проведенні занять з лікарями-курсантами та лікарями-інтернами слід акцентувати їх увагу на актуальних питаннях практичної фтизіатрії, які є складними в конкретному регіоні України.

8. О. Я. Витриховський

СУБПОПУЛЯЦІЙНИЙ СКЛАД ЛІМФОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ

КЗ ЛОР Львівська обласна клінічна лікарня

Актуальною проблемою сучасної пульмонології стало значне поширення таких хвороб органів дихання, як бронхіальна астма (БА), хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), пневмонії, туберкульоз [3]. З урахуванням зростання розповсюдженості туберкульозу легенів, захворювання на ХОЗЛ або БА почали перебігати на тлі туберкульозу або пневмонії [1, 4]. Діагностика і лікування хворих на ХОЗЛ або БА за наявності у них туберкульозу легенів або пневмонії, які змінюють клінічний перебіг цих захворювань та пригнічують імунологічну реактивність організму, викликають потребу удосконалення діагностичного алгоритму та додаткових обстежень [2].

Вивчення субпопуляційного складу лімфоцитів периферичної крові проведено у 77 хворих на БА та 88 хворих на ХОЗЛ проводили за допомогою непрямого імунофлюоресцентного методу з використанням моноклональних антитіл (виробництво Вітебського медичного університету) проти антигенів лімфоцитів CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+. Фенотипування лімфоцитів проводили в тестах розеткоутворення з моноклональними антитілами за допомогою набору діагностичних тест-систем (Пат. № 2158976 С1G01N33/52).

В результаті проведених досліджень встановлено, що величина CD3+- маркерів у хворих на БА та ХОЗЛ була знижена в 1,6 разу порівняно з величинами у

здорових донорів – $(46,20 \pm 1,24) \%$ і $(47,25 \pm 1,42) \%$ проти $(73,26 \pm 1,48) \%$, ($P < 0,05$); число CD4+- маркерів в 1,7 разу було знижене порівняно з даними у здорових донорів (відповідно $(23,92 \pm 1,33) \%$ і $(24,95 \pm 1,24) \%$ проти $(41,63 \pm 1,52) \%$, ($P < 0,05$)).

Аналогічної динаміки зниження зазнало число CD8+- лімфоцитів у обох групах обстежених – його рівень у хворих на БА та ХОЗЛ був в 1,2 разу нижче норми (відповідно $(19,92 \pm 1,16) \%$ і $(19,56 \pm 1,28) \%$ проти $(24,36 \pm 1,34) \%$ у здорових донорів, ($P < 0,05$)).

Індекс співвідношення CD4+/CD8+- лімфоцитів був знижений в 1,4 разу в обох групах обстежених у порівнянні з даними у здорових донорів і становив $(1,23 \pm 0,12)$ у хворих на БА та $(1,25 \pm 0,11)$ у хворих на ХОЗЛ, ($P < 0,05$)).

Рівень CD16+- лімфоцитів у хворих на БА та ХОЗЛ зазнав значного зростання. Так, у хворих на БА рівень CD16+ перевищував показники у здорових донорів в 2,98 раза ($(19,43 \pm 1,36) \%$ проти $(6,62 \pm 0,55) \%$, ($P < 0,05$)), а у хворих на ХОЗЛ – в 3,48 раза ($(23,02 \pm 1,11) \%$ проти $(6,62 \pm 0,55) \%$, ($P < 0,05$)).

Встановлений кількісний дефіцит Т-лімфоцитів у хворих на БА супроводжувався пригніченням їх проліферативної активності на неспецифічний мітоген ФГА, становив у середньому $(67,1 \pm 1,5) \%$ при нормі $(73,3 \pm 1,4) \%$ ($P < 0,05$). При існуючому більш вираженому кількісному імунно-дефіциті Т-лімфоцитів, у хворих на ХОЗЛ визначалось значно виражене пригнічення їх функціональної активності на неспецифічний мітоген ФГА, рівень якого становив в середньому $(58,8 \pm 1,9) \%$ при нормі $(73,3 \pm 1,4) \%$ ($P < 0,05$)).

Наведені дані свідчать про більш виражені зміни в субпопуляційному складі лімфоцитів периферичної крові у хворих на ХОЗЛ, ніж на БА.

9. Л.М. Головатюк

ІМУНОПАТОЛОГІЯ ПРИ УРАЖЕННІ ТОВСТОЇ КИШКИ НА ФОНІ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОГО ГЕПАТИТУ.

Кременецька обласна гуманітарно-педагогічна академія ім. Тараса Шевченка

На сьогоднішній день спостерігається зростання уражень товстої кишки. За розповсюдженістю пошкодження даного органа травної системи можна віднести до хвороб цивілізації. Причиною такого росту захворюваності є, в першу чергу, хімізація всіх галузей життєдіяльності людини, зокрема, широке використання не тільки в промисловості та сільському господарстві, а й в побуті хімічних речовин (особливо хлорованих вуглеводнів), що призводить до виникнення складних патологічних процесів в організмі та у товстій кишці зокрема.

Досліджено локальні імунні реакції у слизовій оболонці товстої кишки при змодельованому токсичному гепатиті. Проведеними імуноморфологічними дослідженнями встановлено, що вже на 2-у добу змодельованого токсичного гепатиту локальні імунні реакції у слизовій оболонці товстої кишки суттєво змінювалися. При цьому число плазматичних клітин з Ig A зросло майже на

10,0 %, кількість клітин з Ig M – на 20,3 %, з Ig G – на 15,0 %, а з Ig E – на 18,5 %. Рівень SIg A у даних умовах експерименту збільшився на 9,7 %. На 7-у добу досліді встановлені зміни локального імунного гомеостазу були більш вираженими. Так, кількість плазматичних клітин з Ig A у слизовій оболонці товстої кишки збільшилася на 25,5 % порівняно з IgM – на 80,56 %, з Ig G – на 65,0 %, а з Ig E – на 30,0 %. Рівень SIg A при цьому виявився збільшеним на 33,3 %. На 14-у добу локальні імунні реакції були менш вираженими порівняно з попередніми.

Динаміка змін досліджуваних імуноморфологічних показників слизової оболонки товстої кишки при токсичному гепатиті виявилася нерівномірною, диспропорційною, що свідчило, що вивчені місцеві імунні реакції напружені та нестабільні, тобто локальний імунний гомеостаз досліджуваного органа суттєво порушується при змодельованій патології, що істотно знижує захист слизової оболонки від різних ушкоджуючих факторів. Все це свідчить, що місцевим імунним реакціям належить важлива роль у патоморфогенезі уражень товстої кишки. Важливою ланкою місцевого імунного гомеостазу кишки є SIgA, який забезпечує “першу лінію захисту” слизової оболонки від агресивної дії різних пошкоджуючих агентів. Зниження концентрації SIgA свідчить про суттєве порушення вказаного бар’єру захисту.

Література.

1. Лісничук Н. Є. Динаміка місцевих імунних реакцій клубової кишки білих щурів з експериментальним панкреатитом / Н. Є. Лісничук // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – № 2. – С. 120–122.
2. Степанов Ю. М. Содержание фенольного кальпротектина у больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника / Ю. М. Степанов, Н. С. Федорова // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 2 (52). – С. 44–46.
3. Федосеева О. В. Иммуноморфологические закономерности клеточной организации лимфоидных узелков толстой кишки человека в онтогенезе / О. В. Федосеева, В. К. Сырцов // Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі та патології. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2009. – С. 182–183.
4. Філак Ф. Г. Стан гуморального імунітету та його санаторна корекція у хворих на хронічний неспецифічний виразковий коліт / Ф. Г. Філак, В. О. Коростельов // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. – 2000. – № 1. – С. 47–48.

10. І. Я. Господарський, Н. І. Рега, Х. О. Господарська

ПРИЗНАЧЕННЯ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ГРИП НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Гострі респіраторні вірусні захворювання (ГРВЗ) продовжують залишатися найбільш масовими інфекціями і за рахунок цього – серйозною медичною та економічною проблемою. Залежно від наявності епідемій у різних регіонах планети ГРВЗ уражається від 30% до 90% населення протягом року.

Найтяжчим перебігом і найвищою частотою несприятливих наслідків у цій групі хвороб характеризується грип, який продовжує залишатися серйозною проблемою для практичної охорони здоров'я. Проблема лікування цієї інфекції в останні десятиліття ускладнюється ще й значним поширенням хронічних уражень органів дихання, на тлі яких перебіг грипу стає значно важчим

Метою дослідження стало вивчення клінічної ефективності використання протівірусного засобу римантадину (Ремавіру) у хворих на грип на тлі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), а також вплив лікування на стан імунної системи, частоту розвитку ускладнень.

Матеріали та методи. Всього було обстежено 57 хворих на грип типу А на тлі ХОЗЛ, частина з яких отримувала етіотропне лікування. Проведено клінічні, спірометричні, імунологічні, вірусологічні та рентгенологічні дослідження.

Отримані результати. У хворих, які отримували лише базисну терапію, підвищення температури тіла тривало в середньому протягом 8,9 дня, тоді як у випадку застосування Ремавіру гарячка у більшості пацієнтів зникла на 4–5-й день лікування. Катаральні явища у групі, лікованій етіотропним засобом, минали майже удвічі швидше, ніж у групі порівняння, прояви інтоксикації – у 1,5 рази. Також в 1,5 рази скоротилася тривалість хвороби і вірусної астенії. У випадку застосування Ремавіру з 3–4-го дня захворювання на грип відзначалося суттєве скорочення тривалості таких симптомів, як гарячка, інтоксикація і вірусна астенія. Характерно, що пізнє призначення Ремавіру практично не вплинуло на такі симптоми, як кашель і задишка.

У пацієнтів, які отримували загальноприйнятну терапію, протягом першого тижня лікування не спостерігалось позитивної динаміки показників клітинної ланки імунітету. Помірне наростання вмісту CD3-лімфоцитів відбувалося переважно за рахунок CD8-субпопуляції, що зумовило подальше зниження CD4/CD8-коефіцієнта. Не було зареєстровано достовірного збільшення числа CD16-клітин – натуральних кілерів. У групі пацієнтів, які отримували протівірусний засіб Ремавір з 1-2-го дня грипу вже на кінець першого тижня виявлено збільшення вмісту CD3-лімфоцитів. У жодного з 39 пацієнтів, які вживали Ремавір, не відзначено алергійних реакцій чи інших побічних ефектів.

У випадку застосування Ремавіру ускладнення у вигляді інфекційного загострення ХОЗЛ виявлені лише у 5 пацієнтів (27,8%) – гострий бронхіт. Пневмонії і синусити були сумарно лише у 3 пацієнтів, отиту не було у жодного хворого з цієї групи. Сумарно необхідність у вживанні антибіотиків виникла у 7 обстежуваних (38,9%). У жодного з 39 пацієнтів, які вживали Ремавір, не відзначено алергійних реакцій чи інших побічних ефектів.

Висновок. Підтверджено позитивний вплив Ремавіру не тільки на перебіг грипу, а й на імунний статус пацієнтів, ризик розвитку ускладнень і необхідність використання антибіотиків. Призначення етіотропної терапії у хворих на грип з супутньою ХОЗЛ проявляє виражений лікувальний ефект за умови своєчасного призначення (1-2-й день хвороби). У разі початку застосування протівірусної терапії з 3-4-го дня грипу її ефективність була істотно нижче.

11. Господарський І.Я., Рега Н.І., Боднар Л.П., Рега О.Р.

ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЇЇ ФЕНОТИПУ ТА НАЯВНОСТІ СУПУТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

За даними ВООЗ, близько 235 мільйонів людей у всьому світі страждають від бронхіальної астми (БА) і кількість таких людей постійно зростає. Захворювання уражує усі вікові категорії населення та при неефективному контролі призводить до значного порушення якості життя, а у частини випадків – до смерті хворих. Розповсюдженість БА зростає із року в рік у більшості країн світу, призводячи до значних збитків, не лише в плані вартості лікування та медичних послуг, а й також до втрати продуктивності та зниження участі у суспільному житті

Метою лікування бронхіальної астми є досягнення хорошого контролю над симптомами БА і підтримання нормального рівня активності; мінімізацію не лише майбутнього ризику загострень, а й незворотного обмеження повітряного потоку і побічних ефектів від лікування.

Згідно положення протоколу лікування БА призначаються інгаляційні бронхолітики (бета 2-агоністи короткої дії, бета 2-агоністи довготривалої дії), інгаляційні кортикостероїди, комбінації інгаляційних кортикостероїдів (ІКС) з бронхолітиками тривалої дії. Призначення ІКС повинно розглядатися у пацієнтів з будь-якою ознакою, пов'язаною з астмою, в дозах відповідно до важкості захворювання пацієнта. Препарати у інгаляторах мають перевагу над пероральними формами.

Слід відмітити, що БА характеризується великою гетерогенністю клінічних форм і варіабельністю перебігу. Проявами гетерогенності БА є різні ступені вираженості бронхіальної обструкції, різна частота загострень, різна відповідь на бронходилататори і препарати для тривалого контролю, зокрема на інгаляційні глюкокортикостероїди (ІКС).

Сучасне ведення БА потребує глибокого аналізу факторів, відповідальних за прогресування захворювання і розвиток загострень, а також розробки ефективних терапій БА з урахуванням клінічних і біологічних фенотипів хвороби та наявності супутньої патології. Разом з цим, нині стандартна фармакотерапія БА полягає в застосуванні невеликої кількості груп лікарських препаратів для тривалого контролю захворювання.

Однак, нерідко у клініці мають місце окремі випадки БА, при яких рутинне застосування ІКС та бета 2-агоністів не веде до встановлення контролю за перебігом захворювання, і які потребують нестандартних підходів для лікування. Причому у таких хворих, як правило, має місце середньоважкий або важкий ступінь БА.

Зокрема, у пацієнтки К. 52 років із «аспіриновою» БА контроль перебігу захворювання було досягнуто тільки при включенні в комплексну терапію

інгібіторів лейкотрієнових рецепторів (монтелукаст). У пацієнтки С, 24 років, із наявністю атопії до алергенів мікрокліщів домашнього пилу та до білків жита, стан покращав тільки після виключення з харчування продуктів із житнього борошна та проведення курсу алерген специфічної імунотерапії (АСІТ) до алергенів мікрокліщів домашнього пилу. У пацієнта П, 51 рік, із супутньою рецидивуючою діафрагмальною кілою та гастроезофагальною рефлексною хворобою стан стабілізувався тільки після приєднання 8-тижневої терапії інгвбвторами протонної помпи. У пацієнтки Г, 31 рік, при наявності «вологодії» БА контролю було досягнуто тільки при призначенні потрійної терапії (ІКС + бета 2-агоністи + холінолітики). Поєднання «еозинофільної» БА із бульозною емфіземою легень у хворої Л, 25 років, потребувало призначення системних глюкокортикостероїдів. У пацієнтів-курців та при наявності перехресного синдрому також лікування було ефективнішим при включенні в базисну терапію холінолітиків тривалої дії та призначення антибактерійної терапії під час загострень).

Таким чином, у кожного пацієнта може бути свій власний специфічний фенотип БА, тому ми вступаємо в епоху персоналізованої медицини, яка потребуватиме впровадження в клінічну практику моніторингу маркерів запалення при БА та наявності коморбідної патології і дасть змогу оптимізувати вибір лікувальної тактики з метою досягнення контролю за перебігом БА.

12. ¹Господарський А.Я., ¹Цвях А.І., ¹Дейкало І.М., ²Древницький Р.С.

РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З СКЕЛЕТНО-АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ

¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського»

²КНП «Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги»

Актуальність. Пошкодження опорно-рухової системи в поєднанні з абдомінальним компонентом значно обтяжують загальний стан пацієнтів, слугують основною причиною тривалої шпиталізації хворих та подальшого амбулаторного лікування, потребують вартісних реабілітаційних заходів, та можуть бути причиною грізних хірургічних ускладнень та летальності.

Мета. Зниження ускладнень у постраждалих зі скелетно-абдомінальною травмою, як компонента полісистемної травми, шляхом оптимізації лікувально-діагностичної тактики з врахуванням даних імунологічного статусу.

Матеріали та методи. Для дослідження та аналізу постраждалих з скелетно-абдомінальною травмою нами було сформовано 2 групи по 90 пацієнтів: група контролю (здорових донорів) та група пацієнтів з політравмою з скелетно-абдомінальним компонентом. Концентрацію цитокінів, а саме інтерлейкіну 2 (ІЛ-2), інтерлейкіну 10 (ІЛ-10), фактора некрозу пухлин альфа (ФНП- α) та інтерферону гама (ІФН- γ) у сироватці крові визначали за допомогою

імуноферментних тест-систем. Дослідження імунологічного статусу проводили у постраждалих при поступленні в стаціонар та на 7 і 14 добу.

Результати. З точки зору адаптивних реакцій імунітету, політравма, в тому числі з скелетно-абдомінальним компонентом, супроводжується тяжкими імунними дисфункціями. При поступленні концентрація прозапальних цитокінів ФНП- α та ІФН- γ зростали відповідно у 4,5 та у 2,2 рази. Одночасно ми спостерігаємо падіння протизапальних внутрішньоклітинних месенджерів ІЛ-2 у 4,1, а ІЛ-10 – у 9,5 разів. На 7 добу все ще спостерігається зростання вмісту ФНП- α , який достовірно зростав на 16,7% у порівнянні з показниками у день поступлення. Концентрація ІФН- γ водночас мала лише дуже незначну тенденцію до зниження і практично не відрізнялася від показників у день поступлення. Вміст протизапальних захисних цитокінів ІЛ-2 та ІЛ-10 на 7 добу підвищувався на 79,8 % та 147,6% відповідно у порівнянні з даними на час поступлення в стаціонар. На 14 день концентрація ФНП- α залишалася на 96,3% вищою порівняно з показниками на день поступлення та мала тенденцію до подальшого зниження у порівнянні з 7-ою добою. Вміст ІФН- γ на 51,9 % відрізнявся від даних у день поступлення і мав тенденцію до подальшого падіння у порівнянні з 7-ою добою. Концентрація ІЛ-2 на 14 добу була вищою на 163,9 % порівняно з первинними даними та на 46,8 % порівняно з показниками пацієнтів на 7 добу. Вміст ІЛ-10 зростав на 159,0 % у порівнянні із 7-ю добою та був на 541,3% (у 5,4 рази) вищим від показників на час поступлення. У показниках цитокінового балансу при політравмі у післяопераційний період зміни несприятливі: наростають рівні прозапальних цитокінів (ІЛ-2, ФНП- α), при одночасному зниженні вмісту протизапального ІЛ-10.

Як свідчать отримані дані, в день поступлення хірургічне втручання повинно виконуватися настільки швидко і в такому об'ємі щоб випереджати патологічні процеси в органах, системах та тканинах, які розвиваються внаслідок прогресуючої гіперперфузії і гіпоксії, та не допускати їх незворотності і декомпенсації життєво важливих функцій. При важких травмах початкові оперативні втручання не повинні бути кінцевими. Остаточне лікування відтермінується до стабілізації стану пацієнта. При аналізі імунологічного статусу видно, що пацієнт з скелетно-абдомінальною травмою має більше шансів загинути в результаті інтраопераційних порушень метаболізму при тривалих оперативних втручаннях, ніж в результаті цілеспрямованого скорочення операції.

Висновки. Скелетно-абдомінальна травма може викликати синдром дисфункції багатьох органів, синдром системної запальної відповіді або травматичне захворювання. Рівень цитокінів і баланс між гуморальним і клітинним імунними відповідями стабілізуються через 2 тижні після скелетно-абдомінальної травми. Впродовж однієї години після травми у постраждалого повинні бути.

Із.Грушко В.В., Господарський І.Я., Грушко В.С.

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ ПЕЧІНКИ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У СПОРТСМЕНІВ ПІД ЧАС ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ І У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"

Захворюваннями печінки страждає 15-30% людства. Часто люди і не підозрюють про уповільнені патологічні процеси, що відбуваються усередині потужної фабрики знешкодження токсинів - нашої печінки. Передбачається, що на тлі темпів хімізації промисловості і побуту, що зберігаються, в найближчі 15- 20 років захворюваність печінки збільшиться ще на 30-50% . При порушеннях функцій печінки дуже часто спостерігаються зміни з боку імунітету. Метою нашого дослідження було встановити спільні і відмінні риси ушкодження печінки та імунітету у спортсменів при максимальних фізичних навантаженнях та у хворих на гепатит С.

Було обстежено 40 хворих з верифікованим діагнозом хронічного гепатиту С, 34 спортсменів-біатлоністів на висоті максимальних фізичних навантажень та контрольна група, яка складалася з 32 добровольців - клінічно здорових осіб. Оцінювалися біохімічні маркери печінки та імунограма.

Результати дослідження біохімічних маркерів печінки. Серед 18 біохімічних маркерів печінки, які ми вивчали, в більшості випадках у спортсменів при навантаженнях (16 маркерів або майже 89%) і при хронічному гепатиті С (14 маркерів або 78%) спостерігалися зміни. Причому у спортсменів 9 маркерів (50%) виходили за межі референтних значень, а при хронічному гепатиті С таких маркерів було 6 (33%).

Згідно наших даних як при фізичних навантаженнях у спортсменів, так і при хронічному гепатиті С спостерігаються **однакові статистично достовірні зміни:**

- - **збільшення:** активності печінкових ферментів АлАТ, АсАТ, ГГТ, ЛФ, збільшення концентрації ЛПВЩ і альфа-2-макроглобуліну
- - **зменшення:** концентрації холестеролу і гаптоглобуліну, а також коефіцієнту атерогенності ;

Однак існують і відмінності: концентрація альбуміну знижується лише у спортсменів при навантаженнях, ТГ у спортсменів знижуються, а у хворих на гепатит С – збільшуються, теж саме стосується ЛПДНЩ, а концентрація аполіпропротеїну А-1 у спортсменів збільшується, а у хворих на гепатит С практично не змінюється. Останні показники можна використовувати в якості диференційної діагностики між реакцією печінки на фізичне навантаження і реакцією печінки на вірусне навантаження.

Такі показники як білірубін непрямий та білок загальний і при фізичних навантаженнях, і при гепатиті С **не змінювалися**.

Результати дослідження імунного статусу. Серед 22 показників імунного статусу, які ми вивчали, у спортсменів при навантаженнях і при хронічному гепатиті С зміни фіксувалися з боку 18 маркерів (тобто у 82%); причому у спортсменів 12 маркерів (55%) виходили за межі референтних значень, а при хронічному гепатиті С таких маркерів було 9 (41%).

Однакові статистично достовірні зміни:

- - **збільшення:** ЦіК великих і дрібних
- - **зменшення:** рівнів комплементу С-3 та комплементу С-4-2, індукованої активності фагоцитів і фагоцитарного індексу, а також таких показників як: Т-лімфоцити (CD3 +, CD19-), Т-хелпери/Т-індуктори (CD4 +, CD8-), цитотоксичні клітини (CD3 +, CD56 +), НК-клітини (CD3-, CD56 +), моноцити (CD14) і загальний лейкоцитарний антиген (ЗЛА, CD45)

відмінності: імуноглобуліни А, М і G у спортсменів знижуються, а у хворих на гепатит С – збільшуються, імунорегуляторний індекс у спортсменів знижується, а у хворих на гепатит С – збільшується, крім того у спортсменів спостерігається зниження кількості В-лімфоцитів (CD3-, CD19 +) і зменшення проліферативної активності лімфоцитів (РБТЛ) з мітогеном Кон. А (при гепатиті С вони не змінюються), а при хронічному гепатиті С ми спостерігаємо збільшення ЦіК середніх і зменшення Т-супресорів/Т-цитотоксичних клітин (CD4-, CD8 +) (у спортсменів ці показники не змінюються) **не змінювалися** в обох групах – імуноглобулін Е і спонтанна активність лімфоцитів. Не виключено, що ми маємо справу з ознаками загального адаптаційного синдрому при дистресі, який може виникати при багатьох станах коли відбувається надмірне навантаження (фізичне, інфекційне, токсичне і т.д.) на організм людини.

14.Грушко В.В., Господарський І.Я., Грушко В.С.

ВПЛИВ АДЕМЕТИОНІНУ НА БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ПЕЧІНКИ ТА ІМУННИЙ СТАТУС У СПОРТСМЕНІВ ПІД ЧАС ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ І У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"

Мета. При надмірних фізичних навантаженнях і при хронічному гепатиті С спостерігаються порушення з боку функції печінки та імунної системи. В зв'язку із цим метою дослідження був порівняльний аналіз впливу гепатопротектора адеметионіна на біохімічні маркери печінки та імунний статус у спортсменів під час фізичних навантажень і у хворих на хронічний гепатит С.

Матеріал і методи. Було обстежено 40 хворих з верифікованим діагнозом хронічного гепатиту С і 34 спортсменів-біатлоністів у відновний

період. Обидві групи приймали адеметіонін протягом місяця в дозі 800 мг 2 рази на добу.

Результати. Приймання адеметіоніну протягом місяця хворими на хронічний гепатит С в очікуванні протівірусної терапії, мало позитивний вплив на показники гуморального імунітету. Зокрема, кількість імуноглобуліну М та імуноглобуліну G була статистично достовірно нижчою, а концентрація комплементу С-3 статистично достовірно вищою, порівняно з хворими на хронічний гепатит С, які адеметіонін не приймали;

У спортсменів, які проходили період відновлення з адеметіоніном, спостерігалось статистично достовірне підвищення усіх показників гуморального імунітету, а саме кількості імуноглобуліну А, імуноглобуліну М, імуноглобуліну G, а також концентрації комплементу С-3 і комплементу С-4-2, порівняно з їхніми показниками під час максимальних фізичних.

Вплив адеметіоніну на відновлення функціональної активності імунних клітин у хворих на хронічний гепатит С є більш вираженим, ніж його вплив на показники гуморального імунітету. Прийом адеметіоніну сприяв статистично достовірному підвищенню індукованої активності фагоцитів, фагоцитарного індексу і проліферативної активності лімфоцитів (РБТЛ) з мітогеном Кон. А та статистично достовірному зниженню циркулюючих імунних комплексів великих та дрібних;

Вживання адеметіоніну протягом місячного періоду відновлення спортсменів має виражений позитивний вплив на функціональну активність імунних клітин. Особливо це стосується таких показників, як спонтанна активність фагоцитів, індукована активність фагоцитів, фагоцитарний індекс, циркулюючі комплекси великі та циркулюючі комплекси дрібні.

Прийом адеметіоніну хворими на хронічний гепатит С має статистично достовірний позитивний вплив практично на всі показники субпопуляцій лімфоцитів, крім Т-супресорів/Т-цитотоксичних клітин (CD4-, CD8 +).

Вживання хворими на хронічний гепатит С адеметіоніну, має виражений позитивний вплив на роботу печінки, порівняно з групою хворих, які адеметіонін не приймали. Зокрема, це проявляється в статистично достовірному зниженні таких печінкових ферментів, як аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, гама-глутаматтрансфераза і лужна фосфатаза, а також в статистично достовірному збільшенні кількості альбуміну. У хворих, які приймали адеметіонін, статистично достовірно зменшувалася кількість альфа-2-макроглобуліну, знижувалася активність аланінамінотрансферази Р, а також статистично достовірно підвищувалася кількість гаптоглобуліну, який не змінювався у хворих на хронічний гепатит С, котрі адеметіонін не приймали;

Протягом місячного періоду відновлення у спортсменів, які приймали адеметіонін ми спостерігаємо процеси відновлення всіх печінкових проб, порівняно з періодом максимальних фізичних навантажень. Спортсмени, які в період відновлення адеметіонін не приймали, мали повну нормалізацію лише активності аланінамінотрансферази. На наш погляд, потрібно звернути увагу на те, що в обох групах спортсменів відбулася нормалізація кількості альбуміну в сироватці крові. В обох групах спортсменів високої професійної майстерності, які проходили місячний період відновлення з прийомом адеметіоніну і без нього, відбувалася позитивна динаміка покращення всіх біохімічних показників для фібротесту: кількість альфа-2-макроглобуліну зменшувалася, кількість гаптоглобуліну статистично достовірно збільшувалася, активність аланінамінотрансферази Р статистично достовірно знижувалася. Що стосується аполіпропротеїну А-1, то його кількість в обох групах мала лише тенденцію до зниження.

Висновок. Адеметіонін можна рекомендувати в якості гепатопротектора та імунокоректора як спортсменам після максимальних фізичних навантажень, так і хворим на хронічний гепатит С (хоча у останніх позитивні ефекти були менш виражені).

15. Зайков С.В.

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З АЛЕРГОПАТОЛОГІЄЮ ЛІКАРЕМ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ/СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Алергічні захворювання (АЗ) являють собою глобальну проблему сучасної медицини. Так, на сьогодні їх поширеність (від 10-15 до 30-40% в популяції) досягла масштабу епідемії, яка продовжує поширюватися. АЗ є однією з самих частих причин порушення соціальної активності, ранньої інвалідизації дітей та працездатного населення, що приносить значний економічний ущерб і визначає їх медико-соціальну значимість. В Україні за останні десятиріччя також накопичені відомості про високий рівень захворюваності на АЗ, хоча й має місце їх значне недовиявлення. Звертаючи увагу на таке значне поширення АЗ і незначну кількість алергологів в Україні, веденням пацієнтів з алергопатологією все більше мають займатися лікарі загальної практики/сімейної медицини. Тому в рамках даної публікації доцільно обговорити сучасні стандарти ведення хворих на АЗ.

Діагностика АЗ в більшості країн світу базується на послідовному (етапному) застосування наступних методів дослідження: 1) клініко-анамнестичний (збирання скарг і поглибленого анамнезу); 2) фізикальний; 3) шкірні тести з алергенами; 4) провокаційні (бронхіальні, назальні, кон'юнктивальні, сублінгвальні, гастроінтестинальні тощо) тести з ними; 5)

лабораторно-інструментальний (загальнолабораторні неспецифічні методи дослідження і специфічні лабораторні тести з алергенами); 6) функціональний та інструментальний (ринопневмометрія, спірографія, пікфлоуметрія, ендоскопія порожнини носа і трахеобронхіального дерева, рентгенографія і томографія придаткових пазух носа і органів грудної клітки); 7) консультація пацієнтів іншими фахівцями.

Метою алергодіагностики є: 1) провести алергодіагностику виходячи з клінічних проявів конкретної нозології; 2) отримати відповідь «АЛЕРГІЯ» або «НІ»; 3) провести диференційну діагностику; 4) визначити причинно-значущий алерген; 5) визначити рівень сенсibiliзації (алергізації) до певного алергену; 6) провести підбір алергенів для алерген-специфічної імунотерапії (АСІТ); 7) провести елімінаційні заходи. Слід підкреслити, що принципи алергодіагностики загальні для всіх АЗ.

Основними скаргам пацієнта з АЗ є: задуха, кашель, закладеність носа, нежить, чихання, сльозотеча, свербіння шкіри та слизових оболонок, шкірні висипання, набряк, гастроінтестинальні прояви тощо. Ці скарги характерні для більшості хворих на АЗ, але, на жаль, для алергопатології не існує патогномонічних симптомів. Так, алергічний риніт клінічно проявляється ринореєю, закладеністю носа, свербінням в порожнині носа, рецидивуючим чиханням, нерідко аносмією, часто поєднується з очними симптомами у вигляді ознак кон'юнктивіту. Клінічними ознаками бронхіальної астми є: епізодична задишка з утрудненням при видиху, кашель, більше вночі та при фізичному навантаженні, епізодичні свистячі хрипи в легенях, повторна скутість грудної клітки. Прояви цих симптомів здебільшого посилюються вночі та в ранній ранковий час і пробуджують хворого; посилюються під дією алергенів та інших тригерних факторів. Атопічний дерматит є хронічним рецидивуючим АЗ, яке спостерігається в осіб зі спадковою схильністю до атопії і характеризується ексудативним і / або ліхеноїдним ураженням і свербінням шкірних покривів, підвищенням рівня сироваткового IgE і гіперчутливістю до специфічних (алергенних) і неспецифічних подразників. Кропив'янка – це поліетіологічне захворювання з різними варіантами патогенезу і типовими клінічними проявами, для якого характерні висипання на шкірі у вигляді пухирців (уртикарій), що швидко зливаються і поширюються по всьому тілу, нерідко поєднуються з набряком шкіри. Особливості уртикарного висипу полягають в тому, що пухирець має розмір від декількох міліметрів до декількох сантиметрів із зоною гіперемії навколо, центральна його частина пухирця при піднята, а поява висипу супроводжується вираженим свербінням. Для пацієнтів з харчовою алергією характерні блювота (виникає від декількох хвилин до 4-6 годин після їжі), колькі (одразу або через декілька годин після їжі), анорексія, закрепи або діарея, ознаки ентероколіту (біль в животі, метеоризм, зниження апетиту, головний біль, головокружіння, слиз, еозинофілі у випорожненнях), ураження шкіри. Медикаментозна алергія являє собою надзвичайно гетерогенне явище, яке характеризується етіологічним, патогенетичним та клінічним поліморфізмом. Клінічні прояви її можуть коливатися від легких шкірних до тяжких системних реакцій, загрозливих для життя пацієнта.

Алергологічний анамнез має велике, інколи вирішальне, значення в діагностиці АЗ і виявленні причинно-значущих алергенів. Його складовими частинами є: особистий та родинний анамнез по АЗ, фармакологічний, харчовий анамнез, професійний маршрут, сезонність загострень АЗ, умови проживання пацієнта та інше.

Фізикальне обстеження дозволяє виявити основні симптоми АЗ (ядуха, кашель, закладеність носа, ринорея, чихання, слезотеча, свербіж шкіри і слизових, шкірний висип, набряк тощо), оцінити тяжкість симптомів АЗ, визначити ефективність лікування пацієнтів, виявити супутні захворювання, терапія яких полегшує стан пацієнта.

Якщо при проведенні клініко-анамнестичного та фізикального дослідження у лікаря загальної практики/сімейної медицини виникає обґрунтована підозра на наявність у пацієнта алергопатології, то слід направити останнього на консультацію до алерголога для проведення шкірного тестування з алергенами, яке дозволяє виявити специфічну сенсibilізацію організму до алергенів. Показанням до його проведення є дані анамнезу, які вказують на роль того або іншого алергену або групи алергенів в розвитку АЗ. Шкірні тести бувають крапельними, аплікаційними, скарифікаційними, методом уколу (прик-тест), внутрішньошкірними. Найбільш часто в останні роки використовується саме прик-тест з алергенами. Переваги та недоліки шкірного тестування з алергенами полягають у наступному: 1) це простий, зручний, швидкий, надійний, достатньо безпечний метод діагностики АЗ негайного типу; 2) метод має певні обмеження та протипоказання для проведення, потребує використання спеціальних діагностичних алергенів; 3) він може бути неінформативним (псевдопозитивні або псевдонегативні результати), що пов'язано з порушеннями умов зберігання алергенів, зниженням шкірної реактивності, порушенням техніки проведення кожного тестування тощо. За результатами шкірного тестування можна виявити лише сенсibilізацію до певних алергенів, тому для постановки заключного діагнозу необхідно встановити чіткий зв'язок між наявністю даної сенсibilізації і клінічними проявами захворювання, тобто підтвердити, що саме цей алерген відповідальний за появу симптомів алергії.

Провокаційні тести з алергенами є це в більшому ступені прерогативою лікарів-алергологів. Вони використовуються у випадках розходження даних анамнезу і результатів шкірного тестування, при неможливості його проведення. В залежності від виду алергену і способу його введення в організм розрізняють наступні провокаційні тести: кон'юнктивальний, назальний, інгаляційний, сублінгвальний, гастроінтестинальний. Проведення таких тестів можливо лише в умовах надання невідкладної допомоги пацієнту в разі загострення у нього ознак алергопатології.

Лабораторні методи діагностики АЗ є наступним етапом обстеження пацієнтів. Ними з успіхом при умові доступності можуть користуватися лікарі загальної практики/сімейної медицини. Перевагами цих методів в порівнянні з шкірним тестуванням з алергенами є: 1) можливість проведення досліджень в ранньому дитячому віці; 2) методи дозволяють обстежувати пацієнтів з

високим ступенем сенсibiliзації, при рецидивному перебігу захворювання, відсутності періодів ремісії, а також при неможливості відміни антигістамінних препаратів та кортикостероїдів; 3) методи сприяють виявленню полівалентної сенсibiliзації, коли немає можливості провести тестування *in vivo* одразу всіма можливими алергенами в обмежені строки обстеження; 4) надають можливість дослідження при різко зміненій реактивності шкіри (псевдопозитивний або псевдо-негативний результат при шкірному тестуванні, а також у хворих з позитивним дермографізмом шкіри); 5) безпечні для хворого, оскільки не викликають додаткової сенсibiliзації до алергенів; 6) надають можливість проведення дистанційного обстеження. Але, не зважаючи на вказані переваги, дані лабораторного обстеження пацієнтів повинні обов'язково поєднуватися з результатами клініко-анамнестичного, фізикального дослідження та шкірного тестування з алергенами.

Основні принципи лікування пацієнта з АЗ базуються на рекомендаціях міжнародних та вітчизняних стандартів ведення пацієнтів з алергопатологією і вміщують в себе: 1) освітні програми для пацієнтів і членів їх родин; 2) елімінаційну терапію; 3) фармакотерапію; 4) АСІТ. При цьому лише останній метод лікування хворих є прерогативою лікарів-алергологів.

Освітні програми для пацієнтів відіграють вкрай важливе значення, оскільки для успішного лікування АЗ необхідно максимально інформувати хворого про характер його захворювання. Стратегія освіти містить усвідомлення симптомів АЗ, їх моніторинг і самооцінку, виконання плану лікування і профілактики, елімінацію алергенів, розуміння прогнозу тощо. З метою елімінації алергенів слід визначити причинні алергени і спробувати попередити або зменшити контакт з ними, контролювати стан довілля пацієнтів, хоча на практиці це зробити достатньо важко. Заходи з елімінації алергенів повинні проводитися паралельно з фармакотерапією.

Сучасна стратегія раціональної фармакотерапії пацієнтів з АЗ передбачає комплексний підхід і проводиться поетапно: усунення симптомів - базисна терапія - профілактика загострень - контроль над захворюванням). В якості базисної терапії хворих на АЗ використовується протизапальні препарати (топічні, вкрай рідко системні глюкокортикостероїди, антилейкотрієнові засоби), а також сучасні неседативні антигістамінні препарати II покоління та їх активні метаболіти, анти-IgE (омалізумаб), антицитокінові (меполізумаб) препарати. Важливе значення в терапії пацієнтів з АЗ має також симптоматична терапія бронхолітичними препаратами (агоністи β_2 -адрено-рецепторів, холінолітики короткої і тривалої дії) хворих на бронхіальну астму, сольові розчини, короткочасне використання назальних деконгестантів при виразній закладеності носа у пацієнтів з алергічним ринітом, засоби для догляду за шкірою у хворих на atopічний дерматит тощо.

Виходячи із сучасного розуміння патогенезу АЗ,вилікувати їх засобами фармакотерапії поки що не є можливим. Існуючі препарати: глюкокортикостероїди, антигістамінні, антилейкотрієнові тощо, – хоча і дозволяють суттєво підвищити ефективність терапії АЗ, контролювати їх перебіг, однак вони, на жаль, не мають можливості радикально впливати на

імунологічні аспекти формування і перебігу цих захворювань, викликати тривалу їх ремісію. Згідно з офіційними документами ВООЗ та думками переважної більшості вітчизняних і закордонних фахівців, єдиним методом, що реально впливає на всі ланки патогенезу АЗ, дозволяє обірвати розвиток і перебіг АЗ, є саме АСІТ. Принцип методу полягає у введенні хворому причинних алергенів, які є етіологічними чинниками захворювання, починаючи з їх субпорогових доз, що не викликають клінічних проявів АЗ, з поступовим підвищенням доз і збільшенням інтервалу між введенням алергенів, що викликає формування толерантності до останніх. Показаннями до проведення АСІТ, яка проводиться алергологом, є: 1) неможливість припинення контакту з алергеном; 2) чітке підтвердження ролі алергену в розвитку і прогресуванні АЗ за допомогою шкірних та лабораторних методів; 3) достовірне підтвердження ІgЕ-залежного механізму сенсibiliзації за допомогою шкірних та лабораторних методів; 4) обмежений спектр причинно-значущих алергенів; 5) вік старше 5 років (хоча існує успішний досвід її використання у дітей раннього віку).

Загальними вимогами до терапії пацієнтів з АЗ є: 1) ліквідація або значне зменшення проявів АЗ (задухи, кашлю, закладення носа, ринореї, чихання, сльозотечі, свербіж шкіри і слизових, шкірного висипу тощо); 2) покращення якості життя хворих (здатність повноцінно працювати, навчатися, відпочивати); 3) недопущення трансформації більш легких форм АЗ в більш тяжкі; 4) попередження розвитку нових проявів АЗ або їх ускладнень.

Таким чином, з урахуванням всього вищенаведеного можна зробити наступні висновки: 1) АЗ набули характеру епідемії; 2) лікарям загальної практики/сімейної медицини і вузьким фахівцям все частіше доводиться діагностувати і лікувати АЗ; 3) основою діагностики АЗ є алергологічний анамнез, шкірні та лабораторні тести з алергенами; 4) основою раціональної терапії пацієнтів з АЗ є освітні програми, елімінаційна терапія, фармако- та алерген-специфічна імунотерапія.

16.Зарудна О.І.¹, Зарудна Д.О.¹, Караневич М.І.²

ПОШИРЕНІСТЬ КУРІННЯ СЕРЕД УЧНІВ СТАРШИХ КЛАСІВ ЗАГАЛЬНООСВІТНІХ ШКІЛ ТА ЇХ ОБІЗНАНІСТЬ ПРО ШКОДУ ЦІЄЇ ЗГУБНОЇ ЗВИЧКИ

¹ *ТДМУ імені І.Я Горбачевського, кафедра клінічної імунології, алергології та загального догляду за хворими*

² *ТНПУ імені В.Гнатюка*

Офіційна статистика стверджує, що в Україні щороку від хвороб, пов'язаних з курінням помирає 120 тис. чоловік. За результатами дослідження ESPAD, оприлюдненого МОЗ України, яке тривало 1995-2011-го року, та, крім України, проходило у 36-ти країнах Європи було виявлено, що досвід паління мають 74% хлопців та 61% дівчат, вперше спробували куріння у віці до 13 років 36% учнівської молоді, а однією із найвагомійших причин поширеності

тютюнокуріння є доступність цигарок та необізнаність з негативними наслідками цієї шкідливої звички.

Мета дослідження: на підставі модифікованих стандартних опитувальників вивчити поширеність та відношення підлітків загальноосвітніх шкіл до куріння, їх обізнаність про негативний вплив на організм людини та бронхо-легеневу систему зокрема.

У дослідженні шляхом опитування прийняли участь учні старших класів. Середній вік опитаних хлопців – 14,8 років, дівчат - 14,9 років. Гендерні характеристики: в дослідженні взяли участь 33,33 % хлопців та 66,67 % дівчат.

Висновки: 33,33% учнів мають досвід куріння цигарок, а 40 % досвід куріння електронних цигарок. З них 20 % поєднують куріння традиційних цигарок та використання електронних сигарет. Серед сприяючих курінню факторів слід назвати паління родичів та близьких в оточенні дітей, вплив друзів (жоден не вказав, що пробував курити на самоті), а також недостатню обізнаність з негативними наслідками куріння на організм людини. Серед негативних наслідків куріння діти вказали лише негативний вплив на бронхо-легеневу систему, підвищений ризик розвитку раку та туберкульозу легень, а 30 % опитаних навпроти цього питання залишили пусте місце. Очевидно, що цих знань про шкоду куріння є недостатньо.

17. S.V.Kovalenko, M.V. Patratyi

EXACERBATION IN COPD - CHANGES OF BRONCHIAL MUCUS PRODUCTION

Bukovinian State Medical University, (Chernivtsi)

By 2020 chronic obstructive pulmonary disease (COPD) will have stood third among the causes of mortality and will have claimed ~ 4.5 million lives. According to the etiology there are two types of COPD exacerbations – the infectious one (about 80%) and non-infectious one (20%). The main factors of infectious COPD exacerbation: dominant pathogen is *Haemophilus influenzae* (mostly in smokers) which actively stimulates the secretion of mucin in the bronchial mucosa. The impact of pathogens: *Moraxella catarrhalis* (10-15%) destroys basophils, eosinophils, mast cells releasing histamine, bradykinin - substances that have a powerful bronchoconstrictor effect, deepening breathing dysfunction. *Pseudomonas aeruginosa* (7-10%) and specimens of the family *Enterobacteriaceae* binds to carbohydrate structures of mucin, impairing the normal composition of mucus and mucociliary clearance.

The aim of our research: complex study of immunohistochemical changes in cellular infiltration by content of mucins MUC 2, 3, 4 in bronchial mucosa at COPD as the marker of infectious inflammation. To determine the extent and nature of bronchial inflammation fiber-optic bronchoscopy and in vivo bronchial biopsy of bronchial mucosa have been implemented by conventional methods to 30 pt: I gr. (n-14 COPD) without any features of infectious exacerbation and II gr. (n-16) pt with

indications of infectious exacerbation.

As a result of our studies it was established: expression of MUC-2 antigen in desquamation bronchi epithelium for I-gr. Expression of MUC-2 antigen in the bronchial mucous glands epithelium and in spindle (fibroblast) cells of the bronchial stroma for I-gr pt. Expression of MUC-3 antigen in the bronchial surface epithelium and spindle (fibroblast) cells of the bronchial stroma in I-gr pt. Expression of MUC-3 antigen in bronchial mucous glands for I-gr pt. Expression of the antigen MUC-2 in the fusiform (fibroblast-like) cells of the bronchial stroma in the patients of group I. Expression of antigen MUC-2 in the bronchial covering epithelium (practically nonexistent) in patients with COPD of group II. Reduced expression of antigen MUC-2 in the bronchial goblet cells in patients with COPD of group II. In the fusiform cells of the bronchial stroma there was no downregulation of antigen MUC-2 and MUC-3 in infectious exacerbations in group II.

Conclusion. Eradication of pathogens in infectious exacerbations of COPD indirectly slows structural changes (remodeling) of bronchi.

Referenses.

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: An Asia-Pacific perspective / *Respirology*. – 2005. - 10(1).- P. 9-17.
2. Hackett T.L., Warner S.M., Stefanowicz D. [et al.]. Induction of epithelial-mesenchymal transition in primary airway epithelial cells from patients with asthma by transforming growth factor –beta / *Am J Respir Crit Care Med*. - 2009. - 180(2). – P. 122-133.
3. Linden S.K., Sutton P. Karlsson N.G. [et al.]. Mucins in the mucosal barrier to infection / *Mucosal Immunol* 2008. - 1/3.- P.183-197.

18.Перцева Т.О., Коваль Д.С.

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ СТУПЕНІВ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

*Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства
охорони здоров'я України», м. Дніпро*

Актуальність. На етапах спостереження хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) недостатньо оцінки лише клінічних симптомів та параметрів вентиляційної функції легень. Важливим є пошук біомаркерів, які б дозволили індивідуалізувати підхід до визначення тяжкості перебігу хвороби та вибору лікувальної тактики.

Мета. Удосконалити диференційну діагностику ступенів тяжкості перебігу ХОЗЛ шляхом додаткового визначення у хворих сироваткових рівнів трансформуючого фактору росту- β_1 (ТФР- β_1) та сироваткового амілоїду А (САА).

Матеріали та методи. Нами було обстежено 37 хворих на ХОЗЛ у стабільну фазу патологічного процесу (чоловіків – 33 (89,2%), жінок – 4 (10,8%), середній вік – 63,4±1,18 року, медіанне значення об'єму форсованого видиху за першу секунду після проби з бронходилататором (ОФВ₁) – 46,6 [41,7±51,4]% належної величини), які склали основну групу. У процесі дослідження хворі були розподілені на підгрупи у залежності від ступенів тяжкості бронхообструкції (з I по IV за GOLD).

Обстеження хворих включало загальноклінічні методи (оцінку скарг, анамнезу захворювання, загального анамнезу, фізикальне обстеження), спірометрію з оцінкою ОФВ₁ після проби з бронхолітиком методом комп'ютерної спірометрії на апараті «Master Screen Body/Diff» («Jaeger», Німеччина).

Рівень біомаркера системного запалення (САА) визначався у сироватці крові методом імуноферментного аналізу за допомогою набору «НК333, Human SAA» («Nucultbiotech», Нідерланди).

Сироватковий рівень біомаркера фіброзування (ТФР-β₁) визначався методом імуноферментного аналізу за допомогою набору «BMS249/4TEN, Human TGF-β₁» («Bender MedSystems GmbH», Австрія).

Результати дослідження наведені у табл. 1.

Таблиця 1

Рівні досліджуваних маркерів у залежності від ступенів тяжкості бронхообструкції

Групи і підгрупи хворих	Рівні маркерів (M±m)	
	САА, нг/мл	ТФР-β ₁ , пг/мл
Основна група:		
I (n=3)	225,6±42,5	4456,8±678,6
II (n=10)	384,9±86,6	6432,2±361,1
III (n=19)	1251,6±326,1	9434,6±674,4
IV (n=5)	207,1±23,3	16217,5±1137,8
Контрольна група	182,3±8,7	2503,8±190,1
Р _{I-II}	0,512	0,143
Р _{II-III}	0,029	0,032
Р _{III-IV}	0,015	0,011
Р _{I-к}	0,004	0,002
Р _{II-к}	0,006	0,001
Р _{III-к}	0,001	0,000
Р _{IV-к}	0,025	0,000

У хворих на ХОЗЛ з I ступенем вентиляційних порушень рівні САА та ТФР-β₁ були найнижчими; при II ступені рівень САА мав лише тенденцію до підвищення, в той час як рівень ТФР-β₁ був статистично достовірно вищим за показник контрольної групи; при III ступені вентиляційних порушень рівень САА досяг найвищих значень, а рівень ТФР-β₁ ще більше зріс; при IV ступені спостерігались найвищі показники маркера фіброзу ТФР-β₁ та найнижчі показники маркера запалення САА.

Отримані дані свідчать про те, що у хворих на ХОЗЛ поступово (з I до III ступеня вентиляційних порушень) активуються як системні запальні процеси, так і процеси фіброзування; у хворих же з IV ступенем вентиляційних порушень запальні процеси затухають, а процеси фіброзування сягають найбільшої виразності. Таким чином, ознакою найтяжчого перебігу ХОЗЛ є стрімке посилення процесів фіброзування на тлі суттєвого послаблення процесів запалення.

Висновок. При пограничних значеннях вентиляційних порушень за показником $ОФВ_1$ (особливо між II та III, а також між III та IV ступенями) більш високий рівень ТФР- β_1 на тлі більш низького рівня САА вказує на більш тяжкий перебіг ХОЗЛ, що обґрунтовує призначення терапії, яка відповідає вищому ступеню вентиляційних порушень.

19.A. Komar, O. Boyarchuk, M. Kinash

VARIABILITY OF RECURRENT INFECTIONS IN PATIENTS WITH 22Q11.2 DELETION SYNDROME

*Department of Children's Diseases and Pediatric Surgery, I.Horbachevsky Ternopil
State Medical University*

Background. 22q11.2 deletion syndrome (22q11.2 DS) commonly includes congenital heart defect, immunodeficiency, characteristic facial features, palatal defects, developmental and/or learning disabilities, hypocalcemia. But often many other organs and systems are involved. Management of these patients requires an integrated approach involving many specialists, including pulmonologist.

Objectives. The aim of our study was to investigate the clinical features of the 22q11.2 deletion syndrome for determining further management of patients.

Material and methods We are following five patients with 22q11.2 DS aged 2 to 10 years. In all cases, the diagnosis was established by detection of the 22q11.2 microdeletion using fluorescence in situ hybridization (FISH) analysis in association with clinical and laboratory investigations.

Results Great variability of clinical features and their severity was found. Heart defects were revealed in all cases: tetralogy of Fallot – in two patients, ventricular septal defect – in one, double outlet right ventricle – in one, and pulmonary stenosis – in one patient. In all these cases operative interferences were held. Thymic aplasia was revealed in four cases, hypoplasia – in one case, T-cell deficiency and recurrent infections – in three cases; but they were not correlated with changes of the thymus. Cleft palate was observed only in one case. Characteristic facial features were found in four cases and varied from subtle to mild. Developmental disability was presented by motor delays in three cases. Hypocalcemia was revealed in two patients, and seizures were absent.

Conclusion Not all patients with 22q11.2 deletion syndrome have T-cell deficiency and recurrent infections, that requires an individual approach to each of them.

20. Конопкіна Л.І., Ботвінікова Л.А., Мироненко О.В.
**МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

*Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства
охорони здоров'я України», м. Дніпро*

Актуальність проблеми. Діагностика метаболічного синдрому (МС) як комплексу порушень обміну речовин, що вказує на високий ризик формування серцево-судинних захворювань (інфаркту міокарда, інсульту) та цукрового діабету 2 типу, має надзвичайно велике значення у веденні хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), адже саме при ХОЗЛ відзначається висока коморбідність, а смертність (здебільшого від серцево-судинних катастроф) посідає одне з перших місць у загальній структурі смертності. Безумовно, наявність метаболічних порушень більш впливає на загальний перебіг ХОЗЛ, аніж на стан бронхіальної обструкції чи легеневої вентиляції (D.D.Manino et al, 2008). Втім, діагностична значущість цих складових при ХОЗЛ усе ще не визначена.

Метою нашого дослідження було встановити складові МС у хворих на ХОЗЛ задля розробки рекомендацій по проведенню першочергових обстежень у цієї категорії хворих.

Матеріали і методи дослідження. Нами було обстежено 22 хворих на ХОЗЛ у стабільну фазу патологічного процесу (чоловіків – 19 (86,4%), жінок – 3 (13,6%); середній вік – 65,4±2,6 рік; усі хворі були курцями в минулому або на теперішній час, рівень пачка/рік склав 27,8±3,9). Застосовувались загальноклінічні методи обстеження. Для визначення виразності вентиляційних порушень проводилась спірометрія з розрахунком об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁). Для діагностики МС та його складових проводились усі необхідні дослідження вранці натще. Складові МС були наступними:

- 1) обсяг талії (ОТ) – у чоловіків ≥ 94 см, у жінок ≥ 80 см;
- 2) рівень тригліцеридів (ТГ) у крові $> 1,7$ ммоль/л або лікування дисліпідемії;
- 3) ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) у крові – у чоловіків $< 1,0$ ммоль/л, у жінок $< 1,3$ ммоль/л;
- 4) артеріальний тиск (АТ) систолічний > 130 мм рт.ст. або АТ діастолічний > 85 мм рт.ст. або лікування гіпертензії;
- 5) рівень глюкози у крові (ГК) натще $\geq 5,6$ ммоль/л або лікування гіперглікемії).

Наявність принаймні трьох складових дозволяла верифікувати МС за даними ВООЗ (2009).

Усі хворі надали письмову згоду на проведення досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення. Обстежені нами хворі мали тяжку бронхіальну обструкцію (ОФВ₁ становив 41,7±3,8% належної величини),

у зв'язку з чим усі вони отримували базисну терапію – інгалаційні глюкокортикостероїди (ІГКС) та бронходилататори.

МС був діагностований у 11 (50,0%) хворих. Результати визначення складових МС наведені у табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл обстежених хворих на ХОЗЛ на підгрупи у залежності від сукупності складових МС

Підгрупи хворих	Кількість хворих, абс. (%)
ОТ + АТ систолічний + ГК	8 (72,7)
ОТ + АТ систолічний + ГК + ТГ	1 (9,1)
ОТ + АТ систолічний + ТГ	1 (9,1)
ОТ + АТ систолічний + ЛПВЩ	1 (9,1)

Індивідуальний аналіз показав, що ОТ був збільшеним у 16 з 22 (72,7%) обстежених хворих на ХОЗЛ, 11 (68,8%) з них мали МС, а 5 (31,3%) – ні. Підвищений систолічний АТ був також у 16 з 22 (72,7%) хворих, 11 (68,8%) з яких також мали МС. Таким чином, усі хворі на ХОЗЛ з МС мали і збільшений ОТ, і підвищений рівень систолічного АТ (див. табл.).

Підвищений рівень ГК був виявлений у 11 з 22 (50,0%) хворих, 9 (81,8%) з них мали МС, а у 2 (18,2%) пацієнтів це був єдиний змінений показник з п'яти складових МС, що не дало можливості верифікувати останній. Високий рівень ТГ крові був діагностований лише у 5 з 22 (22,7%) обстежених хворих на ХОЗЛ, у 2 (40,0%) з них був верифікований МС. Низький рівень ЛПВЩ був виявлений лише у 1 з 22 (4,5%) хворих, у нього ж був верифікований і МС (див. табл.).

Висновки:

- 1) МС у хворих на ХОЗЛ тяжкого перебігу, які здебільшого є особами понад 60 років, зустрічається досить часто – практично у кожного другого;
 - 2) складовими МС при ХОЗЛ тяжкого перебігу найчастіше є збільшений ОТ, підвищений систолічний АТ та підвищений рівень ГК; не виключено, що на формування такого МС може впливати тривалий прийом пацієнтами ІГКС;
 - 3) такі показники ліпідограми крові, як ТГ та ЛПВЩ, змінюються у хворих на ХОЗЛ рідко;
- для верифікації МС у хворих на ХОЗЛ тяжкого перебігу першочергово повинні бути виміряні ОТ та АТ, що може бути виконано лікарем досить швидко в умовах амбулаторного прийому, а також зосередитись на визначенні рівня ГК; визначення рівнів показників ліпідограми крові може бути відстрочено.

21. Конопкіна Л.І., Яковлєва В.Г.

ВПЛИВ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ НА АГРЕГАЦІЙНУ АКТИВНІСТЬ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпро

Актуальність. Загальновідомо, що хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) супроводжується розвитком чисельних коморбідних станів та позалегенових системних проявів, вагоме місце серед яких займають порушення гемостазу. Існують дані про розвиток у хворих на ХОЗЛ як гіпер-, так і гіпоагрегаційних порушень. Втім, достеменно не визначений вплив базисної двокомпонентної терапії (інгаляційний глюкокортикостероїд (ІГКС) + β_2 -агоніст тривалої дії (БАТД)) ані на характер, ані на виразність, ані на час настання цих змін.

Мета: визначити вплив базисної двокомпонентної терапії на агрегаційну активність тромбоцитів у стероїд-наївних хворих на ХОЗЛ через два місяці її прийому.

Матеріали та методи. Основну групу склали 17 хворих на ХОЗЛ (клінічні групи С і D) у стабільну фазу патологічного процесу, які були стероїд-наївними та протягом останніх принаймні трьох місяців поспіль не отримували адекватної медикаментозної терапії (чоловіків – 13 (76,5%), жінок – 4 (23,5%), середній вік – $67,8 \pm 6,3$ року, об'єм форсованого видиху за першу секунду після проби з бронхолітиком (ОФВ₁) – $43,8 [32,1-66,2]\%$ належної величини). Усім була призначена двокомпонентна терапія ІГКС + БАТД у адекватних дозах (сальметерол + флутиказону пропіонат 25/250 мкг двічі на добу). Хворі були обстежені до призначення адекватної терапії (на візиті 1) та через 2 місяці її прийому (на візиті 2). Проводилась агрегометрія тромбоцитів з використанням у якості індукторів АДФ та колагену (по 2,0 мкМ). Контрольну групу склали 25 практично здорових осіб (чоловіків – 20 (80,0%), жінок – 5 (20,0%)).

Результати. На візиті 1 у хворих основної групи не було виявлено порушень показників ступеня (%), часу (с) та швидкості (%/хв) АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів ($59,7 [49,6-79,3]\%$, $573,0 [538,0-594,0]$ с та $37,8 [27,0-48,6]\%/хв$ відповідно) порівняно з контрольною групою ($64,4 [54,3-70,0]\%$, $523,0 [463,0-583,0]$ с та $37,6 [26,2-49,8]\%/хв$ відповідно) ($p > 0,05$). На візиті 2 ступінь агрегації тромбоцитів не змінився ($63,4 [50,2-71,9]\%$) порівняно з вихідними даними та суттєво не відрізнявся від рівня показника контрольної групи ($p > 0,05$), проте час і швидкість агрегації ($466,0 [407,0-503,0]$ с та $27,6 [15,0-34,6]\%/хв$ відповідно) стали суттєво нижчими за рівні показників групи контролю. При цьому відбулось достовірне зниження часу агрегації ($p < 0,05$) та тенденція до зниження швидкості агрегації тромбоцитів ($p = 0,08$).

Щодо колаген-індукованої агрегації тромбоцитів, то на візиті 1 ступінь, час і швидкість її ($61,7 [35,2-88,2]\%$, $553,0 [478,0-589,0]$ с та $42,8 [27,0-61,6]\%/хв$ відповідно) також суттєво не відрізнялись відповідних показників контрольної

групи (61,7 [35,2–88,2]%, 553,0 [478,0–589,0] с та 42,8 [27,0–61,6]%/хв відповідно) ($p > 0,05$). На візиті 2 ступінь і швидкість агрегації тромбоцитів не змінились порівняно з вихідними даними (59,6 [47,1–69,5]% та 27,6 [15,0–34,6]%/хв відповідно) ($p > 0,05$), суттєво не відрізняючись при цьому від рівнів відповідних показників контрольної групи ($p > 0,05$), втім, час агрегації тромбоцитів став суттєво нижчим (375,0 [215,0–464,0] с) порівняно як з вихідними даними ($p < 0,05$), так і з рівнем показника контрольної групи ($p < 0,05$).

Висновки. Вже через два місяці застосування двокомпонентної базисної терапії (ІГКС + БАТД) у хворих на ХОЗЛ тяжкого перебігу починають формуватись гіпоагрегаційні зміни гемостазу. Таким чином, ця категорія хворих заслуговує на особливу увагу зі сторони лікаря та потребує подальшого моніторингу показників гемостазу задля уникнення будь-яких ускладнень.

22. *С.І. Корнага, З.П. Мандзій, М.М. Куземко, А.В. Покалюк, Н.В. Тхорик*
АНАЛІЗ СКАРГ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»
м. Тернопіль, Україна

Туберкульоз (ТБ) – одне з найчастіших інфекційних захворювань і є глобальною медичною й соціальною проблемою в Україні. Своєчасна діагностика та ранній початок лікування ТБ – основні чинники вилікування і зниження частоти ускладнень.

На сучасному етапі боротьби з ТБ суттєво змінився патоморфоз даного захворювання. Ще приблизно 30 років тому типовими скаргами при ТБ були – довготривалий, сильний вологий кашель, тривале підвищення температури тіла, кровохаркання.

Метою нашої роботи було проаналізувати скарги пацієнтів на ТБ легень. З цією метою проведено анкетування, в якому взяли участь 117 хворих на вперше діагностований (ВДТБ) та хіміорезистентний (ХРТБ) ТБ. Серед загальної кількості, хворих на ВДТБ було - 63 (53,85 %), на ХРТБ – 54 (46,15 %) осіб. Чоловіків серед хворих на ВДТБ було – 42 (66,67 %), жінок – 21 (33,33 %), при ХРТБ відповідно – 39 (72,22 %) та 15 (27,78 %). Середній вік пацієнтів на ВДТБ був $(37,16 \pm 2,13)$ років, при ХРТБ – $(33,03 \pm 1,23)$ роки. Самозвернення пацієнтів з ВДТБ становило 52,38 %, при профогляді виявлено – 47,62 %; при ХРТБ відповідно – 55,56 % та 44,44 %, тобто суттєвої різниці не було відмічено.

Серед скарг хворі на ВДТБЛ найчастіше відмічали (в порядку значимості для пацієнта): втомлюваність – 36 (57,14 %), втрата ваги – 36 (57,14 %), тривале підвищення температури тіла – 24 (38,10 %), задишка – 24 (38,10 %), кашель – 21 (33,33 %), пітливість – 15 (23,81 %), біль в грудній клітці – 6 (9,52 %). Серед хворих на ХРТБЛ порядок і відсоток скарг був дещо іншим: втрата ваги – 36 (66,67 %), тривале підвищення температури тіла – 21 (38,89 %), пітливість – 20 (37,04 %), кашель – 18 (33,33 %), втомлюваність – 18 (33,33 %), задишка – 18

(33,33 %), біль в грудній клітці – 6 (11,11 %), кровохаркання – 3 (5,56 %).

Саме на результатах анкетування можна зазначити зміну патоморфозу даного захворювання. Адже ми не побачили тих типових скарг, описаних ще Гіппократом, у вигляді сильного довготривалого продуктивного кашлю з кровохарканням, тривалої виснажливої лихоманки, рясного потовиділення, болю у грудній клітці, бо дані ознаки замінилися на мало специфічні, такі як втрата маси, астенизація, нездужання, слабкість тощо. Складається враження, що мікобактерія ТБ маскує свою присутність у організмі задля власної користі. Важливим моментом у діагностиці та лікуванні будь якої форми ТБ є вміння лікаря вчасно зреагувати на тривожні дзвіночки у стані пацієнта, призначити повний об'єм обстежень, підібрати курс лікування. Крім того, вміння на доступному рівні пояснити надзвичайну важливість регулярного, тривалого і безперервного вживання протитуберкульозних препаратів, розвинути у пацієнта прихильність до лікування та дотримання режиму, що у майбутньому стане запорукою одужання та знизить ризик розвитку резистентних форм збудника.

*23. С.І. Корнага, Н.В. Тхорик, Л.А. Грінченко, Л.Г. Кицай, С.В. Мадич,
Л.І. Медвідь, Ю.А. Тхорик*

ПРОБЛЕМА «СІМЕЙНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ» В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України»*

Україна є однією з епіднеблагополучних країн по захворюваності на туберкульоз (ТБ). В останні роки рівень захворюваності та смертності від ТБ набув тенденції до зниження, проте гостро постало питання щодо поширення як чутливого, так і хіміорезистентного форм туберкульозу серед членів однієї родини, тобто, сімейного ТБ. У 2016 році захворюваність осіб із сімейного контакту по Україні становила 972,04 на 100 тис населення.

Метою даної роботи було проаналізувати частоту та структуру «сімейного туберкульозу» за даними обласного протитуберкульозного диспансеру протягом 2015-2017 рр. Під нашим спостереженням перебувало 44 хворих на ТБ легень, у яких було встановлено сімейний контакт. У 16 (36,36 %) пацієнтів захворів лише один із членів сім'ї, у 28 (63,64 %) – на туберкульоз захворіли двоє і більше членів родини. В основному, 95,18 % усіх контактів мали ТБ легень, лише у 4,72 % – розвинувся позалегеновий ТБ. Серед легенових форм ТБ найчастіше у контактних осіб спостеігалися інфільтративна 31 (39,24 %), дисемінована – 30 (37,97 %) та вогнищева – 8 (10,13 %).

Важливим напрямом роботи протитуберкульозної служби залишається робота в осередках туберкульозної інфекції, оскільки висока питома вага осіб, що знаходилися в контакт з хворим на туберкульоз і захворіли, не характеризується тенденцією до зниження, що зумовлено масивністю інфекції, недостатнім рівнем охоплення контактних осіб хімопрофілактикою ізоніазидом та неповноцінним їх обстеженням. Ця проблема потребує особливої уваги ще й

тому, що в Україні повсюдно відзначається зростання числа хворих, що виділяють резистентні до антимікобактеріальних препаратів МБТ. У даному дослідженні у 20 (45,45 %) хворих був хіміорезистентний ТБ (ХРТБ). Відповідно, у членів їхніх родин розвинувся ХРТБ, а це – вперше діагностований ХРТБ у 33 (39,76 %) осіб. Важливо відмітити, що серед цих пацієнтів було 4 (4,82 %) дітей з ризиком ХРТБ.

На сучасному етапі суттєво змінився патоморфоз даного захворювання. Ще приблизно 30 років тому типовими скаргами при ТБ були – довготривалий, сильний вологий кашель, тривале підвищення температури тіла, кровохаркання. Сьогодні ж це – виражена астенизація, втрата маси, нездужання, дані симптоми маскують ТБ під будь яке інше захворювання. Тому, важливим моментом у діяльності лікаря для боротьби з ТБ має бути здатність розвинути у пацієнта прихильність до лікування, дотримання режиму та призначень щодо прийому препаратів, а також своєчасне вилучення пацієнта, на період лікування, з соціуму як джерела інфекції.

24. О. П. Костик, І. Г. Ільницький, Х. І. Вольницька, Н. Д. Рудницька, У. Б. Чуловська, Л. І. Білозір, Н. М. Галишич, Б. М. Самборський, М. К. Новосад.

ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

На певному етапі розвитку хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та бронхіальна астма (БА) характеризуються однаковими симптомами і синдромами і, зокрема, бронхообструктивним синдромом (БОС), що вимагає верифікації діагнозу для проведення адекватної терапії [1, 2, 3].

Верифікацію бронхолегеневих захворювань проводили згідно наказів МОЗ України № 128, № 555 та № 868. Обстежено 27 хворих на ХОЗЛ, 25 – на БА та 65 хворих з БОС. Імунологічне обстеження пацієнтів включало визначення показників клітинного (РБТЛ з ФГА, субпопуляційний склад Т-лімфоцитів) та гуморального імунітету (імуноглобуліни різних класів).

Встановлено, що у хворих з БОС внаслідок ХОЗЛ рівень РБТЛ з ФГА був нижчим у 1,4 раза стосовно даних у донорів ($57,6 \pm 1,8$ % проти $78,4 \pm 1,6$ %, $p < 0,05$). У хворих з БОС внаслідок БА величина РБТЛ з ФГА була у 1,2 раза нижчою за аналогічну у донорів ($62,9 \pm 1,4$ % проти $78,4 \pm 1,6$ %, $p < 0,05$). При БОС внаслідок ХОЗЛ визначалося вірогідне зниження показника популяції CD3+-лімфоцитів порівняно з показником у здорових осіб ($39,1 \pm 1,1$ % проти $73,2 \pm 1,4$ %, $p < 0,05$), а у хворих з БОС внаслідок БА – в 1,3 раза ($39,1 \pm 2,1$ % проти $52,1 \pm 1,6$ %, $p < 0,05$). У хворих з БОС внаслідок БА також спостерігалось зниження показника CD3+-лімфоцитів, але менш інтенсивне: порівняно зі здоровими особами – у 1,4 раза ($52,1 \pm 1,6$ % проти $73,2 \pm 1,4$ %, $p < 0,05$), а із відповідною контрольною групою різниці не визначалося.

Визначення в сироватці крові імуноглобулінів різних класів виявило, що рівень IgA у пацієнтів на ХОЗЛ перевищував дані у донорів ($256,3 \pm 12,1$ мг/дл проти $223,7 \pm 14,6$ мг/дл, $p > 0,05$), а у хворих на БА – у 1,2 раза ($298,5 \pm 13,2$ мг/дл проти $242,4 \pm 13,2$ мг/дл, $p < 0,05$). Рівень IgM статистично достовірно не відрізнявся у хворих обстежених групу. Вміст IgG у хворих на ХОЗЛ переважав показники донорів ($1298,4 \pm 19,5$ мг/дл проти $1201,3 \pm 22,4$ мг/дл, $p < 0,05$), і перевищував такі у хворих на БА ($1392,3 \pm 25,8$ мг/дл проти $1298,4 \pm 19,5$ мг/дл, $p < 0,05$).

Концентрація IgE у хворих на ХОЗЛ не відрізнялася від даних у здорових осіб ($113,7 \pm 18,1$ МО/мл проти $125,7 \pm 20,4$ МО/мл, $p > 0,05$), а у хворих на БА рівень IgE був достовірно вищим, ніж у донорів у 2,2 раза ($279,3 \pm 21,6$ МО/мл проти $125,7 \pm 20,4$ МО/мл $p < 0,05$).

Таким чином, встановлено імунний дисбаланс, що характеризувався вираженим пригніченням Т-ланки імунітету за рахунок зниження кількісного вмісту Т-лімфоцитів при БОС, зумовленому ХОЗЛ, а також зниження проліферативної активності Т-лімфоцитів на неспецифічний мітоген ФГА та дисфункцією імуноглобулінів різних класів. При БОС, зумовленому БА, вказані зміни були односпрямованими, але менш вираженими.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авдеев, С. Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание [Текст] / С. Н. Авдеев // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 104 – 116.
2. Бронхиальная астма и ХОЗЛ: единство или противоположности [Текст] / Ю. М. Мостовой, Г. В. Демчук, Н. С. Слепченко [и др.] // Укр. пульмонолог. журн. – 2012. – № 2. – С. 20 – 22.
3. Зайков, С. В. Бронхообструктивный синдром: принципы диагностики і терапії [Текст] / С. В. Зайков // Укр. пульмонолог. журн. – 2009. – № 1. – С. 45 – 49

25. Ю.Ф. Кошак

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ АСОЦІЙОВАНОГО З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ

ВДНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», Тернопіль

Вступ. Туберкульоз асоційований з ВІЛ-інфекцією залишається соціально-медичною проблемою сучасної медицини, фтизіатрії і хірургії. Домінуючий вплив ВІЛ-інфекції на фтизіатрію обґрунтовується вираженою імуносупресією у ВІЛ-пацієнтів, створюючи при цьому сприятливі передумови для розвитку як первинного (впершедіагностованого) туберкульозу, так і повторного туберкульозу, що є частим розвитком генералізованої хірургічної інфекції у хворих туберкульозом. Вегетування та розвиток СНІДу в макроорганізмі людини, зокрема у крові та біологічних рідинах загострює ризик поширення внутрішньо лікарняної інфекції в періопераційному періоді,

що є глобальною проблемою відмови надавати планову хірургічну допомогу цій категорії хворих.

Мета роботи – дослідити необхідність в хірургічному лікуванні пацієнтів із туберкульозом легень асоційованого з ВІЛ-інфекцією.

Матеріали та методи. Проаналізовано стан імунітету під час антимікобактеріальної терапії (АМБТ) на тлі антиретровірусної терапії (АРТ) у ВІЛ позитивних хворих з впершедіагнованим туберкульозом (ТБ) та повторно діагнованим – рифампіцинорезистентним ТБ (Риф ТБ), мультирезистентним ТБ (МРТБ). За станом епідемічної ситуації з туберкульозом та ко-інфекції в Тернопільській області за 2012-2016 рр. спостерігалось значне збільшення захворюваності на ТБ і СНІД (1,6 і 4,0 на 100 тис. населення). У 2016 р. на обліку перебувало 54 хворих, з них 30 випадків впершедіагнованого ТБ та 24 повторної ко-інфекції. У 2017 р. ситуація стабілізувалася, на обліку зареєстровано було 32 пацієнта, з них 21 та 11 випадки вперше та повторно діагнованої ко-інфекції. МРТБ спостерігався відповідно у 20 пацієнтів, з них 12 і 8 відповідно вперше та повторно діагнованої. Туберкульоз асоційований із ВІЛ-інфекцією здебільшого носив поширений дисемінований характер. У 20,2 % мало місце поєднання з позалегеновою локалізацією у виді плевритів, емпієм плеври, абсцедуючих лімфаденітів, легневих абсцесів, післяін'єкційних абсцесів, деструктивного туберкульозу кишківника. У 26,5 % випадків пацієнтам було надано спеціалізоване хірургічне лікування з приводу нагноєної легеневої та позалегенової патології.

Результати та обговорення. У кожній групі переважали чоловіки (> 80 %) і особи віком 21 – 39 років (> 65 %) та пацієнти із значним (від 100 до 240 СД4 клітин/мм³) імунодефіцитом. Показання до планової операції ґрунтувалися на врахуванні ступеня депресії імунної системи пацієнта і наявності засобів захисту хірургічної бригади. Єдиним протипоказанням до планового хірургічного втручання у ВІЛ-інфікованих вважається зниження рівня Т-хелперів більше 50 % від норми, тобто відносна величина СД4 клітин/мм³ ($< 300,0 \pm 5, 4$) під час лікування АМБТ та АРТ на кінець інтенсивної фази, що є високою частотою післяопераційних ускладнень та фатальної летальності. При розвинутій ВІЛ-інфекції індекс співвідношення між Т-хелперами та Т-супресорами завжди менше 1 (в нормі > 1), а це накладає відбиток на розвиток гнійних хірургічних захворювань. Таким чином, ВІЛ-інфекція змінює «стереотипи» хірургічних нагноєнь: вони виникають частіше, мають тяжкий і тривалий генералізований перебіг. При лікуванні гнійних ран у ВІЛ-інфікованих пацієнтів повинна застосовуватися активна хірургічна тактика. При I-II стадіях СНІДу імунний статус є достатнім для нормального загоєння рани. Загоєння є сумнівним при III стадії

і проблематичним при ІУстадії СНІДу. Операції у ВІЛ-інфікованих мають велику небезпеку передачі збудника від пацієнта до медичного персоналу, анестезіолога, операційних сестер та хірургів та неконтрольованої трансмісії ВІЛ серед інших пацієнтів хірургічного відділення. Нині спостерігається глобальна тенденція до відмови надавати планову хірургічну допомогу цій категорії хворих. Проте з часом у ВІЛ-інфікованих перебіг туберкульозу ускладнюється (плевритом, емпіємою плеври, нагноєними кістами, легeneвими кровотечами, перфоративними виразками кишечника, абсцесами органів, тканин та ін.). Хірурги в таких випадках змушені оперувати ВІЛ-інфікованих за життєвими показаннями. Аналіз результатів таких ургентних операцій показує, що обережні хірургічні маніпуляції зводять до мінімуму ризик субопераційного інфікування. Післяопераційний перебіг у третини хворих не відрізняється від звичайного лікування, а антибіотикопрофілактика дозволяє уникати фатальних інфекційних післяопераційних ускладнень. Цей висновок підтверджую власним спостереженням: Хвора Б., українка, 29 років була госпіталізована в обласний тубдиспансер з тотальним затемненням лівої половини грудної клітки. При плевральній пункції зліва отримано гнійну рідину з неприємним гнилисним запахом. Хворій була проведена ургентна операція торакоцентез зліва з дренажуванням по Бюлау. За добу з плевральної порожнини виділено більше 3-ох літрів гнійної рідини. За 7 днів антибіотикотерапії та санації плевральної порожнини ліва легеня розправилося повністю, нагноєння ліквідоване, дренаж видалено на 10 добу. При госпіталізації у хворої серологічно діагностовано ВІЛ-інфекцію, СД4 клітини/мм³ (350,0) та рентгенологічно залишкові зміни перенесеного туберкульозу. Хвора на 12 добу була виписана на амбулаторне лікування фтизіатра поліклініки. Операційна рана зажила, рецидив туберкульозу не наблюдався. Через 6 місяців ця-ж пацієнтка поступила повторно у фтизіо-хірургічне відділення із нагноєною кістою копчика. Хворій була проведена операція висікання кісти копчика в межах здорових тканин. Післяопераційний період без ускладнень, рана загоїлася первинним натягом.

Висновки. Значне підвищення рівня СД4 клітин (> 300) у ВІЛ-позитивних хворих на туберкульоз не уточненої локалізації під час АМБТ та АРТ терапії на кінець інтенсивної та продовжувальної фази можуть бути показаннями для планового хірургічного лікування резекції легені при ко-інфекції ТБ/СНІД в межах патологічного легеневого процесу.

26. *Н.С. Кравченко, О.М. Коробка*
ПОЗАЛЕГЕНЕВИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Незважаючи на певні успіхи в боротьбі з туберкульозом, рівень захворюваності в Україні залишається високим, при цьому співвідношення туберкульозу легеневої і позалегеневої локалізації становить 10:1. Проаналізована динаміка захворюваності і структура позалегеневого туберкульозу в Тернопільській області. За період з 2012-2016 роки кількість хворих з позалегеневою локалізацією поступово зменшувалась з 66 до 53 випадків. В 2017 році спостерігалось подальше значне зниження захворюваності на позалегеневий туберкульоз, його діагностовано у 36 хворих. Серед них домінував кістково-суглобовий туберкульоз (55,6% хворих), позалегеневий туберкульоз органів дихання був у 33,3 %, периферичних лімфатичних вузлів у 5,6 %, інших локалізацій у 5,6 % хворих. Кількість випадків на кістково-суглобовий туберкульоз у 2016-2017 роки була стабільною (19 і 20 випадків), переважно ураження хребта, кульшового і колінного суглобів. Зменшився туберкульоз шкіри з 8 до 2-х випадків і туберкульоз позалегеневої локалізації (20 і 12 випадків). Хоча рівень захворюваності на позалегеневий туберкульоз доволі низький, його виявлення і діагностика є вкрай важливою, особливо в контексті ко-інфекції туберкульоз/СНІД. У хворих на туберкульоз в поєднанні із СНІДом, які лікувались в Тернопільському обласному протитуберкульозному диспансері, позалегенева локалізацію встановлено у 20,2 % випадків. Найчастіше це було специфічне ураження плеври, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, в одиничних випадках туберкульоз шкіри, кишківника та очеревини, м'яких тканин передпліччя.

27. *О. С. Бильченко, Т. Ю. Химич, Е. А. Красовская*
РОЛЬ TORCH ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ ПНЕВМОНИИ
Харьковский национальный медицинский университет

Количество больных пневмонией на фоне иммунодефицита(ИД) неуклонно возрастает. Значительная часть их обусловлена TORCH-инфекцией.

Мы наблюдали в клинике 189 больных внебольничной пневмонией (ВП). У 70 больных (38%) заболевание протекало на фоне иммунодефицитного состояния: у 2 (1%) больных на фоне первичных иммунодефицитов (болезнь Брутона и гипериммуноглобулинемия Е), у 8 больных (4%) ВП протекала на фоне ВИЧ-инфекции, у 9 больных (5%)- на фоне иммунодефицитного состояния, обусловленного вирус-герпесной инфекцией 1/2 типа, у 17 больных (9%) на фоне постлевирусного синдрома усталости, у 9 больных (4,5%) – на фоне иммунодефицитных нарушений с проявлениями хламидийной инфекции, у 4 больных (2%) – на фоне аутоиммунной патологии (СКВ, сахарный диабет и т. д.) и у 26 (13,5%) больных отмечены другие причины иммунодефицитных

состояний (нарушение питания, частый и длительный прием антибиотиков, пожилой возраст, асоциальный образ жизни).

В иммунном статусе у больных ВП на фоне ИД отмечено снижение активности Т-клеточного звена: CD3 до $48,5 \pm 1,22\%$, дисбаланс в иммунорегуляторном звене за счет снижения CD4 до $32 \pm 0,89\%$, было зарегистрировано угнетение факторов неспецифической резистентности организма: количество фагоцитирующих нейтрофилов снижалось до $29 \pm 4,4\%$, фагоцитарное число составляло $1,0 \pm 0,2$, активность НСТ-теста спонтанного составляла $18 \pm 2,1\%$, уровень комплимента составлял $34 \pm 3,1$ ед. У больных иммунодефицитом, обусловленным вирус-герпесной инфекцией^{1/2} типа отмечено повышение уровня Ig G к HSV^{1/2} в 7 раз более нормальных показателей. У больных ВП на фоне иммунодефицита, обусловленного хламидийной инфекцией кроме выявления специфических антител к Ch. pneumoniae, Ch. trachomatis у 13% отмечена положительная ПЦР к данному возбудителю.

Таким образом, при ведении больных с пневмонией необходимо учитывать возможную роль TORCH-инфекции в развитии иммунодефицитного состояния.

28. М.А.Крихтіна, К.О.Белослудцева

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ КОАГУЛОГРАМИ ТА РІВЕНЬ Д-ДИМЕРУ У ПАЦІЄНТІВ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України»

Актуальність. На сьогоднішній день негоспітальна пневмонія (НП) залишається важливою медико-соціальною проблемою, що, насамперед, обумовлено досить високими показниками смертності. Тромбоз легеневих судин розглядається однією з головних причин летальних випадків у цієї категорії хворих. Втім, зміни в системі гемостазу у таких пацієнтів ще остаточно не з'ясовані.

Мета: визначити деякі показники коагулограми у хворих на НП та встановити їх зв'язок з тяжкістю захворювання.

Матеріали та методи. Основну групу склав 61 хворий на НП (середній вік – $56,0 [37,0–61,0]$ років; чоловіків – 39 (63,9%); хворих 3-ої клінічної групи – 38 (62,3%) осіб, хворих 4-ої клінічної групи – 23 (37,7%) особи). Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб аналогічного віку й статі.

Тяжкість клінічного стану хворих на НП оцінювалась за шкалою SMRT-CO. Визначались рівні деяких показників коагулограми (гепариновий час, протромбіновий час, рівень фібриногену), а також рівень Д-димеру. Отримані результати оброблені із застосуванням описової та аналітичної статистики.

Результати. При підрахунку балів за шкалою SMRT-CO результат склав $2,0 [1,0–4,0]$ бали.

Рівні показників коагулограми та Д-димеру представлені у табл. 1.

Таблиця 1

Рівні показників коагулограми та Д-димеру, Ме [25–75%]

№ з/п	Показник	Основна група	Контрольна група
1.	Гепариновий час, с	37,0 [22,0–40,0] [#]	56,0 [55,0–57,0]
2.	Протромбіновий час, с	20,0 [18,0–22,0] [#]	13,0 [12,0–14,0]
3.	Фібриноген, г/л	5,19 [4,50–6,52]	1,7 [1,4–2,8]
4.	Д-димер, нг/мл	1389,6 [989,4–2263,0] [#]	264,0 [254,0–294,0]

Примітка. [#] – $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою

Отримані результати показали, що при тяжкому перебігу НП статистично достовірно змінюються показники коагулограми (гепариновий час, протромбіновий час, рівень фібриногену), а також рівень Д-димеру.

Для визначення впливу тяжкості перебігу НП на зміни вищезазначених показників був проведений кореляційний аналіз, результати якого наведені у табл. 2.

Таблиця 2

Зв'язок між тяжкістю перебігу НП (за даними SMRT-CO) та деякими показниками коагулограми і рівнем Д-димеру

№ з/п	Показники	R	P
1.	Гепариновий час, с	-0,584	0,000
2.	Протромбіновий час, с	0,530	0,002
3.	Фібриноген, г/л	0,079	0,247
4.	Д-димер, нг/мл	0,361	0,224

Було встановлено, що рівні гепаринового та протромбінового часу залежать від тяжкості хворих на НП.

Висновок. Оскільки тромбоз легеневих судин при тяжкій НП може бути однією з причин летальних випадків, проведення динамічного моніторингу показників коагулограми у цієї категорії хворих є обов'язковим.

29.Г.В. Лихацька, Т.В Бойко, В.О. Лихацька

ОПТИМІЗАЦІЯ АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ШЛЯХОМ ВКЛЮЧЕННЯ ЗОВАНТИ ТА ЕНТЕРОЛУ

ВДНЗ "Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"

У загальній структурі захворювань органів травлення провідне місце займає патологія шлунка і дванадцятипалої кишки . Близько 70,0% від загальної чисельності хвороб органів травлення припадає на виразкову хворобу, гастрити та дуоденіти. Пептична виразка дванадцятипалої кишки посідає 2 місце (18,5%) після хронічного гастриту (24,4%), хворіють нею переважно люди молодого, працездатного віку.

Мета роботи – оцінити вплив зованти та ентеролу в комплексній терапії хворих на гелікобактерпозитивну пептичну виразку дванадцятипалої кишки .

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 26 хворих (жінок 14, чоловіків 12) віком від 25 до 65 років. Хворі були поділені на 2 групи: 1 – 14 осіб (контрольна) приймали стандартну антигелікобактерну терапію 14 днів; 2 – 12 пацієнтів (основна) одержували зованту по 40 мг 2 рази на день на тлі цієї терапії впродовж 14 днів. Одночасно хворі приймали ентерол по 250 мг 2 рази на день протягом 14 днів. Через місяць після закінчення лікування хворим проводили ЕГФДС з уреазним тестом , за яким оцінювали ефективність ерадикації.

Результати досліджень показали, що під впливом проведеного лікування ефективність ерадикації *H. pylori* в 2 групі становила 94%, тоді як у 1-ій – 66%. Також у 2-ій групі після лікування зникли закрепи, зменшився метеоризм. У 1 групі спостерігалися закрепи у 16%, метеоризм у 13%.

Таким чином, проведена антигелікобактерна терапія позитивно вплинула на мікробіоту шлунково-кишкового тракту та значущо підвищила рівень ерадикації *H. pylori*

Висновок: Включення до складу антигелікобактерної терапії зованти і ентеролу підвищує ефективність ерадикації гелікобактерної інфекції та покращує перебіг захворювання.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні нових схем антигелікобактерної терапії пептичної виразки .

30.Максів Христина, Шумеляк Антоніна, Осінчук Роман, Пірус Ірина
**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ
КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ ТА
ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна*

Одним із визначальних факторів прогнозу при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) є наявність системних проявів захворювання та коморбідних станів. За даними наукових джерел, провідною причиною смерті хворих на ХОЗЛ є розвиток серцево-судинних розладів. Причиною частої асоціації ХОЗЛ і серцево-судинних захворювань (ССЗ) може бути загальний фактор ризику – куріння, а також персистуюче системне запалення, хронічні інфекції, приймання деяких лікарських засобів, що підвищують симпатичну активність нервової системи. На даний час спостерігають наукові дані про те,

що хронічне персистуюче системне запалення, наявне при ХОЗЛ, впливає на патогенез атеросклерозу і ССЗ у хворих на ХОЗЛ.

Тому, метою нашого дослідження було вивчити показники пероксидного окиснення ліпідів у крові хворих з ХОЗЛ II стадії та в поєднанні з гіпертонічною хворобою II ст.

Було обстежено 20 хворих з ХОЗЛ II ст, 12 пацієнтів з поєднанням ХОЗЛ II ст. і ГХ II ст. Контрольну групу склали 12 практично здорових осіб. Вміст активних продуктів тіобарбітурової кислоти (ТБК-АП) у плазмі та еритроцитах визначали за методом Ю.А.Владимирова, А.І.Арчакова.

Встановлено активацію процесів пероксидного окиснення ліпідів, що характеризувалася достовірним зростанням рівня ТБК-АП еритроцитів і плазми у пацієнтів з ХОЗЛ ($p < 0,05$) і за умови поєданого перебігу ХОЗЛ і ГХ ($p < 0,001$). Варто відмітити, що концентрація МА при коморбідній патології була статистично значимо вища (в 1,3 раза), стосовно пацієнтів з ХОЗЛ.

Отже, у хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ і ГХ має місце синдром взаємного обтяження, що підтверджується достовірним збільшенням, порівняно з хворими на ХОЗЛ, пер оксидного окиснення ліпідів.

ЗІ.Н.А. Мацегора, І.М. Смольська, О.Я. Лекан

АНАЛІЗ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ОДЕСЬКОМУ РЕГІОНІ ЗА ОСТАННІ 3 РОКИ

Одеський національний медичний університет

Враховуючи тенденцію щодо зниження показників захворюваності на туберкульоз (ТБ) та смертності від цієї хвороби в Україні, епідемічна ситуація в Одеському регіоні все ж залишається досить складною.

Мета роботи. Провести статистичний аналіз основних епідеміологічних показників серед дорослого населення Одеської області на протязі останніх 3-х років з метою об'єктивно оцінити хід епідемічного процесу, визначити першочергові заходи для обмеження поширення туберкульозу серед населення.

Методи та результати дослідження. Для досягнення поставленої мети були проаналізовані основні епідеміологічні показники з використанням матеріалів офіційної статистики. Так, У 2017 році захворюваність на усі форми ТБ (нові випадки і рецидиви) в Україні склала 63,9 на 100 тис. населення. Порівнюючи із 2015 (70,5 на 100 тис. населення) та 2016 роками (67,6 на 100 тис. населення) цей показник має позитивну тенденцію до зниження. У той же час, в Одеській області рівень захворюваності цією недугою вдвічі перевищує показник по Україні і становить 127,9 випадків на 100 тис. населення за даними 2017 року. Показник поширеності ТБ станом на 2016 рік в Одеській області сягнув рівня 158,3 випадків на 100 тис. населення та зберігається високим і в 2017 році – 156,1 на 100 тис. населення, що майже вдвічі перевищує поширеність ТБ по Україні (84,2 випадки на 100 тис. населення). Така ситуація, з одного боку, є надзвичайно небезпечною щодо поширення інфікування та захворюваності на ТБ як серед дорослих так і дітей, але з другого, показник смертності від ТБ

знизився як в Україні (8,2) так і в Одеському регіоні (9,3) за 3 роки майже в 2 рази, що свідчить про ефективність заходів з протидії ТБ.

Висновки. Таким чином, епідемічна ситуація з туберкульозу в Одеській області залишається напруженою, зберігаються негативні тенденції основних показників, що її характеризують. У тому числі, на перебіг ТБ негативно впливає збільшення кількості хворих на хіміорезистентний ТБ за 5 років (майже в 2 рази), в тому числі, на мультирезистентний туберкульоз та туберкульоз із розширеною стійкістю. Крім того, частка ВІЛ-інфікованих хворих у структурі захворілих на ТБ збільшилась в 1,9 рази, що пояснює збільшення рецидивів серед цієї групи хворих та прогресування резистентних форм ТБ.

Шляхами подолання негативної епідеміологічної ситуації з ТБ в Одеському регіоні є: покращення організації медико-соціального супроводу хворих на ТБ з метою підвищення прихильності до лікування особливо серед внутрішніх мігрантів та ВІЛ-інфікованих осіб, посилення контролю за індикаторами якості лабораторної діагностики ТБ та ВІЛ-інфекції, концентрація зусиль по ранньому призначенню АРТ пацієнтам з ко-інфекцією ТБ/ВІЛ, посилення контролю за визначенням показань для призначення індивідуалізованого режиму хіміотерапії резистентних форм ТБ, поліпшення структури надання допомоги хворим із соціально значущими хворобами та посилення потенціалу медичних працівників.

32.V. Mishchuk, O. Boyarchuk

ATAXIA-TELANGIECTASIA AND JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS: RESPIRATORY COMPLICATIONS AND THERAPEUTIC DILEMMA (CASE REPORT)

Department of Children's Diseases and Pediatric Surgery, I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine

Ataxia-telangiectasia (Louis-Bar syndrome) is a severe primary immunodeficiency disease (PID), which impairs central nervous system, especially cerebellum, small vessels with telangiectasias development. Immunological problems lead to recurrent infections and increased malignancy risk.

Patient presentation. Our patient was a 4-year-old male, who was admitted to hospital with complaints of morning stiffness, joint pain and swelling, refusal to walk, low-grade fever, gait and coordination disturbance, delayed motor development. At age of 1 year gait disturbance was noted and ataxia was diagnosed. He was under observation of neurologists with the diagnosis of ataxia and muscle hypotonia syndromes. Family history was non-contributory.

Ocular telangiectasia, "coffee with milk" spots and hypopigmentation on the skin, flexor-extensor contracture of a knee, movement restriction in a hip, elbow joints and cervical spine, ataxia, dysarthria, severe muscle hypotonia were revealed at physical examination. Concentration of serum immunoglobulins A and E, and the number of CD3, CD4, CD8, CD19, CD16/56 lymphocytes were decreased. An alpha-fetoprotein level in serum was increased. The diagnosis of Ataxia Telangiectasia with Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA) was set.

Regular methotrexate therapy resulted in alleviation of arthritis, but 3 months later the first episode of pneumonia was detected. Coughing, nasal discharge, continuous crackles in lungs lasted for a long time. IV immunoglobulin replacement therapy was started.

Conclusion. PID may be combined with autoinflammatory disorders such as JIA. Such comorbidity conditions require solving the drug therapy dilemma because classical management of arthritis includes immunosuppression therapy, which is contraindicated in immunodeficiencies. It leads to infectious complication, especially respiratory problems. Other risk factors are muscle weakness, frequent aspirations, poor mucociliary clearance, initial immunological impairment. Regular medical examination, pulmonary function tests, immunology control and IVIG therapy if it's necessary can help recognize and treat respiratory complications and prevent development of chronic lung diseases. Researches for ATM inductors as a perspective management give hope that Louise-Bar syndrome therapy would be more effective.

33. Л.В. Наумова, І.В.Смачило, Л.В. Радецька, А.О. Боб

ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З АБДОМІНАЛЬНОЮ ФОРМОЮ КЕТОАЦИДОЗУ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського» МОЗ України

Вступ. Діабетична кетоацидотична кома залишається досить частою причиною летальних випадків серед хворих на цукровий діабет. Найчастіше зустрічається шлунково-кишкова (абдомінальна) форма кетоацидозу.

Результати дослідження: Нами було обстежено 30 пацієнтів, хворих на ЦД віком від 18 до 40 років, з абдомінальною формою кетоацидозу. До першої групи ввійшли пацієнти, які отримували загальноприйнятту терапію для лікування кетоацидозу, до другої групи ввійшли пацієнти, яким додатково було запропоновано додати до лікування препарат Регідрон Оптім. У хворих, що отримували Регідрон Оптім клініко-лабораторні прояви кетозу зменшувалися після 1-ї доби лікування у 3 хворих (20%), після 2-ї — у 2 хворих (13,33%), після 3-ї — у 5 хворих (33,33%), на 4-ту — у 2 хворих (13,33%), на 5-ту добу — у 3 хворих (20,0%). У майже 70% хворих, що отримували Регідрон Оптім клініко-лабораторні прояви кетозу регресували на 3-4 добу після лікування.

У хворих, 2 групи, що отримували традиційну інфузійну терапію, нормалізація стану була досягнута на 2-гу добу у 2 хворих (13,33%), на 3-тю — у 2 хворих (13,33%), на 4-ту — у 2 хворих (13,33%), на 5-ту — у 4 хворих (26,66%), на 6-ту — у 4 хворих (26,66%) та на 7 добу — у 1 хворого (6,66%).

У майже 60% хворих, що отримували традиційну інфузійну терапію клініко-лабораторні прояви кетозу регресували на 5-6 добу після лікування.

Виходячи з отриманих результатів, можна зробити наступні

Висновки: Призначенням препарату Регідрон Оптім, з дезінтоксикаційною метою, вже через 24 години дозволяє достовірно знизити частоту клінічних

проявів кетозу, а на 3-й день лікування повністю ліквідувати кетоацидоз у більшості пацієнтів.

34. В.О.Панасюк^{1,2,3}, В.П.Мельник¹, Г.В.Радиш³

РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ І ТУБЕРКУЛЬОЗ ІЗ РОЗШИРЕНОЮ РЕЗИСТЕНТНІСТЮ У ПОЄДНАННІ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ

1 ПВНЗ «Київський медичний університет»

2 ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В.Грошавського НАМН України», м.Київ

3 Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м.Київ

Мета дослідження викладена у назві роботи.

Матеріали і методи. Обстеження й антимікобактеріальна терапія (АМБТ) на тлі антиретровірусної терапії – АРТ (І група хворих, n=52) і без АРТ (ІІ група хворих, n=52) проводилися хворим на мультирезистентний туберкульоз (МРТБ), у тому числі туберкульоз із розширеною резистентністю (РРТБ), у поєднанні із ВІЛ-інфекцією з рівноцінним поділом на групи.

Результати дослідження. Після завершення основного курсу АМБТ за результатами когортного аналізу за показником «вилікування» вдається досягти у 76,7% пацієнтів І групи, що суттєво вище у порівнянні з ІІ групою (21,2%). Аналогічна закономірність відмічається і щодо показника «померли».

Висновки. Після завершення основного курсу АМБТ на тлі АРТ в лікуванні хворих на ко-інфекцію МРТБ (РРТБ)/ВІЛ за результатами когортного аналізу досягається в 3,6 раза частіше вилікування туберкульозу і вдається в 3,8 разів знизити частоту померлих від цієї поєднаної патології, достовірно покращуючи показники імунної системи, у порівнянні з групою хворих з аналогічною поєднаною патологією, яким застосовувалася АМБТ без АРТ.

35. Парфёнова И. В.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И СОДЕРЖАНИЕ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ВНЕГОСПИТАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. Острая внегоспитальная пневмония является одной из частых форм острого инфекционного воспалительного процесса в легких у детей и, по-прежнему остается важнейшей проблемой современной педиатрии. Воспалительные заболевания легких характеризуются резким усилением окислительных процессов в их тканях.

Считают, что инфекционные агенты своей непосредственной инвазией оказывают повреждающее действие на легочную ткань, а так же запускают процессы свободнорадикального окисления путем активации фагоцитов с

выделением активных форм кислорода [1].

В норме внутриклеточные антиоксидантные ферменты нейтрализуют свободные радикалы и подавляют выработку медиаторов воспаления, препятствуя повреждению клеток и тканей.

Доказано, что преобладание продукции свободных радикалов над их нейтрализацией вызывает повреждение паренхимы лёгкого, повышая риск инфицирования [2].

Полагают, что процессы деструкции паренхимы лёгкого усиливаются при дефиците факторов антиоксидантной защиты.

Цель работы установить уровень церулоплазмينا, как фактора антиоксидантной защиты у детей с острыми внегоспитальными пневмониями и дисфункцией эндотелия.

Объекты и методы исследования – под наблюдением находилось 65 детей в возрасте от 8 до 18 лет, из них 50 пациентов находящиеся на стационарном лечении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» по поводу острой пневмонии и 15 относительно здоровых детей.

Состояние эндотелия оценивали в тесте с реактивной гиперемией по степени прироста максимального пульсового кровотока в предплечье в первые 2 минуты восстановления кровотока после 4-х минутной окклюзии плечевой артерии, которая достигалась путем наложения манжеты тонометра и повышения в ней давления на 50 мм рт. ст., превышающего значения систолического давления обследуемого. Увеличение пульсового кровотока менее 10% расценивали как наличие у пациентов дисфункции эндотелия (ДЭ). У всех детей проводилась оценка концентрации церулоплазмينا, как фактора антиоксидантной защиты, в плазме крови с использованием классического метода [3].

Полученные результаты обработаны статистически с использованием непараметрического метода: критерия Манна-Уитни при уровне значимости $p < 0,05$, данные представлены как медиана (Me) 25 и 75 перцентиль.

Результаты и их обсуждения. По результатам теста с реактивной гиперемией было сформировано 2 группы пациентов.

В 1 группе ($n = 20$) с острыми внегоспитальными пневмониями с дисфункцией эндотелия прирост максимального пульсового кровотока в предплечье составил 7,1(4,9-8)% и был ниже, чем во 2-й ($p < 0,001$) и контрольной группах детей ($p < 0,001$).

Во 2 группе детей ($n = 30$) с острыми пневмониями без дисфункции эндотелия прирост максимального пульсового кровотока составил 15,3(12,5-18,1)% и был ниже, чем в контрольной группе детей ($n = 15$) – [18(16-19)%, ($p < 0,05$)].

Уровень церулоплазмينا, как фактора антиоксидантной защиты в плазме крови у пациентов с 1 группы с острыми внегоспитальными пневмониями и дисфункцией эндотелия был ниже [272 (256-289) мг/мл; ($p \leq 0,001$)], по сравнению с пациентами 2 группы с острыми внегоспитальными пневмониями без дисфункции эндотелия [308 (298-315) мг/мл; $p \leq 0,001$] и со здоровыми детьми [320 (294-365) мг/мл; $p < 0,01$].

Выводы. Таким образом, установлено, что у 40% пациентов с острыми

внегоспитальними пневмоніями на фоні депресії ендотелій-зависимої вазодилатації судів спостерігається зниження в плазмі крові рівня церулоплазміна, як одного з найважливіших факторів антиоксидантної захисти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пащенко, И.Г. О корреляции функционального состояния лейкоцитов и показателей системы перекисного окисления липидов у больных с внебольничной пневмонией / И.Г. Пащенко, М.С. Камнев, М.В. Марковцева // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2013. – № 1. – С.43-49.
2. Соодаева, С.К. Свободно-радикальные механизмы повреждения при болезнях органов дыхания / С.К.Соодаева // Пульмонология. – 2012. – №1. – С 5-10.
3. Зинчук, В.В. Прооксидантно-антиоксидантное состояние организма при введении липополисахарида в условиях коррекции сродства гемоглобина к кислороду и L-аргинин-NO-системы / В.В. Зинчук // Бюлл. эксп. биол. и мед. – 2001. – Т.131, №1. – С. 39-42.

Зб. З. І. Піскур, Л. І. Миколишин

ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Останніми роками все більше, здебільшого у дорослих, публікуються дані про вивчення рівня цитокінів крові [1, 3, 4, 5, 6, 7] хворих на туберкульоз і лише в поодиноких працях представлено профіль деяких цитокінів у дітей [2].

Мета: вивчити цитокіновий профіль (IL-1 β , IL-2, IL-10, TNF- α) у дітей раннього і старшого віку, хворих на туберкульоз та динаміку змін після тримісячного лікування.

Матеріали і методи. Обстежено 38 дітей, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу туберкульозу в спеціалізованому дитячому відділенні КЗЛОР «Львівський протитуберкульозний диспансер». Дітей раннього віку (від 3 місяців до 3 років) було 22, старшого віку (від 4 до 14 років) - 16. Визначення рівня цитокінів IL-1 β , IL-2, IL-10 і TNF- α проводили із сироватки крові за допомогою наборів фірми «Вектор-Бест» (Росія) для імуноферментного аналізу. За величину норми досліджуваних показників були взяті дані умовно здорових донорів (n=68), представлені фірмою виробником наборів. Вирахували значення цитокінових індексів (ЦІ) IL-1 β /IL-10, IL-2/IL-10, TNF- α /IL-10 (відношення суми рівня прозапального цитокіну до суми рівня протизапального цитокіну) до початку лікування і через три місяці від його початку і результати порівнювали з показниками контролю. Статистичну обробку матеріалів виконували за комп'ютерною програмою Statistica 8.0. Значущість різниці між двома і більше відносними показниками, визначали за допомогою точного тесту Фішера із Metropolis алгоритмом.

Результати та обговорення. Встановлено, що у дітей віком від 3 місяців до 3 років та від 4 до 14 років, хворих на туберкульоз, рівні прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-2 і TNF- α були достовірно (p<0,001) вищими порівняно з контролем. У дітей раннього віку рівень цитокіну IL-1 β становив (2,87 \pm 0,37

проти $1,61 \pm 0,12$; $p < 0,001$), IL-2 - ($4,61 \pm 0,11$ проти $0,31 \pm 0,02$; $p < 0,001$), TNF- α - ($1,68 \pm 0,11$ проти $0,50 \pm 0,07$; $p < 0,001$), у дітей старшого віку: IL-1 β - ($2,56 \pm 0,35$ проти $1,61 \pm 0,12$; $p < 0,001$), IL-2 - ($4,43 \pm 0,13$ проти $0,31 \pm 0,02$; $p < 0,001$), TNF- α - ($1,72 \pm 0,11$ проти $0,50 \pm 0,07$; $p < 0,001$). Однак, рівень протизапального цитокіну IL-10 у дітей раннього ($5,26 \pm 0,89$ проти $5,14 \pm 0,35$) і старшого ($4,96 \pm 0,76$ проти $5,14 \pm 0,35$) віку вірогідно не відрізнявся від величини контролю.

Для оцінки рівноваги про- і протизапальних цитокінів в регуляторній системі та системі клітинної відповіді на *M. tuberculosis* вираховані ЦІ. У дітей раннього віку до початку лікування рівні ЦІ були вірогідно вищими, ніж у контролі і вказували на зміщення рівноваги в бік прозапальних цитокінів з переважанням Th1 типу клітинної відповіді. Зокрема, ЦІ IL-1 β / IL-10 становив ($0,85 \pm 0,14$ проти $0,32 \pm 0,09$; $p < 0,01$), індекс IL-2/ IL-10 - ($1,42 \pm 0,23$ проти $0,06 \pm 0,02$; $p < 0,01$), а індекс TNF- α / IL-10 - ($0,50 \pm 0,09$ проти $0,13 \pm 0,01$; $p < 0,001$). Через три місці лікування спостерігалось чітке зниження ЦІ, порівняно з показниками до лікування. Зокрема, вірогідно підтверджена різниця для індексу IL-2/ IL-10 ($0,78 \pm 0,01$ проти $1,42 \pm 0,23$; $p < 0,05$), а індексу TNF- α / IL-10 ($0,24 \pm 0,02$ проти $0,50 \pm 0,09$; $p < 0,05$). Однак, через три місяці хіміотерапії у хворих дітей раннього віку ні один із ЦІ не знизився до рівня контролю.

У дітей старшого віку до початку лікування були зареєстровані вірогідно ($p < 0,05$) вищі рівні ЦІ, порівняно із даними контрольної групи. Зокрема, ЦІ IL-1 β / IL-10 ($0,74 \pm 0,19$ проти $0,32 \pm 0,09$), IL-2/ IL-10 ($1,30 \pm 0,21$ проти $0,06 \pm 0,02$) та TNF- α / IL-10 ($0,50 \pm 0,08$ проти $0,13 \pm 0,01$). Через три місці лікування спостерігалася тенденція до зниження імунорегуляторних ЦІ порівняно з показниками до лікування (IL-2/ IL-10 ($1,17 \pm 0,13$ проти $1,30 \pm 0,21$; $p > 0,05$) і TNF- α / IL-10 ($0,35 \pm 0,05$ проти $0,50 \pm 0,08$; $p > 0,05$)).

При цьому, після тримісячної хіміотерапії у дітей вказаних вікових груп у 15 (39,5 %) спостерігали загальну слабкість, у 14 (36,8 %) відсутність апетиту, у 5 (13,2 %) - інтоксикаційний синдром, у 4 (10,5 %) - задишку, у 2 (5,3 %) - субфебрильну температуру тіла, по 2,6 % - дефіцит ваги, лімфоцитарний плеоцитоз у спинно-мозковій рідині.

Висновки. Зниження (приблизно в 1,5 - 1,8 - 2,1 разів) досліджуваних імунорегуляторних ЦІ після тримісячної хіміотерапії вказувало на зменшення специфічного запалення під дією лікування і тенденцію до зростання протизапальної відповіді цитокінів. Однак, через три місяці хіміотерапії у хворих дітей раннього і старшого віку ні один із ЦІ не знизився до рівня контролю, що вказувало на ще наявний запальний процес та потребу подальшого лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бутов, Д. О. Вплив поліморфізму генів IL-2, IL-4 та IL-10 на синтез цитокінів венозної крові у хворих при рецидиві туберкульозу легень на фоні стандартної хіміотерапії [Текст] / Д. О. Бутов // Український пульмонологічний журнал. - 2015. - № 1. - С. 15-17.
2. Досвід застосування бактеріального пептидоглікану в комплексній терапії хворих на хіміорезистентний деструктивний туберкульоз легень [Текст] / О. М. Рекалова, Ю. О. Матвієнко, О. Р. Панасюкова [та ін.] // Туберкульоз, легеневі

хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. - № 1 (20). – С. 24-29.

3. Ільницька, Л. І. Особливості інтерлейкінового профілю сироватки крові при туберкульозі у підлітків [Текст] / Л. І. Ільницька // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. - № 5. – С. 40-41.

4. Ільницький, І. Г. Зміни інтерлейкіну-1 β , туморнекротичного фактору- α та показників гуморального імунітету при абдомінальному туберкульозі [Текст] / І. Г. Ільницький, Н. Е. Лаповець, В. М. Акімова // Вісник проблем біології і медицини. - 2009. - № 4. - С. 76-78.

5. Особенности продукции цитокинов и α 2-макроглобулина у больных с различными клиническими формами туберкулеза легких [Текст] / А. Б. Колосова, О. И. Уразова, В. В. Новицкий [и др.] // Туберкулез и болезни легких. – 2011. - № 1. – С. 48-52.

6. Панасюкова, О. Р. Цитокіни і туберкульоз (огляд літератури) [Електронний ресурс] / О. Р. Панасюкова, Л. П. Кадан – 2008. – 18 с. - Режим доступу: <http://www.ifp.kiev.ua/ftp1/original/2008/panasiukova2008.pdf>.

7. Цитокины в оценке иммунной системы у больных туберкулезом легких [Текст] / Е. Ф. Чернушенко, Л. П. Кадан, О. Р. Панасюкова [и др.] // Український пульмонологічний журнал. – 2010. - № 2. – С. 39-43.

37. Т.И. Ровбутъ, О.Ф. Харченко

ВЛИЯНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ НА СИНТЕЗ ЦИТОКИНОВ У ДЕТЕЙ

Учреждение Образования «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

Введение.

Дефицит или избыток химических элементов в организме человека (как природно-обусловленный, так и имеющий антропогенный характер) существенно влияет на формирование его метаболических особенностей [1]. Эндогенный дисбаланс микроэлементов является результатом нарушения содержания и передвижения их по «пищевой цепи» (вода–почва–растение–животное–человек), создавая своеобразный региональный элементный фон населения и состояние его здоровья. Территория Республики Беларусь неоднородна по своему геохимическому составу, и вклад различных факторов (вода, почва, продукты питания) в формирование микроэлементного статуса человека в зависимости от региона проживания может значительно варьировать [1]. По данным обследования белорусских детей степень нагрузки металлами токсического действия (свинец, кадмий, алюминий, никель) в целом значительно не выходит за биологически приемлемые пределы [2]. Однако при их комбинированном поступлении в организм в условиях природного дефицита микроэлементов антиоксидантного действия активация мембранолитических процессов может наступить при концентрации поллютантов даже ниже критической [3]. Не являясь причиной заболевания, они представляют фон, снижающий иммунную реактивность и отягощающий течение патологического

процесса.

Интерес к тяжелым металлам определяется почти исключительно их свойствами как кумулятивных техногенных ядов. Учитывая, что детский организм – это неустойчивая гомеостатическая система, наиболее подверженная влиянию агрессивных факторов внешней среды, интерес представляет изучение воздействия обеспеченности микроэлементами детей на иммунную систему.

Цель. Изучить влияние микроэлементов в концентрациях, не превышающих предельно допустимые значения, на некоторые иммунологические параметры.

Материал и методы. Обследовано 235 здоровых детей от 7 до 16 лет. Уровни цинка, меди, железа, свинца, кадмия, марганца в сыворотке крови определены методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии. Нами определены в сыворотке уровни IL-1, TNF- α , спонтанная и стимулированная РНА продукция IL-2, TNF- α в культуре лимфоцитов, спонтанный и стимулированный IL-2 и РНА пролиферативный ответ лимфоцитов.

Результаты. Ни у одного из обследованных детей уровень микроэлементов в крови не превышал предельно допустимых значений. Не выявлено достоверных связей между исследуемыми иммунологическими показателями и содержанием цинка, меди, железа. Установлено, что при повышении уровня марганца даже в рамках предельно допустимых значений, достоверно снижается сывороточный уровень IL-1 ($p < 0,05$). В культуре лимфоцитов при увеличении концентрации марганца возрастает спонтанная, но снижается стимулированная РНА продукция IL-2 ($p < 0,001$). Повышение уровня свинца в крови также способствует росту спонтанной продукции лимфоцитами IL-2, но снижает ответ, стимулированный РНА ($p < 0,001$), а также сывороточное содержание IL-1 и TNF- α ($p < 0,05$). Концентрация сывороточного кадмия отрицательно связана с интенсивностью спонтанного пролиферативного ответа ($p < 0,05$), но положительно коррелирует с интенсивностью пролиферации лимфоцитов после стимуляции РНА и IL-2 ($p < 0,001$).

Выводы. Таким образом, кадмий, свинец, марганец в отличие от цинка, меди, железа даже в концентрациях, считающихся нетоксичными, влияют на синтез важнейших цитокинов. Наибольшее количество достоверных связей выявлено между показателями иммунного ответа и сывороточным уровнем свинца и кадмия, что, вероятно, отражает высокую иммуотропность этих металлов. Линейность связей между концентрацией свинца, кадмия, марганца и показателями иммунитета, подтвержденная корреляционным анализом, ставит под сомнение правомочность понятия «предельно допустимой концентрации» в крови у детей для этих микроэлементов.

Литература.

1. Гресь, Н. А. Биоэлементарный статус населения Беларуси: экологические, физиологические и патологические аспекты / Гресь Н. А., Скальный А. В. - Минск: Харвест, 2011. -С. 102-107, 118-121, 352.
2. Обеспеченность эссенциальными микроэлементами детей младшего дошкольного возраста / Е.Е. Онегин [и др.] // Актуальные проблемы педиатрии:

материалы Респ. науч.-практич. конф. с междунар. участием [изд. на CD дисках] / Отв. редактор Н.С. Парамонова. – Гродно: ГрГМУ, 2015. -Ч. 2. -С.200-205.

3. Major limitations in using element concentrations in hair as biomarkers of exposure to toxic and essential trace elements in children / H Skroder [et al] // Environmental health perspectives. -2017. -№ 125(6)

38. Руцька А.В.

**ЗМІНИ ТРАНСМЕМБРАННОГО МІТОХОНДРІАЛЬНОГО
ПОТЕНЦІАЛУ ЛЕЙКОЦИТІВ КРОВІ У ЩУРІВ ЗА УМОВИ
«ПАСИВНОГО ТЮТЮНОКУРІННЯ» НА ТЛІ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ
НАТРІЙ ГЛУТАМАТУ У СТАТЕВОМУ ТА ВІКОВОМУ АСПЕКТАХ**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я.
Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна*

За даними інформаційного центру з проблем алкоголю, куріння і наркотиків в Україні, курять 19 млн чоловік, що є найвищим показником серед країн Європи. У той же час характерною рисою сучасних харчових технологій є використання харчових добавок, які виконують технологічні функції, поліпшують органолептичні властивості харчових продуктів і не завжди є безпечними для здоров'я людини.

Універсальним механізмом, який відіграє ключову роль у реалізації дії більшості токсичних агентів є активація вільнорадикальних процесів і гіперпродукція активних форм кисню (АФК). Основним внутрішньоклітинним джерелом генерації АФК є дихальний ланцюг мітохондрій. Трансмембранний потенціал ($\Delta\Psi_m$) тісно пов'язаний з функціонуванням мітохондрій та може характеризувати як їх функцію, так і стан всієї клітини.

Метою даної роботи було оцінити кількість лейкоцитів крові зі зниженим $\Delta\Psi_m$ у щурів при «пасивному курінні» на тлі тривалого введення натрій глутамату у статевому і віковому аспектах.

Досліди проведені на 32 безпородних статевозрілих білих щурах-самцях масою 180-200 г, 32 щурах-самках масою 180-200 г, 32 статево незрілих білих щурах-самцях масою 60-80 г.

Кожна група тварин ділилася на чотири підгрупи: I - контроль (n = 8); II - щури, яким моделювали «пасивне куріння» (n = 8); III - щури, яким вводили натрій глутамат (n = 8); IV - щури, яким моделювали «пасивне куріння» на тлі введення натрій глутамату (n = 8).

Рівень трансмембранного потенціалу мітохондрій ($\Delta\Psi_m$) в популяції лейкоцитів крові визначали методом проточної цитофлуориметрії за допомогою набору реактивів «MitoScreen» («BD Pharmigen», США)

Пасивне тютюнокуріння на тлі застосування натрій глутамату у статевозрілих щурів супроводжується підвищенням кількості клітин зі зниженим $\Delta\Psi_m$ в популяції лейкоцитів крові у 2,2 раза (p<0,001) відносно контрольної групи та на 17,4 % (p<0,05) відносно даного показника за умови ізольованої дії тютюнового диму.

У статевому аспекті зміна кількості клітин зі зниженим $\Delta\Psi_m$ у самок на 44,3 % переважала аналогічний показник самців. Аналізуючи зміни даного показника у віковому аспекті також встановлено їх переважання у статевонезрілих тварин.

За умови ізольованого введення натрій глутамату зміни були найменш вираженими – зростання кількості клітин зі зниженим $\Delta\Psi_m$ в популяції лейкоцитів крові на 53,1 % ($p < 0,001$) у самців та на 19,6 % ($p < 0,05$) у самок відносно контрольних значень.

Узагальнюючи отримані дані можна говорити про гіперпродукцію АФК за умови «пасивного куріння» на тлі тривалого введення натрій глутамату та порушення цілісності зовнішньої мітохондріальної мембрани наслідком чого є вихід цитохрому с та інших проапоптичних білків із міжмембранного простору у цитозоль та запуск апоптичної загибелі клітин.

39. В.Т. Рудник

**БРОНХІАЛЬНА АСТМА АСОЦІЙОВАНА З ОЖИРІННЯМ:
ЗАСТОСУВАННЯ АНТИЛЕЙКОТРИЄНОВИХ ПРЕПАРАТІВ**
ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Кафедра терапії і сімейної медицини ННІПО

Актуальність теми. Одним з найпоширеніших видів коморбідності є поєднання бронхіальної астми (БА) і ожиріння. Поширеність обох захворювань в останні роки значно зросла. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) і GINA (2012) на сьогодні близько 300 млн. людей в усьому світі хворіють на БА [1]. Поширеність БА складає в середньому від 7 до 15% у різних країнах, і це число прогресивно зростає. Розрахункова поширеність БА в Україні – понад 3 млн. хворих. Смертність у всьому світі від даного захворювання також зросла до 250 тис. випадків щорічно. У свою чергу, більше 30% населення земної кулі страждає на ожиріння, а експерти ВООЗ прогнозують його зростання і надалі [2].

У патогенезі астми центральне місце посідають запалення дихальних шляхів і гіперреактивність бронхів. Порушення бронхіальної прохідності характеризується звуженням просвіту та спазмом гладкої мускулатури бронхів, підвищеною продукцією слизу, набряком слизової оболонки, ушкодженням її епітелію і запальною інфільтрацією, що призводить до зворотної обструкції бронхів і бронхіальної гіперреактивності [3]. Останніми роками отримано багато інформації про участь медіаторів ліпідного походження, зокрема доведено визначну роль у цьому процесі продуктів метаболізму арахідонової кислоти. Літературні дані свідчать, що при БА спостерігається активація синтезу ендогенних ейкозаноїдів, представниками яких є лейкотрієни (ЛТ). було встановлено, що цЛТ викликають бронхоспазм, набряк тканин, секрецію слизу, проліферацію фібробластів, епітелію бронхів і клітин гладкої мускулатури. Доведено, що бронхоконстрикція, яку викликають цЛТ, в 1000 разів сильніша, ніж при дії гістаміну [4].

Цікавий і практично важливий аспект фенотипу БА з ожирінням – це змінена (гірша) відповідь на терапію у таких пацієнтів, що і є можливою причиною більш важкого перебігу основного захворювання. Саме змінена відповідь на лікування є одним з факторів поганого контролю БА. В цілому, у хворих на БА з ожирінням відповідь на стандартну терапію менша, ніж у пацієнтів без зайвої ваги. Змінена відповідь на лікування описана у багатьох дослідженнях. Знижена відповідь на ІГКС описана Boulet L. P. і Franssen E. (2007 р.), які проаналізували дані 5 досліджень щодо застосування флутиказону і комбінації флутиказону з сальметеролом [5].

У пацієнтів з коморбідністю БА та ожирінням залишається досить низьким показник досягнення контролю БА. За об'єктивними критеріями контролю БА лише 47% пацієнтів дійсно контролюють свою БА.

Найбільш вивченими і широко вживаними препаратами з групи АЛТП є антагоністи лейкотрієнових рецепторів (монтелукаст, зафірлукаст і пранлукаст). Монтелукаст давно і успішно застосовується в нашій країні для лікування БА. Як правило, він застосовується у початковій дозі 10 мг / день, є безпечною [6] і ефективною альтернативою збільшення дози ІГКС і пов'язаний зі значним покращенням ранкових показників ПОШвид [7]. У хворих з аспіриновою важкою БА та пізньою БА, асоційованою з ожирінням, швидше за все, можна очікувати ефект адитивної терапії антагоністами лейкотрієнових рецепторів. На жаль, відсутні рандомізовані дослідження ефективності АЛТП при даних фенотипах БА, в т. ч. важкій БА [8].

Мета роботи: дослідити вплив антилейкотрієнових препаратів (АЛТП) на рівень контролю БА, динаміку показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) та якості життя (ЯЖ) хворих на БА, асоційовану з ожирінням.

Матеріал і методи дослідження. Набір пацієнтів здійснювався на базі обласного клінічного фтизіопульмонологічного центру м.Івано-Франківська. У дослідження було включено 40 хворих з діагнозом: «Бронхіальна астма 4 ступеня, тяжка персистуюча форма» з неконтрольованим чи частково контрольованим перебігом БА та супутнім діагнозом «Ожиріння». Формулювання діагнозу БА проводили згідно Наказу МОЗ України №868 від 08.10.2013 року. Ожиріння діагностували шляхом обчислення ІМТ, що у відібраних для дослідження осіб становив ≥ 30 кг/м². Усі пацієнти пройшли повний обсяг клінічних обстежень. Проводився збір анамнезу захворювання, детальне вивчення амбулаторних карт пацієнтів, виписних довідок із історій хвороб. Оцінювався об'єм базисної терапії та проводилося визначення рівня контролю БА у відповідь на проведене лікування.

I група хворих (n=20) отримувала базисну терапію середніми дозами інгаляційних глюкокортикостероїдів (ІГКС) (флутиказону пропіонату – 250 – 500 мкг/добу, будесоніду – 400 – 800 мкг/добу) та β 2-агоністів тривалої дії (ТДБА) (формотеролу фумарату – 9 мкг/добу, сальметеролу – 25 мкг/добу) у комбінації з холінолітиками (ХЛ) тривалої дії (тіотропію бромід – 18 мкг/добу). II група хворих (n=20) отримувала базисну терапію середніми дозами ІГКС (флутиказону пропіонату – 250 – 500 мкг/добу, будесоніду – 400 – 800

мкг/добу) та ТДБА (формотеролу фумарату – 9 мкг/добу, сальметеролу – 25 мкг/добу) у комбінації з АЛТП (монтелукаст 10 мг/добу).

Контрольна група (n=15) отримувала базисну терапію високими дозами ІГКС (флютиказону пропіонату – 500 – 1000 мкг/добу, будесоніду – 800 – 1600 мкг/добу) та ТДБА (формотеролу фумарату – 18 мкг/добу, сальметеролу – 50 мкг/добу).

Результати та їх обговорення. Після проведення 4-тижневої диференційованої терапії рівень контролю БА за опитувальником АСQ-5 покращився: у всіх групах зросла частка хворих з контрольованою БА (у контрольній групі – на 40%; у I групі – на 43%, у II групі – на 57%), і зменшилася – з неконтрольованою БА (у контрольній групі – на 54%, у I групі – на 36%, у II групі – на 54%). Порівняння параметрів ФЗД у динаміці після отримання 4-тижневої диференційованої терапії показало достовірне покращення у всіх групах хворих ($p < 0,05$), проте найвищу ефективність показала терапія, що включає комбінацію середніх доз ІГКС, ТДБА та АЛТП. Оцінка динаміки рівня ЯЖ після 4-тижневої терапії виявила достовірне покращення у хворих всіх груп ($p < 0,05$). У групі хворих, до терапії яких був включений АЛТП, відбулося найбільше підвищення показників ЯЖ.

Висновки. Комбінація середніх доз ІГКС та ТДБА з ХЛ тривалої дії чи АЛТП (монтелукастом) є доцільною у таких пацієнтів. Результати дослідження свідчать про вищу ефективність таких комбінацій порівняно зі стандартною базисною терапією високими дозами ІГКС та β 2-агоністів. Особливо вартим уваги є застосування АЛТП (монтелукаст 10 мг/добу) у осіб з БА та ожирінням, оскільки це виявилось значно ефективнішим за підвищення дози ІГКС (статистично значиме покращення контролю БА, підвищення показників ЯЖ, показників ФЗД).

Література

1. De Marco R. Trends in the prevalence of asthma and allergic rhinitis in Italy between 1991 and 2010 / R. De Marco, V. Cappa, S. Accordini, et al // *Eur Respir J.* – 2012. – № 39. – P. 883 – 892.
2. Lugogo N. L. Does obesity produce a distinct asthma phenotype? / N. L. Lugogo, M. Kraft, A. E. Dixon // *J. Appl. Physiol.* – 2010. – № 108. – P. 729 – 734.
3. Global Initiative for Asthma Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA), updated 2010; <http://www.ginasthma.org>
4. Jilcy Mathew Therapeutic options for severe asthma / Jilcy Mathew, Wilbert S. Aronow, Dipak Chandy // *Arch Med Sci.* – 2012. – № 8. – P. 589 – 597.
5. Peters-Golden M. Influence of body mass index on the response to asthma controller agents / M. Peters-Golden, A. Swern, S. S. Bird, et al // *Eur Respir J.* – 2006. – № 27(3). – P. 495 – 503.
6. Diamant Z. Montelukast in the treatment of asthma and beyond / Z. Diamant, E. Mantzouranis, L. Bjermer // *Expert Rev Clin Immunol.* – 2009. – № 5. – P. 639 – 58.
7. Price D. B. Randomised controlled trial of montelukast plus inhaled budesonide versus double dose inhaled budesonide in adult patients with asthma / D. B. Price, D. Hernandez, P. Magyar, et al // *Thorax.* – 2003. – № 58. – P. 211 – 6.

8. Ненашева Н.М. Возможности терапии тяжелой бронхиальной астмы: реальности и перспективы / Н.М. Ненашева // Медицинский совет. – 2013. – № 6. – С. 16 – 26.

40. Савула М.М.

**ВИДАТНИЙ ДІЯЧ УКРАЇНСЬКОГО ЛІКАРСЬКОГО ТОВАРИСТВА
(УЛТ) МАКСИМ МУЗИКА (1889-1972)**

Тернопіль, Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського

Серед діячів УЛТ заслуговує уваги постать патріота України, засновника бактеріологічної служби в Галичині та військової епідеміології - М.Музики. Він вивчав медицину у Львівському університеті. Під час Першої світової війни служив у австрійській армії, відтак бактеріологом і гігієністом у легіоні Український Січових Стрільців і Українській Галицькій армії. Був серед засновників бактеріологічного інституту у Чернівцях та бактеріологічно-хімічного інституту у Львові. Після трагічного закінчення війни трудився безоплатно в притулках, «Народній лічниці», а згодом, коли було заборонено навчання української молоді в Львівському університеті, був серед засновників медичного факультету таємного Українського університету, його деканом. М. Музика був серед організаторів відновленого у 1929 р. УЛТ, а у 1925-1930 рр. його головою, працював над українською медичною термінологією, редагував журнал «Лікарський вісник». Як член Наукового Товариства ім. Т. Шевченка опікувалася науковими дослідженнями в галузі медицини. В 1939 р. займався організацією Львівського медичного інституту, став заступником директора, а з 1944 р. до 1964 р. очолював кафедру мікробіології. Його наукові дослідження присвячені епідеміології та бактеріології низки інфекцій. Проводив на собі експерименти із самозараженням збудником склероми. Самовіддана праця М. Музики може бути прикладом для теперішнього і майбутніх поколінь українських лікарів.

41. *І.П. Савченко, Н.І. Ярема, Л.В. Радецька, І.В. Смачило, Л.В. Наумова*

**ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У
ЛІТНІХ ХВОРИХ В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ З ХОЗЛ**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я.
Горбачевського МОЗ України»*

Вступ. Присутність ХОЗЛ у літніх осіб чоловічої статі значно обтяжує перебіг серцево-судинних захворювань і, зокрема, артеріальної гіпертензії.

Результати досліджень. У дослідження включено 48 осіб чоловічої статі похилого віку (60-75 років) на АГ 1 ступеня з діагностованим ХОЗЛ III-IV стадії помірної і середньої тяжкості перебігу. Всім пацієнтам проводили добове моніторування АТ (ДМАТ) та спірометрію. У хворих денний САТ був

підвищений у 28 пацієнтів (58,3%), вночі - у 32 (66,7%), в цілому за добу - у 29 (60,4%). Для пацієнтів похилого віку характерний розвиток ізольованої систолічної АГ, підвищення ДАТ виявлялося також значно рідше, ніж САТ: ДАТ вдень був підвищеним у 7 пацієнтів (14,6%), вночі - у 12 (25%), за добу в цілому - у 9 (18,7%). Характерною ознакою АГ у літніх пацієнтів є висока варіабельність АТ, особливо САТ, тому доцільно застосування індексу часу гіпертензії для оцінки «навантаження тиском»: індекс часу гіпертензії САТ був підвищеним вдень у 31 пацієнтів (64,6%), вночі - у 38 (79,2%), за добу – у 36 (75%). Переважали хворі з недостатнім зниженням АТ (тип «nondipper»), що пов'язано з більш високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень. Виявлено пацієнтів з надмірним зниженням САТ вночі (тип «overdipper»), яке пов'язано очевидно з гіпоперфузією головного мозку і міокарда, особливо при зниженні коронарного резерву.

Висновки. У пацієнтів похилого віку з ХОЗЛ при ДМАТ реєструються високі денні, нічні і середньодобові показники як САТ, так і ДАТ; у них виявлено вищими показники навантаження тиском для САТ і ДАТ, що оцінюється як несприятливі типи циркадного профілю АТ.

42. О.Є. Самогальська, О.В. Баб'як

АНАЛІЗ РІВНЯ ОКРЕМИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я.

Горбачевського МОЗ України»

Актуальною проблемою гепатології сьогодні є вивчення ролі системи цитокінів в прогресуванні печінкової патології. В результаті досліджень, проведених у світі протягом останніх років, доведено значення цитокінів як регуляторів запальної і фіброгенної відповідей організму людини на дію пошкоджуючого фактора, стан гепатоцитів, зокрема їх життєвий цикл [1, 2]. Тому метою нашої роботи було дослідження рівнів прозапального цитокіну ФНП- α і протизапального ІЛ-4, у хворих на цироз печінки (ЦП) різної етіології. Для виконання дослідження обстежено 101 хворого на ЦП в стадії субкомпенсації з мінімальною активністю; контрольна група, репрезентативна з основною за віком і статтю, складалася з 20 практично здорових осіб. Середній вік обстежених хворих становив $(56,0 \pm 1,1)$ років. Діагноз встановлювали за діючими протоколами і настановами, затвердженими МОЗ України та МКЗ-10. Для встановлення діагнозу проводили комплексне детальне вивчення анамнестичних даних: з'ясування епідеміологічного анамнезу, вживання алкоголю (опитувальник CAGE), тривалість захворювання тощо. Проводили обов'язковий обсяг лабораторних досліджень (за допомогою уніфікованих методик, затверджених МОЗ України). Цитокіни фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α) і інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) визначали методом імуноферментного аналізу (аналізатор “StatFax 303 Plus”) із використанням тест-систем для кількісного визначення ФНП- α ТОВ “Укрмедсервіс” і ІЛ-4 ТОВ “УкрмедДон”. З метою проведення дослідження хворих поділили на наступні групи: 1 група – 52 особи ЦП алкогольного генезу (АЦП), 2 група – 33 особи з ЦП асоційованим з

вірусом гепатиту С (ВЦП), 3 група – 13 осіб з ЦП при неалкогольній жировій хворобі печінки (НАЖХП), 4 група – 3 особи з аутоімунним ЦП (АЦП). За результатами дослідження рівень ФНП- α був підвищений у всіх 100,0 % обстежених із ЦП і складав ($39,05 \pm 4,79$) пг/мл ($p < 0,05$), поряд із цим рівень ІЛ-4 знижувався в більшості хворих (98,0 %) до ($2,61 \pm 0,58$) пг/мл ($p < 0,05$) порівняно з ПЗО. Виявлено зворотний кореляційний зв'язок між рівнями про- і протизапального цитокінів – ФНП- α та ІЛ-4 ($r = -0,475$; $p < 0,05$). При вивченні кореляційного зв'язку між рівнями про- та протизапального цитокінів і біохімічними маркерами цитолізу встановлено прямий зв'язок між рівнями ФНП- α і трансаміназ (з АЛТ $r = 0,438$; $p < 0,05$; з АСТ $r = 0,432$; $p < 0,05$). У хворих на ЦП різної етіології спостерігалось вірогідне підвищення рівня ФНП- α поряд зі зниженням ІЛ-4 порівняно з ПЗО. Порівняльний аналіз демонструє вірогідно менший рівень ФНП- α ($27,94 \pm 4,99$) пг/мл ($p < 0,05$) при НАЖХП, в решті етіологічних груп – без достовірних відмінностей між групами 1, 2, 4 ($p > 0,05$). Рівень протизапального ІЛ-4 був вірогідно зниженим при АЦП відносно решти етіологічних груп ($0,80 \pm 0,12$) пг/мл ($p < 0,05$). Виявлено, що коливання концентрації про- і протизапального цитокінів у різних етіологічних групах мають різнобічний характер, тому проведено обчислення співвідношення рівня ФНП- α до ІЛ-4 в кожній етіологічній групі. Встановлено такі значення: при АЦП – 20,0; ВЦП – 9,9; НАЖХП – 11,6; АЦП – 56,6. Отримані дані дозволяють зробити висновок про найбільш сприятливий перебіг захворювання у хворих на ВЦП (враховуючи, що в дослідження включено хворих з мінімальною активністю процесу) і НАЖХП. Несприятливий прогноз - у хворих на АЦП.

Література.

1. Бабак О.Я. Фиброз печени: современные представления о механизмах, способах диагностики и лечения / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова, Н.А. Кравченко // Сучас. гастроентерологія. — 2009. — № 2. — С. 5-17
2. Сторожаков Г.И. Патогенетические аспекты фиброгенеза при хронических заболеваниях печени / Сторожаков Г.И., Ивкова А.Н. //Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2009. — № 2. — С. 3–10.

43. Сорокопыт З. В., Литавор А. М., Сорокопыт Е. М.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Гродненский государственный медицинский университет, Республика

Беларусь, г. Гродно

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) – одно из серьезных заболеваний в детском возрасте, частота и прогноз которого напрямую связаны с условиями жизни населения. В странах с низкой культурой и экономическим уровнем, неустойчивой политической обстановкой заболеваемость ВП у детей первых 5 лет превышает 100%, а летальность достигает 10%. В то же время в экономически благополучных странах заболевание встречается в 10 раз реже, а уровень летальности не превышает 0,5-1% [1, 2, 3]. Благоприятный прогноз при

внебольничных пневмониях определяется ранней диагностикой, своевременным лечением и адекватным выбором антибактериальной терапии (АБТ) [1, 2, 3, 4]. Оптимальная продолжительность применения антибактериальных средств четко не определена и часто зависит от субъективного мнения врача [1, 2, 4]. Согласно действующим клиническим рекомендациям, оптимальный срок АБТ составляет 7-21 день, продолжительность его зависит от тяжести ВП и характера возбудителя. Различные литературные источники содержат вариабельные рекомендации относительно сроков применения антибиотиков при пневмонии, а практикующие врачи склонны к пролонгированию АБТ, особенно у пациентов с коморбидными заболеваниями [1, 3].

Цель: анализ антибактериальной терапии внегоспитальных пневмоний у пациентов детского возраста на стационарном этапе лечения.

Основная часть. Работа проводилась на базе пульмонологического отделения Гродненской областной детской клинической больницы путем анализа 200 карт стационарных пациентов (ф. 003у-07) с различными морфологическими формами пневмоний.

В зависимости от объема поражения легких обследованные пациенты были распределены в 3 репрезентативные группы: первую (I) составили 125 (62,5%) с очаговой, вторую (II) – 57 (28,5%) с сегментарной и третью (III) – 18 (19%) с лобарной пневмониями. Статистически значимых гендерных различий в группах не установлено: мальчиков в I группе было 57 (46%), II – 30 (53%), III – 10 (56%); девочек соответственно 68 (54%), 27 (47%) и 8 (44%). В группе пациентов с очаговыми пневмониями больше было детей дошкольного – 63 (50%), чем грудного – 14 (11%) и школьного – 48 (39%) возраста, с сегментарными – школьного 35 (62%), чем дошкольного – 19 (33%) и грудного 3 (5%). С лобарными пневмониями были госпитализированы пациенты только дошкольного – 8 (44%) и школьного – 10 (56%) возраста. Жители Гродно – 154 (77%) значительно преобладали над пациентами из области – 46 (23%), $p < 0,05$. Продолжительность лечения (койко-дни) в I группе составила $13,7 \pm 6,2$, во II $16,1 \pm 5,3$, и в III $21,2 \pm 5,5$ без достоверной разницы между группами, $p > 0,05$. В первые двое суток поступления в стационар для верификации диагноза рентгенологическое обследование проводилось 142 пациентам (71%), а 58 (29%) из них диагноз был установлен в амбулаторных условиях. Контрольная рентгенография грудной клетки выполнялась при очаговых пневмониях в 29 (38%) случаев, что в 2 раза реже, чем при сегментарных – 44 (77%) и почти в 3 раза реже, чем при лобарных – 18 (100%).

Все пациенты анализируемых групп получали антимикробную терапию (АМТ). В лечении очаговых пневмоний достоверно чаще использовалась монотерапия – у 109 (87%) детей (77 (62%) цефалоспорины, 22 (18%) – пенициллинами и 10 (8%) аминогликозидами), чем комбинированная – 16 (13%), $p < 0,05$. В лечении сегментарных – монокомпонентная АМТ проводилась незначительно чаще – у 32 (56%) пациентов в сравнении с 25 (44%) случаями комбинированного лечения из двух препаратов (цефалоспорины или пенициллина с аминогликозидами), $p > 0,05$. 13 (72%)

детей с лобарным процессом в легких получали терапию из двух и 5 (28%) – из трех препаратов. АМТ у детей III группы продолжалась достоверно дольше, чем I ($18,9 \pm 2,6$ и $9,8 \pm 1,7$ дней, $p < 0,05$) и II ($18,9 \pm 2,6$ и $10,7 \pm 2,2$ дня, $p < 0,05$). При долевых пневмониях превалировал внутривенный путь введения АМП – 17 (94%), при сегментарных и очаговых – внутримышечный – 38 (67%) и 105 (84%). Более часто в лечении пациентов всех групп использовались препараты цефалоспоринового (ЦС) ряда, преимущественно третьего поколения, – у 162 (81%), аминогликозиды (АГ) – у 86 (43%) и макролиды – у 75 (37,5%). Несколько реже назначались респираторные фторхинолоны – 54 (27%), карбапенемы – 34 (17%) и пенициллины – 32 (16%). Анализ АБТ при различных формах заболевания показал, что пациенты с очаговой и сегментарной пневмониями чаще получали цефалоспорины – в 102 (81,5%) и 49 (86%) случаев, а с лобарной – ЦС и АГ с одинаковой частотой – 15 (83%).

Выводы. 1. Более половины (62,5%) госпитализированных по поводу пневмонии детей имели очаговый характер инфильтрации легких.
2. Абсолютное большинство (77%) стационарных пациентов с пневмониями были жителями Гродно.
3. Антибиотиками выбора в лечении всех морфологических форм пневмоний были цефалоспорины (81%).
4. Монотерапия антибиотиками чаще использовалась у пациентов с очаговыми пневмониями, комбинированная – с сегментарными и лобарными.
5. Антимикробная терапия у детей с лобарными пневмониями продолжалась достоверно дольше, чем с очаговыми и сегментарными, с преобладанием парентерального способа введения препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внебольничная пневмония у детей. Распространенность, диагностика, лечение и профилактика. – Москва, 2011. – 68 с.
2. Жерносек, В.Ф. Острые пневмонии у детей / В.Ф. Жерносек. – Белорусская медицинская академия последипломного образования. – Минск, 2005. – 36 стр.
3. Короид, Н.В. Внебольничные пневмонии у детей: диагностика и лечение / Н.В. Короид, А.Л. Мингалимова, Г.А. Заплатников // РМЖ. – 2011. – №22. – С.1365.

44. Л.Д. Тодоріко, І.О. Сем'янів, І.В. Єременчук

ПОЄДНАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ – РЕАЛІЇ СЬОГОДЕННЯ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Останнім часом викликають занепокоєння темпи приросту подвійної інфекції туберкульозу і цукрового діабету (ТБ/ЦД): від 16 до 46 % пацієнтів з маніфестною туберкульозною інфекцією мають супутні ознаки цукрового діабету [1]. Установлено, що ЦД послаблює імунну систему і потроює ризик людини захворіти на ТБ. 387 млн осіб страждають на ЦД, і 77 % цих випадків зареєстровані у країнах з низьким і середнім рівнем доходу та високим тягарем ТБ, а однією з найскладніших проблем терапевтичної практики є поліморбідність [3].

За прогнозами ВООЗ, до 2035 року житимуть з діабетом вже майже 592 млн людей [2]. Зважаючи на те, що за оціночними даними щороку в світі захворюють на ТБ 11 млн осіб, подвійне захворювання ТБ/ЦД загрожує перетворитися на головну проблему громадського здоров'я.

Слід врахувати, що серед пацієнтів з вперше діагностованим туберкульозом (ВДТБ) близько 70 % становлять представники соціально незахищених верст населення (58,4 % – безробітні особи працездатного віку; 12,5 % – люди пенсійного віку; 2,4 % – особи без постійного місця проживання), а 12,1 % склали хворі, які зловживають алкоголем та 7,5 % є споживачами ін'єкційних наркотиків, що свідчить про необхідність подальшого розвитку в країні програм соціальної підтримки пацієнтів за умов активної участі інститутів громадянського суспільства [4].

Асоціація між цукровим діабетом та туберкульозом та їх синергічна роль визнана протягом століть. В останні десятиліття ТБ все частіше стає проблемою в країнах з низьким рівнем життя, особливо у тих, які страждають на епідемію ВІЛ, а ЦД з'являється у міру зростання питомої ваги хронічного стану здоров'я у всьому світі внаслідок збільшення ожиріння, зміни моделей дієти, зниження фізичної активності та постаріння населення. Вплив діабету на розвиток, тяжкість перебігу, ефективність лікування ТБ та складні взаємозв'язки між харчуванням, ожирінням, діабетом та туберкульозом постають новими проблемами в клінічній медицині не тільки країн третього світу, а й високо розвинених країн з когнітивно-креативним потенціалом [1].

Проблема прагматизму, взаємодії призначених ліків при полі- та коморбідності викликає значні труднощі при веденні таких пацієнтів і вимагає міжфахової взаємодії, оцінки комплаєнсу за основним та коморбідним станами, оцінки якості життя з урахуванням ролі соціально-економічних факторів [5]. Взаємовплив захворювань, інволютивні процеси природного старіння, лікарський патоморфоз суттєво міняють клінічну картину і перебіг захворювання, характер і тяжкість ускладнень, погіршують якість життя пацієнтів, обмежують і ускладнюють лікувально-діагностичний процес у таких випадках, знижується ефективність лікування ТБ.

У цілому, аналіз літературних джерел свідчить, що з віком зростає частота ТБ та супутніх захворювань [6]. Практично не дослідженою є проблема синтропії захворювань, які мають спільні чи близькі етіологічні і/чи патогенетичні чинники. Прикладом такої асоціації може бути поєднання туберкульозу та ЦД. Отже, поєднання туберкульозу та цукрового діабету є загальносвітовою загрозою для громадського здоров'я. Покращання розуміння двонаправленого

взаємозв'язку обох захворювань є необхідним для належного планування та співпраці щодо зменшення навантаження подвійного захворювання діабет та туберкульоз.

Список літератури

1. Goldhaber-Fiebert JD, Jeon CY, Cohen T, Murray MB. Diabetes mellitus and tuberculosis in countries with high tuberculosis burdens: individual risks and social determinants. *Int J Epidemiol.* 2011;12(2):417-28.
2. Jain KK, Thakuria R, Lokesh S. Prevalence of pulmonary diabetes mellitus in tuberculosis patients attending tertiary care institute. *International Medical Journal.* 2015; 2(4):245-8.
3. Ruslami R, Aarnoutse RE, Alisjahbana B, van der Ven AJ, Van Crevel R. Implications of the global increase of diabetes for tuberculosis control and patient care. *Trop Med Int Health.* 2010;12(11):1289-99.
4. Syal K, Srinivasan A, Banerjee D. VDR, RXR, coronin-1 and interferon γ levels in PBMCs of type-2 diabetes patients: Molecular link between diabetes and tuberculosis. *Ind J ClinBiochem.* 2015;30(3):323-8.
5. World Health Organization. Global Tuberculosis Control report. WHO report. Geneva, Switzerland; 2017. 273 p.
6. Chang J-T, Dou H-Y, Yen C-L et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on the clinical severity and treatment outcome in patients with pulmonary tuberculosis: a potential role in the emergence of multidrug-resistance. *Journal of the Formosan Medical Association.* 2011;110(6):372-81.

45. О.Є. Федорців, А.І. Шпаков

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХІТУ У ДІТЕЙ УКРАЇНИ ТА БІЛОРУСІЇ

*Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського
МОЗ України*

Гродненський державний університет імені Янки Купали

Вступ. Захворювання органів дихання є однією з найважливіших проблем сучасної педіатрії в усьому світі. До цього часу, незважаючи на існуючі методи профілактики та лікування, ці захворювання займають перше місце в структурі захворюваності та поширеності захворювань у дітей (7,8,9). За останні десять років кількість захворювань бронхо-легеневої системи в українських дітей зросла майже в 3,6 рази, в основному через гострі і рецидивні запальні процеси верхніх і нижніх дихальних шляхів (2,3). Серед захворювань органів дихання гострий бронхіт є однією з найпоширеніших дитячих патологій в Україні. Частота гострого бронхіту в дітей віком до 3 років становить 250 на 1000, а у дітей після 3 років - 100 на 1000. У дітей першого року життя частота гострого бронхіту становить 75%. 2,3% дітей віком до 3 років, 7,1% дітей дошкільного віку та 2,6% школярів страждають на рецидивуючий бронхіт (1,4,6). Принаймні один епізод бронхіту виникає в 1/5 - 1/3 всіх українських дітей віком від 9 до 15 років. Близько 50% дітей віком до 6 років мають бронхіальну обструкцію у вигляді хрипів на тлі гострої респіраторної інфекції, і їх

повторення характерне для 25% дітей. Частота випадків синдрому бронхіальної обструкції в українських дітей за останні роки зросла з 9,7% до 16,1% (5).

Основна частина. Епідеміологічні дослідження, проведені у 2010 році в рамках міжнародного проекту BUPAS (Білорусь, Україна, Польща), а в 2014 році - в рамках міжнародного проекту POLBUCAN (Польща, Білорусія, Україна, Канада) присвячені вивченню поширеності алергічних захворювань (у тому числі обструктивного бронхіту) у школярів віком 6-14 років міста Тернополя і Тернопільської області та міста Гродна і Гродненської області (Білорусія). За допомогою кластерної вибірки було обрано по 3000 дітей у містах та по 3000 дітей у сільській місцевості в обох країнах. Протоколи дослідження були затверджені місцевими етичними комітетами. Батьки або законні опікуни дітей були запрошені до участі в проекті. Всі отримані через школи анкети супроводжувались листами, що пояснювали цілі дослідження та інформованою формою письмової згоди. Анкети були українською та білоруською мовами і включали питання, взяті з опитувальника ISAAC. Статистичний аналіз проводився за допомогою програмного забезпечення Statistica 7.1. Статистичне значення відмінностей оцінювали за допомогою χ^2 -тесту та критерію $p < 0,05$.

Результати проведених досліджень виявили, що поширеність обструктивного бронхіту серед українських дітей становила 6,26% ($n = 305$), у дітей Білорусії – 9,80 % ($n = 339$), частота такого симптому як хрипи у легенях, виявлялася у 12,41% українських школярів та у 9,34 % дітей Білорусії. Не виявлено статистично значимих відмінностей поширеності обструктивного бронхіту серед дітей міста та сільської місцевості. Не встановлено гендерної різниці в поширеності обструктивного бронхіту серед українських дітей, в той час як у дітей Білорусії міські хлопчики хворіли на обструктивний бронхіт частіше, ніж дівчатка ($p < 0,05$). Серед сільських жителів таких відмінностей не встановлено. Результати простих аналізів були перевірені багатовимірним логістичним регресійним аналізом. Було встановлено суттєвий вплив на розвиток обструктивного бронхіту в дітей обох країн алергологічного анамнезу батьків ($p < 0,05$), а також тютюнопаління ($p < 0,05$). Серед дітей з обструктивним бронхітом частота виявлення кашлю за останні 12 місяців була вищою у сільських дітей Тернопільської і Гродненської областей, така ж закономірність виявлялася і в поширеності кашлю в зимовий період зранку.

Проведено порівняльний аналіз частоти виявлення дітей з симптомами обструктивного бронхіту, в яких діагноз захворювання не був встановлений лікарем. Серед сільських дітей Гродненської області частота виявлення симптому кашлю в різних його проявах (день/ніч, з мокротинням, взимку) зустрічалася вірогідно частіше, а застосування лікарських засобів в цих випадках спостерігалось вірогідно рідше, що може свідчити про можливу гіподіагностику захворювань бронхів у сільських білоруських дітей. Така ж закономірність виявлена у дітей Тернопільської області.

Висновки. Таким чином, обструктивний бронхіт є поширеним захворюванням органів дихання у дітей шкільного віку. На розвиток захворювання суттєвий вплив має обтяжений генетичний анамнез та тютюнопаління в сім'ї. Симптоми обструктивного бронхіту виявляються

частіше, ніж діагностується захворювання лікарем, що вказує на гіподіагностику обструктивних бронхітів у дітей шкільного віку.

46. Сусла О. Б., *Літовкіна З. І., Буштинська О. В., *Данилів С. В.
СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ НА ХРОНІЧНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ.
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"
*Тернопільська університетська лікарня, Україна

Порушення ліпідного обміну у хворих на цукровий діабет 2-го типу (ЦД 2) характеризується так званою ліпідною тріадою: гіпертригліцеридемією, зниженням рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), підвищенням рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) (процентного вмісту холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ)). Зазначені зміни ліпідного спектру разом з дисбалансом мінерального обміну, ураженням мікро- та макросудинного русла в осіб із ЦД 2 сприяють розвитку атеросклерозу з наступним формуванням серцево-судинної патології і виникненням фатальних подій – тяжких серцевих дисфункцій, порушень серцевого ритму, серцевої недостатності, артеріальних емболій і раптової смерті. При наявності інсулінорезистентності (ІР), яка спостерігається у 90% хворих на ЦД 2, ліпопротеїніліпаза (фермент, що регулює елімінацію жирних кислот) є стійкою до впливу інсуліну, і тому їх вивільнення уповільнюється. Зростання синтезу і зменшення елімінації жирних кислот призводять до підвищення концентрації холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у плазмі крові. Ослаблення активності ліпопротеїніліпази супроводжується зниженням вмісту ХС ЛПВЩ, оскільки вони утворюються в організмі в процесі гідролізу ХС ЛПДНЩ. Більш того, гіперінсулінемія безпосередньо сприяє катаболізму ХС ЛПВЩ. Таким чином, прогресування ІР та гіперінсулінемії супроводжується розвитком дисліпідемії, яка характеризується підвищенням концентрації ХС ЛПДНЩ та ТГ і зниженням концентрації ХС ЛПВЩ в плазмі крові. Під час лікування гемодіалізом (ГД) порушення ліпідного обміну поєднуються з ускладненнями, які виникають унаслідок проведення нирково-замісної терапії.

Мета дослідження – оцінити стан ліпідного обміну у хворих на ЦД 2, які отримують лікування програмним ГД.

Матеріали і методи: У дослідження було включено 121 хворого на хронічну хворобу нирок V стадії, які перебували на хронічному ГД (чоловіки, 71; вік, $(52,2 \pm 1,0)$ років; тривалість ГД, $(52,2 \pm 4,8)$ місяців). Усі суб'єкти були розподілені на дві групи: 1-ша група (n=35) – пацієнти із ЦД 2, 2-га (n=86) – пацієнти без діабету.

З метою дослідження ліпідного обміну визначали сироватковий вміст загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів низької щільності

(ХС ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ). Застосовували U-критерій Манна-Уїтні для порівняння кількісних показників у двох групах. Кількісні дані представлено як середні значення та їх стандартні помилки ($M \pm m$).

Результати: Встановлено, що концентрація ХС ЛПВЩ у хворих на ЦД 2 була значуще нижчою, ніж у пацієнтів без діабету ($(0,91 \pm 0,05)$ vs. $(1,09 \pm 0,04)$ ммоль/л; $Z=2,66$, $p=0,008$). Водночас вміст ЗХС ($(4,50 \pm 0,18)$ vs. $(4,85 \pm 0,13)$ ммоль/л; $Z=1,50$, $p=0,135$), ТГ ($(1,74 \pm 0,16)$ vs. $(1,69 \pm 0,03)$ ммоль/мл; $Z=0,15$, $p=0,884$), ХС ЛПНЩ ($(2,84 \pm 0,13)$ vs. $(3,02 \pm 0,11)$ ммоль/л; $Z=0,79$, $p=0,426$) у двох досліджуваних групах суттєво не відрізнявся.

Висновок: Дефіцит ХС ЛПВЩ є ключовим фактором порушеного ліпідного обміну у хворих на ЦД 2, які перебувають на хронічному ГД, що вимагає проведення адекватної ліпідкоригувальної терапії.

47. Мазур Л.П., Марущак М. І.

ЕТИОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ТА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПРИ ВІРУСНОМУ ГЕПАТИТІ С

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Вступ. Близько 130–170 мільйонів людей, що складає 3 % населення світу, хворіють хронічним вірусним гепатитом С (ВГС). В переважній більшості випадків виникає хронічне інфікування з наявністю в крові антитіл до вірусу та персистою віремією. Поряд з характерним ураженням гепатобіліарної системи з розвитком хронічного гепатиту, цирозу та гепатоцелюлярної карциноми, вірус гепатиту С поєднується зі значною кількістю різноманітних аутоімунних захворювань, зокрема ендокринних, - дисфункцією щитоподібної залози аутоімунного генезу, цукровим діабетом 2 типу та утворенням ряду аутоантитіл. Також відмічено, що ураження щитоподібної залози може бути індуковане специфічним противірусним лікуванням ВГС із застосуванням інтерферонотерапії та рибавірину. При цьому щитоподібна залоза може стати додатковим позапечінковим джерелом його реплікації, а також одним із майданчиків запуску вірус-асоційованих аутоімунних процесів в цілому організмі. Факт специфічного вірус-асоційованого ураження щитоподібної залози при ВГС є доведеним в численних дослідженнях. Проте значно різняться дані щодо частоти виявлення тиреоїдної патології та її лабораторної маніфестації.

Тому **метою** нашого дослідження було оцінити частоту та вираженість тиреоїдної патології, а також її клінічні та лабораторні прояви в пацієнтів з ВГС.

Матеріали і методи. Нами були опрацьовані історії хвороби 46 хворих з активною формою вірусного гепатиту С (RNA+), які перебували на стаціонарному лікуванні у Тернопільській університетській лікарні. У всіх пацієнтів попередньо не було діагностовано будь-якої патології щитоподібної

залози. Серед обстежених був 21 чоловік (45,6 %) та 25 жінок (54,4 %). Вік обстежених пацієнтів становив від 21 до 60 років, в середньому – $(42,6 \pm 3,8)$ років. Тривалість основного захворювання (інфікування) становила в середньому $5,6 \pm 0,6$ років. Контрольну групу становили 15 практично здорових осіб-донорів.

Діагноз ВГС був підтверджений шляхом визначення його маркерів імуноферментним методом, а також якісним і кількісним визначенням вірусу і генотипуванням вірусу гепатиту С в сироватці крові методом полімеразної ланцюгової реакції.

Усім хворим проводили ультразвукове дослідження щитоподібної залози та визначення показників гормональної активності щитоподібної залози (тиреотропного гормону (ТТГ), антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО), вільного тироксину (Т4(в)) та вільного трийодтироніну (Т3(в)) методом імуноферментного аналізу.

Результати та їх обговорення. Усі обстежені пацієнти мали ряд скарг, частина з яких не є специфічними і можуть виникати як внаслідок ураження печінки, так і порушення функції щитоподібної залози. На емоційну лабільність скаржилися 34 пацієнти (73,9 %), на порушення сну – 23 (50,0 %), на загальну слабкість – 40 (86,9 %), на зниження працездатності – 35 (76,1 %) осіб. Схуднення спостерігалось у 16 обстежених (34,8 %), погіршення апетиту – в 28 (60,9 %), гіркота в роті – в 18 (39,1 %), а відчуття важкості в правому підребер'ї – у 32 (69,6 %) осіб відповідно.

При об'єктивному обстеженні у пацієнтів не виявлено пальпаторно збільшення чи болючості, змін консистенції щитоподібної залози. За результатами УЗД було діагностовано неоднорідність структури залози в 10 (21,7 %) пацієнтів, а її збільшення до I ст. – в 12 (26,0 %) пацієнтів.

Було виявлене достовірне зростання рівнів АТ-ТПО в групі хворих на ВГС до $(24,72 \pm 0,80)$, в загальному майже в 3 рази порівняно з даними контрольної групи $(8,73 \pm 0,91)$ МО/мл. Проте, цей показник не виходив за межі норми. Виявлена також виразна тенденція до зростання ТТГ в сироватці обстежених хворих $(3,80 \pm 0,26)$ та $(2,36 \pm 0,30)$ мкМО/мл відповідно. Підвищення ТТГ не було достовірним порівняно з контролем, проте його рівні перевищили межі оптимальних (до 2,5 мкМО/мл). Зміни Т4(в) та Т3(в) були несуттєвими.

Зростання рівнів АТ-ТПО спостерігали в 12 (26,1 %) пацієнтів, зокрема в 8 (32,0 %) жінок та 4 (19,0 %) чоловіків. В 4 (10,9 %) пацієнток виявлено клінічно значиме зростання рівня ТТГ. У 3 (6,5 %) пацієнток підвищення ТТГ супроводжувалося підвищеним вмістом АТ-ТПО, що за наявності специфічної УЗ-картини дозволило вперше встановити у них діагноз АІТ зі зниженою функцією щитоподібної залози. В 1(2,2 %) пацієнтки підвищення рівня ТТГ було ізольованим, вміст Т3(в), Т4(в) та АТ-ТПО знаходився в межах норми. Тому був встановлений діагноз субклінічного гіпотиреозу. Усім вказаним пацієнткам призначили відповідне лікування, зокрема – замісну терапію L-тироксином з поступовим підвищенням його дози до клінічно ефективної. У жодного пацієнта чоловічої статі не було діагностовано захворювання щитоподібної залози.

Встановлені нами в рамках дослідження дані свідчать про досить високу частоту недиагностованої раніше клінічно значимої патології щитоподібної залози в межах 10 %. Ізольоване зростання рівнів АТ-ТПО в хворих на ВГС відмічено в більш ніж 25 % випадків, що не суперечить даним інших досліджень. Отримані дані дозволяють виділити групу пацієнтів з ВГС, що потребують ретельного спостереження та лікування ендокринологом.

Висновки.

1. Ураження щитоподібної залози при вірусному гепатиті С виникає внаслідок поєднаної взаємообтяжуючої дії різноманітних етіологічних факторів, які включають прямий вплив вірусу на залозу та багатокомпонентне автоімунне пошкодження тиреоцитів.

2. У інфікованих вірусом гепатиту С пацієнтів виявляється зростання рівнів антитиреоїдних антитіл у більш ніж 25 % пацієнтів, а розвиток гіпотиреозу – в 10,9 % випадків. Більш схильними до виникнення вірус-асоційованого ураження щитоподібної залози є особи жіночої статі.

48 Гаріян Т.В., Боярчук О.Р., Сагаль І.Р., Кінаш М.І.

ДИТЯЧА ІМУНОЛОГІЯ: РОБОТА В КОМАНДІ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Проявами первинних імунодефіцитів (ПІД) у дітей є різноманітні зміни багатьох систем та органів і саме тому такі пацієнти можуть тривало лікуватися в інших спеціалістів, не отримуючи кваліфікованого супроводу імунолога.

Так, ураження шкіри при первинних імунодефіцитах можуть проявлятися інфекцією шкірних покривів (хронічна гранулематозна хвороба, тяжкі комбіновані імунодефіцити); екзема (гіпер-IgE синдром, синдром Віскота-Олдріча, синдром Омена). Такі діти можуть потрапляти на консультацію до дерматолога та алерголога. Окрім цього, селективний IgA асоціюється з бронхіальною астмою, алергічним ринітом, atopічним дерматитом та харчовою алергією. Зважаючи на такі прояви ці діти також потрапляють до алергологів.

Діти можуть приходити на консультацію до ревматолога, оскільки аутоімунні захворювання (з основним проявом у вигляді артриту) можуть бути першою ознакою маніфестації вродженого імунодефіциту, як правило – це дефіцити антитіло утворення та аутозапальні захворювання. Також одним із серйозних проявів ПІД може бути онкологічна патологія, спостерігаючи яку онкологи та онкогематологи діагностують наступні стани: неходжкінська лімфома, лімфома Ходжкіна, гострий лімфобластний лейкоз, мієлодиспластичний синдром, рабдоміосаркома, гангліонейробластома та ін.

При початкових проявах пацієнтами стоматолога стають діти із загальним варіабельним імунодефіцитом (гострі гнійні періостити, пара дентальні кісти), хворобою Крона (дефекти емалі, ерозії), синдромом Маршала (явища стоматиту), АРЕСЕС-синдромом (адентія).

Окрім цього, не слід забувати, що регулярно діти з первинними імунodefіцитами звертаються на прийом до ЛОРа з проблемами частих гнійних отитів, синуситів протягом року, персистуючої кандидозної інфекції слизових. Пульмонологи стикаються з проблемою повторних пневмоній у пацієнтів на протязі року, наявністю бронхоектазів, неефективністю антибактеріальної терапії.

Зважаючи на новітні досягнення та позитивний світовий досвід, успіх діагностики та лікування залежить від злагодженої спільної роботи педіатрів, які першими стикаються з новонародженими дітьми та чудово знають анамнез своїх пацієнтів в майбутньому і вузьких спеціалістів, що мають звертати увагу на незвичайні прояви різної патології.

49. І.Я. Господарський, Н.М. Гаврилюк, О.В. Прокопчук

ДИНАМІКА ФІБРОЗНОГО ПРОЦЕСУ ПЕЧІНКИ В АСПЕКТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ГЕПАТИТУ С

*Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна*

За даними ВООЗ гепатит С є поширеною інфекцією, якою інфіковано близько 200 млн людей у світовій популяції, що призводить до розвитку фіброзу і цирозу печінки. Фіброз печінки є ключовим моментом, який визначає тактику лікування і є універсальною генетично детермінованою регенераторною реакцією, що розвивається у відповідь на пошкодження і характеризується надмірною кількістю сполучної тканини. Саме тому своєчасна діагностика вираженості фіброзного процесу при вірусних ураженнях печінки залишається актуальним питанням практичної охорони здоров'я, оскільки дає можливість контролювати прогресування фіброзу у цироз.

Матеріали і методи.

Для досягнення мети було обстежено 38 пацієнтів пацієнтів з хронічним гепатитом С без ознак цирозу та супутньої патології печінки та жовчовивідних шляхів. Вік хворих становив 20-68 років, всі пацієнти завершили курс противірусної терапії і мали встановлений рівень фіброзу F2-F3. Всі пацієнти були поділені на дві групи. Перша група з 18 чоловік спостерігалася протягом 3 місяців. Пацієнти другої групи (18 осіб) отримували біциклор по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 3 місяців перорально. Пацієнтам було проведено ряд загальноклінічних лабораторних та інструментальних обстежень, а також встановлювали концентрацію колагену IV типу методом імуноферментного аналізу. HCV-РНК визначали методом полімеразної ланцюгової реакції, рівень фіброзу – за допомогою фібротесту і еластографії методом зсувної хвилі (ARFI) з оцінкою щільності 6 печінкових сегментів за допомогою апарата Siemens Acuson S2000.

Результати.

Після завершення противірусного лікування у хворих на гепатит С з вираженим

фіброзом спонтанного регресу захворювання не відбувається, у частини пацієнтів фіброз продовжує прогресувати. В усіх пацієнтів з рівнем фіброзу F2-F3 відзначаються суттєво підвищені показники колагену IV і гідроксипроліну у сироватці крові, що свідчить про продовження процесу фіброзування навіть після елімінації вірусу. Застосування біциклолу у таких хворих сприяє достовірному зниженню колагену IV і гідроксипроліну. У тих пацієнтів, які протягом 3 місяців після завершення протівірусного лікування отримували біциклол, виявлено достовірно швидше зниження індексу запалення та індексу APRI. Застосування біциклолу у пацієнтів з вираженим фіброзом протягом 3 місяців супроводжувалося суттєвим зниженням щільності печінкової паренхіми та індексу фіброзу за результатами еластографії та фібротесту.

Висновки.

Таким чином, застосування гепатопротекторного препарату біциклол протягом трьох місяців забезпечує суттєве зниження інтенсивності цитолізу в печінці і супроводжується зменшенням індексів активності і фіброзу в більшості пацієнтів, які завершили курс протівірусного лікування. У пацієнтів з активним інфекційним процесом протифіброзний ефект біциклолу суттєво менший.

50. Karolina Nowakowska, Emilia Królewicz, Wojciech Barg

THE COMPARISON OF BASOPHIL ACTIVATION TESTS WITH ANNEXIN V AND CD63 IN HOUSE DUST MITE ALLERGY

Wroclaw Medical University, Poland

Basophils are blood cells involved in allergic inflammatory reactions. It makes them easy to be investigated, in opposite to mast cells, which are also involved in such reactions but are present in tissues. After stimulation with allergen, basophils degranulate and produce inflammatory mediators, such as interleukins and histamine. Basophil activation test (BAT) can be used to diagnose allergy to various allergens including pollens, house dust mites, animal dander, *Hymenoptera* venom and also food allergy, drug allergy etc.

The activation of basophils can be determined due to three situations – after releasing inflammatory mediators or by appearing new compounds on its outer membrane or by changing the expression of the compounds on the outer membrane. When a basophil is activated, the inner granules' membrane merge with membrane of the basophil and then specific compounds from granules' membrane can be observed, such as CD63. This antigen is the most commonly used marker of the basophil activation.

Phosphatidylserine is known as an apoptosis marker. It is a phospholipid which occurs only on the inner membrane, but when the cell became apoptotic, flippase transfers it on the outer membrane. The same process concerns activated basophils. Annexin V is an easily available cytoplasmic protein. It binds to phosphatidylserine.

Our experiment was conducted on patients with allergy to house dust mites –

Dermatophagoides pteronyssinus (patients with clinical symptoms after exposure to culprit allergens and positive skin prick tests) and individuals without any allergies (with negative skin prick test results). We have conducted simultaneously the experiment employing two different BAT protocols for each patient. The first protocol based on CD63 marker and the second one on annexin V. Our measurement technique was flow cytometry. It allows to measure the quantity and the granularity of collected cells.

The results of our experiment demonstrated, that efficacy of BAT with annexin V inferior to BAT with CD63 but still is able to discriminate between patients and controls (Tab.1). Both protocols requires the same amount of time and effort, but BAT protocol employing annexin V is less expensive as compared to BAT with CD63.

Even though BAT protocol with annexin V gives promising results, it requires more standardization and validation before it becomes an alternative for currently used diagnostic tools.

Tab. 1 The comparison of obtained results - the percentage of basophil rest and "net" activation.

Probe name	Activation (net) % An-V blood		Activation (net) % CD63 blood	
	Control group	Experimental group	Control group	Experimental group
Pb	1,5	1,8	1,8	1,6
Pc	19,5	40,5	61	78,1
ALC ₁	0,2	52,2	0,3	84,5
ALC ₂	0,3	50,8	0,2	89,3
ALC ₃	0,3	55,5	0,4	92,4

51. Шевченко О.С., Погорелова О.О.

ДИНАМІКА ПЕРЕВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ НА ПАЛІАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2015-2017 РОКИ

Харківський національний медичний університет

Чималою проблемою наразі постає поширення епідемії хіміорезистентного туберкульозу, який є основною причиною переведення хворих на паліативне лікування.

Метою роботи було оцінити динаміку переведення хворих на туберкульоз з 4 кат. на паліативне лікування впродовж 2015-2017 рр. у Харківській області. Матеріали і методи. Для аналізу були використані дані програми «E-TV Manager».

Результати. Оцінка частки хворих, зареєстрованих за 4 кат. та переведених на паліативне лікування показала наступну динаміку: 2015 – 16,6%, 2016 – 18,8%, 2017 – 11,5%. Серед причин переведення на паліативне лікування

відзначалась наступна динаміка: у 2015 р. 58% пацієнтів були переведені через бактеріологічну реверсію мокротиння в підтримуючій фазі (ПФ), 36% - через відсутність конверсії мокротиння після інтенсивної фази (ІФ), 3% - через розширення резистентності та 3% - через виникнення побічних реакцій. У 2016 р. на перше місце вийшла відсутність конверсії мокротиння після ІФ – 49%, на друге – бактеріологічна реверсія в ПФ – 47%, розширення резистентності склало 4%; виникнення побічних реакцій, як причина переведення на паліативне лікування, не спостерігалось. У 2017 р. значну частину склала відсутність конверсії після ІФ (63%), на бактеріологічну реверсію в ПФ прийшлося 17%, збільшилася частка розширення резистентності – 7% та виникнення побічних реакцій – 13%.

Висновки. Аналіз динаміки переведення хворих на туберкульоз на паліативне лікування у Харківській області за 2015-2017 рр. показав зниження частки даних хворих по відношенню до загальної кількості, зареєстрованих до 4 кат., а також зміну структури причин переведення на паліативне лікування з переважанням відсутності конверсії мокротиння після інтенсивної фази.

Видавець і виготовник
Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського
Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК №2215 від 16.06. 2005 р.