

**Міністерство охорони здоров'я України**  
Ministry of Health of Ukraine

**Тернопільський національний медичний університет імені І. Горбачевського, Україна**  
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ukraine

**Вроцлавський медичний університет, Польща**  
Wroclaw Medical University, Poland

**Державна організація «Національний інститут фізіатрії та пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України»**  
State Organization «National Institute of phthisiology and pulmonology named after F. G. Yanovskii National Academy of medical science of Ukraine»

**Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика**  
**Асоціація фізіатрів та пульмонологів України**  
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Польське Респіраторне Товариство**  
Polish Respiratory Society

**Українське товариство фахівців з клінічної імунології та алергології**  
Association of Phthisiologists and Pulmonologists of Ukraine



## **Матеріали**

### **VIII Наукового симпозіуму**

**«Імунопатологія при захворюваннях органів дихання і травлення. Міжнародна пульмонологічна школа»**

### **VIII Scientific Symposium**

**«Immunopathology in diseases of the respiratory and digestive systems.**

**International school in pulmonology»**

**01-03 жовтня 2020 року**

**Тернопіль, Україна**

**01-03 October, 2020**

**Ternopil, Ukraine**

**Тернопіль**  
**«Укрмедкнига»**  
**2020**

## **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. С.І. Корнага.

Імунопатологія при захворюваннях органів дихання і травлення.  
Міжнародна пульмонологічна школа / Матеріали VIII наукового симпозіуму. – Тернопіль, ТНМУ, 2020 – 67 с.

©Тернопільський національний медичний університет

ім. І.Я. Горбачевського, 2020

## З М І С Т

1. *. Н.В.Банадига, І.О.Рогальський* 8-9  
МАНІФЕСТАЦІЯ АЛЕРГІЧНИХ ХВОРОБ У ДІТЕЙ: ПРОБЛЕМИ  
ТА РІШЕННЯ
  
2. *Н.Б. Бегош, О. В. Бакалець, С.В. Дзига, Х.Я. Максів* 9-10  
ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ВЕНТИЛЯЦІЙНОЇ  
ФУНКЦІЇ ЛЕГЕНЬ ПІД ВПЛИВОМ ТЮТЮНОПАЛІННЯ У  
ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВІКУ  
  
*Є.П. Бережний, С.І. Осипенко*  
МІСЦЕВА НЕСПЕЦИФІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ СЛИЗОВОЇ  
3. ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ 10-12  
ПАРОДОНТИТІ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ РОЗДРАТОВАНОГО  
КИШЕЧНИКА
  
4. *Р.Г.Бічевська, І.В.Лоскутова*  
ЗНАЧЕННЯ ІМУНОКОМПЛЕКСНИХ РЕАКЦІЙ У 12-14  
НЕВИНОШУВАННІ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З ХРОНІЧНИМИ  
ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ
  
5. *Боярчук О.Р.* 14-15  
ПУЛЬМОНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АТАКСІЇ-ТЕЛЕАНГІЕКТАЗІЇ
  
6. *Ю.М. Валецький, Р.О. Валецька* 16-17  
  
ОСОБЛИВОСТІ ТА РИЗИКИ БОРОТЬБИ З ТУБЕРКУЛЬОЗОМ В  
УКРАЇНІ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID 19  
  
*І.Я. Господарський, Л.А. Гришук, Н.І. Рега, О.Ю. Розумний, О.Є.  
Вуйцик*  
7. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПОШИРЕНOSTІ БРОНХОЕКТАТИЧНОЇ 17-18  
ХВОРОБИ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ТЕРНОПІЛЬЩИНИ

8	<i>Є.Ф. Гузинець</i> ЦИРКУЛЮЮЧІ ІМУННІ КОМПЛЕКСИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ З ДЕФОРМУЮЧИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ	18-20
9	<i>Г.Л. Гуменюк, Є. О. Меренкова, С. В. Зайков, Н. А. Власова</i> АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА САРКОЇДОЗ ЛЕГЕНЬ	20-23
10	<i>I.V. Yeremenchuk</i> PREVENTION OF ADVERSE REACTIONS IN THE TREATMENT OF TUBERCULOSIS IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS	24-26
11	<i>С. В. Зайков, Л. В. Міхей, Т. В. Кириленко</i> ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З АЛЕРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19	26-29
12	<i>О.І. Zarudna</i> IMPLEMENTATION OF 2015 ESC/ERS GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PULMONARY HYPERTENSION INTO ROUTINE PRACTICE OF GENERAL PRACTITIONERS	29-31
13	<i>Ковчун А. В., Шевцова К. О., Приступа Л. Н.</i> АНАЛІЗ КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ	31-32
14	<i>В. С. Коноплицький, Ю. Є. Коробко</i> АНАЛІЗ ЗУСТРІЧАЄМОСТІ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ДІТЕЙ	32-33

- 15 *Olha M. Krekhovska-Lepiavko, Borys A. Lokay, Svitlana O. Yastremska, Arsen A. Hudyma* 34-35
- THE CHANGES OF LIPID PEROXIDATION INDICES IN THE FUNCTIONAL LAYERS OF KIDNEYSON THE BACKGROUND OF ACUTE TOXIC HEPATITIS UNDER THE IMPACT OF L-ORNITINE AND L-ARGININE
- Н.С. Кравченко*
- 16 ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ 35-36
- Л.Є. Лимар, І.М. Маланчин, Н.А. Лимар*
- 17 ПОРУШЕННЯ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ НА ТЛІ АУТОІМУННИХ ГЕПАТИТІВ 36-37
- Г.В. Лихацька, Т.В. Бойко, В.О. Лихацька*
- 18 ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З РЕАКТИВНИМ ГЕПАТИТОМ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ З ЗАСТОСУВАННЯМ ГЛУТАРГІНУ 37-38
- А.Л. Лоскутов, Н.П. Карандаш*
- 19 МАРКЕРИ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ БРОНХІТІ В ПЕРІОД СТІЙКОЇ РЕМІСІЇ 39-40
- А.Л. Лоскутов* 41-43
- 20 ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗ, ЯК ФАКТОР СИНДРОМУ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ДЕФОРМУЮЧОМУ ОСТЕОАРТРОЗІ У ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ
- І.В.Лоскутова, Н.В.Мацюх*
- 21 НЕСПЕЦИФІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ПРИ ВІТРЯНІЙ ВІСПІ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ 43-45
- 22 *І.М. Маланчин, Л.Є. Лимар, В.М. Мартинюк* 45-47
- ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОКОРЕКЦІЇ У ЛІКУВАННІ ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ ТА УРОГЕНІТАЛЬНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

- М.І. Марущак, Х.Я.Максів* 47-48
- 23 КОМОРБІДНІСТЬ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ Й АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ: ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ І ЛЕЙКОЦИТАРНОЇ ФОРМУЛИ
- О.В. Прокопчук, І.Я. Господарський, Н.М. Гаврилюк, С.В. Даньчак*
- 24 ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ ОЖИРІННЯ У ХВОРИХ НА ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ 48-49
- М.М. Савула*
- 25 РЕЗУЛЬТАТИ ВИЗНАЧЕННЯ ЛПОАРАБІНОМАННАУ (LAM) В СЕЧІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ 49
- В.І. Сливка*
- 26 ПРИЧИНИ ЗРОСТАННЯ ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ НА ПРЕПАРАТИ ПЕРШОГО РЯДУ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ У ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ 50-51
- 27 *Стоєва Т. В., Джагіашвілі О. В.*
- РОЛЬ МУКОЗАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНІЗАЦІЇ У ДІТЕЙ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ РОЗЛАДАМИ КИШЕЧНИКУ 51-54
- L.D. Todoriko, O.V. Pidverbetska*
- 28 RELATIONSHIP BETWEEN SMALL INTESTINAL MALABSORPTION AND DYSBIOTIC CHANGES IN THE COLON IN PATIENTS WITH MULTIDRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS 54-57
- L.D. Todoriko, I.O. Semianiv, S.B. Volf, O.S. Shevchenko, L.A. Hrishchuk*
- 29 MULTIDISCIPLINARY PROBLEM OF MULTIDRUG RESISTANT TUBERCULOSIS AND DIABETES MELLITUS 57-59

- 30 *О.С. Шевченко, О.О. Погорєлова*  
ДИНАМІКА РІВНЯ  $\beta$ -ДЕФЕНЗИНУ-1 У ХВОРИХ НА  
ЧУТЛИВИЙ І ХІМІОРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ 59-60
- О.А. Козак, І.Я. Господарський*  
31 ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ З  
СУПУТНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ШКТ З ПОЗИТИВНИМ 60-61  
H.PYLORI
- Л.А. Грищук<sup>1</sup>, Я.В. Ботюк<sup>2</sup>, Н.М. Лопушанська<sup>2</sup>, О.А.  
.Герасименко<sup>2</sup>, К.О. Луцишин<sup>2</sup>, О.П. Сидоренко<sup>2</sup>, М.М.  
Крічфалушій<sup>2</sup>, Я.В. Кирилюк<sup>2</sup>, С.М. Бойко<sup>2</sup>, Л.І. Білоус<sup>2</sup>,  
І.М. Мазур<sup>2</sup>*  
32 ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА COVID-19 В 61-62  
ОБЛАСНОМУ ФТИЗІО-ПУЛЬМОНОЛОГІЧНОМУ МЕДИЧНОМУ  
ЦЕНТРІ
- 33 *Л.А. Грищук<sup>1</sup>, С.О. Білик<sup>2</sup>, Ю.В. Довбуш<sup>2</sup>, Н.М. Білик<sup>2</sup>*  
ВИКОРИСТАННЯ БРОНХОСКОПІЇ В ДІАГНОСТИЦІ 62-63  
ТУБЕРКУЛЬОЗНИХ УРАЖЕНЬ ГОРТАНІ І  
ТРАХЕОБРОНХІАЛЬНОГО ДЕРЕВА
- Л.А. Грищук<sup>1</sup>, Л.Р. Проць<sup>2</sup>, Н.В. Медецька<sup>2</sup>, Л.П. Найсик<sup>2</sup>,  
О.В. Васишин<sup>2</sup>*  
34 ВИЗНАЧЕННЯ ЧУТЛИВОСТІ M. TUBERCULOSIS ЗА ДАНИМИ 63  
ТЕРНОПІЛЬСЬКОГО ОБЛАСНОГО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОГО  
ДИСПАНСЕРУ
- Л.А. Грищук<sup>1</sup>, В.Д. Рудик<sup>2</sup>, М.М. Бортняк<sup>2</sup>, М.В. Панькевич<sup>2</sup>, Т.В.  
Романів, С.В. Мадич<sup>2</sup>*  
35 ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ В 64-65  
ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2019 РІК

**1. Н.В. Банадига, І.О. Рогальський**  
**МАНІФЕСТАЦІЯ АЛЕРГІЧНИХ ХВОРОБ У ДІТЕЙ: ПРОБЛЕМИ ТА**  
**РІШЕННЯ**

*Тернопільський національний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського*

**Вступ.** Неухильний ріст алергічних захворювань в світі, а також серед дітей, потребує постійного перегляду підходів до ведення і профілактики даної патології [1,3]. Особливістю сучасного перебігу алергічних хвороб є коморбідність, що впливає на лікувальну тактику, знижує якість життя хворого [2]. Не втрачає актуальності реалізація «атопічного маршу», який демонструє трансформацію однієї форми у іншу, що свідчить про різноманітні прояви системної алергії. Очевидною є необхідність запровадження дієвих профілактичних програм, щоб запобігти алергії та її тяжкому перебігу.

**Основна частина.** Проведений поглиблений аналіз клінічної маніфестації алергії у дітей різного віку. В групу обстежених увійшло 206 пацієнтів: 100 дітей із бронхіальною астмою (БА) і 100 дітей раннього віку, яким при народженні визначався рівень IgE в пуповинній крові, а далі протягом першого року життя відстежувалися час виникнення та тяжкість перебігу atopічного дерматиту (АД).

У групі дітей із БА встановили, що 57,4 % осіб у ранньому віці мали прояви АД; у 70,3 % - обтяжений спадковий анамнез, здебільшого по материнській лінії. БА є мультифакторіальним захворюванням, при якому генетична компонента є важливою. Саме з цих міркувань викликав інтерес поліморфізм Arg 16 Gly гена  $\beta 2$  –адренорецепторів (ADR  $\beta 2$ ). Адренорецептори виступають точкою прикладання реалізації алергічних механізмів та їх чутливість визначає склад невідкладної терапії при нападі БА. Встановлено, що ранній деб'ют хвороби (43,4 %) та спадковозалежні форми (47,9 %), при наявній супутній алергічній патології (43,8 %) БА були у дітей із генотипом Arg 16 Gly гена ADR  $\beta 2$ . Інші генотипи спостерігалися з меншою частотою, не співставлялися з вище згаданими критеріями.

Відстеження в динаміці за розвитком дітей першого року з'ясувало, що у немовлят (n=54) із виявленим високим рівнем IgE у пуповинній крові, АД виник у 69,2 % випадків, при цьому в 38,8 % - вже у перші три місяці життя. Ранній маніфестації сприяли: хронічна цитомегаловірусна інфекція у мами, пологи шляхом кесарського розтину, коротко тривале грудне вигодовування. Натомість у дітей із вихідно нормальним рівнем IgE в пуповинній крові лише у 28,8 % осіб виник АД, переважно у віці, старше 6 місяців життя та був



спровокований введенням нових продуктів харчування. Викликало стурбованість і те, що у 48,6% малюків на фоні гострої респіраторно вірусної інфекції спостерігався бронхообструктивний синдром. Це може бути першим сигналом щодо реалізації респіраторного алергозу і спонукає лікаря до виваженого спостереження за дітьми[1].

**Висновки.** 1. Множинні пренатальні фактори ризику алергії та обтяжений генетичний анамнез в родині новонародженого є мотивацією до застосування профілактичних заходів ( тривале грудне годування, гіпоалергенний догляд), динамічного спостереження, а при появі перших шкірних симптомів – проведення консультування в алерголога.

2. У випадку БА в дитини перспективним є визначення поліморфізму Arg 16 Gly гена ADR  $\beta 2$  , що персоніфікує терапію, дасть можливість прогнозувати тяжкість перебігу БА. Молекулярно-генетичне дослідження слід проводити малюкам із АД, при появі перших епізодів бронхообструктивного синдрому, що дозволить покращити діагностику БА.

**Література:** 1. Банадига Н.В. Диференційна тактика педіатра при повторних епізодах бронхообструктивного синдрому. *Сучасна педіатрія. Україна.* 2019. № 7. С.67-72.

2. Уманец Т. Р. Бронхиальная астма и аллергический ринит: пути оптимизации комплаенса и эффективности лечения. *Астма та алергія.* 2015. № 1. С. 61-64.

3. Asthma in the Preschool Age. G. Jonathan et al. *Child Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children.* 2019. №2. P.677–685.

## **2. Н.Б. Бегаш, О. В. Бакалець, С.В. Дзига, Х.Я. Максів ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ВЕНТИЛЯЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ ЛЕГЕНЬ ПІД ВПЛИВОМ ТЮТЮНОПАЛІННЯ У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВІКУ**

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.  
Горбачевського МОЗ України

Тютюнопаління в усьому світі вважають основною причиною в структурі захворюваності та смертності. Паління зумовлює розвиток онкологічних, серцево-судинних захворювань, хвороб органів дихання та є опосередкованою причиною смерті 3 млн. осіб на планеті щороку. Згідно даних досліджень на сьогодні палять 40% українських чоловіків і 9% жінок. В загальному ця кількість складає 8,2 млн. дорослих українців.

**Мета роботи** - вивчити вплив паління на показники вентиляційної функції легень осіб молодого віку.

**Матеріали та методи.** У дослідження було залучено 35 осіб віком 21-35 років чоловічої статі. До першої групи ввійшло 18 обстежених, які палять, а групу контролю склали 17 осіб, які ніколи не палили. Функція зовнішнього дихання вивчалася за допомогою спірометра «Spirolab III» (виробництва «MIR S.r.l, Італія»). Для аналізу використовували такі показники, як життєва

ємність легень (ЖЕЛ), об'єм форсованого видиху за 1-у секунду (ОФВ1), форсована життєва ємність легень (ФЖЕЛ), індекс Тіффно (ОФВ1/ЖЕЛ).

**Результати та обговорення.** Встановлено, що у осіб першої групи частіше реєструвались обструктивні порушення. Так, за показниками ОФВ1 та ОФВ1/ЖЕЛ вони відмічались відповідно у 44,4% та 27,8% випадків. У обстежених, які не палять зниження значення ОФВ1 встановлено у 11,8% та ОФВ1/ЖЕЛ - у 5,9% осіб.

**Висновки.** Таким чином, отримані дані свідчать про негативний вплив тютюнового диму на функціонування респіраторної системи, що надалі може проявитись формуванням хронічної обструктивної хвороби легень.

*З. Є.П. Бережний, С.І. Осипенко*

### **МІСЦЕВА НЕСПЕЦИФІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ РОЗДРАТОВАНОГО КИШЕЧНИКА**

*Державний заклад «Луганський державний медичний університет»,*

*м.Рубіжне, Україна*

Запальний процес в пародонті має хронічний перебіг, що демонструє недостатню ефективність механізмів імунітету та неспецифічної резистентності організму. Як слідством порушення реактивності слизової оболонки ротової порожнини (СО РП) є наявність дисбіозу, який викликаний суттєвим зростанням аеробних та анаеробних асоціацій як на СО, так і в пародонтальних кишнях (ПК). Від кількості анаеробів, виявлених з ротоглотковому секреті (РГС), залежить вміст прозапальних (TNF $\alpha$  та IL-1 $\beta$ ) ЦК, тоді як від наявності аеробів та факультативних анаеробів в ПК – концентрація IL-2. Доведено, що з розширенням мікробного пейзажу на СО знижується рівень у РГС імунорегуляторних IL-4 та IL-10 [1; 2]. За динамікою ЦК у РГС (TNF $\alpha$  та IL-1 $\beta$ ) можна слідкувати за кістковою деструкцією альвеолярного відростку.

Синдром роздратованого кишечника (СРК) є одним з поширених захворювань органів травлення. У частини пацієнтів СРК починається після перенесеної гострої кишкової інфекції, що вказує на взаємозв'язок захворювання з порушенням складу кишкової мікрофлори. З іншого боку, особливо у хворих із хронічною патологією гепатобіліарної системи, виявляється синдром надлишкового бактеріального зростання в тонкому кишечнику [3]. Встановлено, що порушення мікробіоти кишечника сприяє активації імунної відповіді в слизовій оболонці кишечника, що підвищує проникність кишкового епітелію і формує дисбіотичні процеси в організмі.

Було обстежено 37 пацієнтів із клінічними проявами ГП (рецидивний перебіг) II ступеня тяжкості, тривалістю захворювання 5-9 років. За гігієнічним станом РП всі обстежені хворі були розподілені на групи: з гігієнічним індексом (ГІ) 1,1-1,5 та 1,6-2,0 балів (добрий та задовільний) – 8 осіб; ГІ 2,1-2,5 та 2,6-3,4 балів (незадовільний та поганий) – 13 осіб; ГІ 3,5-5,0 балів (дуже поганий) – 16 осіб. У всіх обстежених встановлено СРК із нестійким стільцем.

Дослідження цитокінового профілю у РГС хворих із коморбідною патологією пародонту та системи травлення виявило відмінності вивчених показників у залежності від гігієнічного стану СО РП. Найвищий вміст прозапальних (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ ) ЦК у змішані слині відмічався в обстежених з ГІ більше 3,5 балів (дуже поганий гігієнічний стан РП). Вміст TNF $\alpha$  дорівнював у середньому (33,8 $\pm$ 4,2) пг/мл (при нормі (5,6 $\pm$ 1,9) пг/мл; P<0,001), IL-1 $\beta$  – (49,3 $\pm$ 5,0) пг/мл (при нормі (8,2 $\pm$ 2,1) пг/мл; P<0,001), IL-2 – (34,1 $\pm$ 4,2) пг/мл (при нормі (10,2 $\pm$ 3,9) пг/мл; P<0,001). У хворих із ГІ 2,1-3,4 балів (незадовільний та поганий) концентрація TNF $\alpha$  була також вище референтної норми, складаючи (21,7 $\pm$ 3,8) пг/мл (P<0,01), IL-1 $\beta$  - (45,6 $\pm$ 3,9) пг/мл (P<0,01), а IL-2 – (28,7 $\pm$ 3,8) пг/мл (P<0,01). Необхідно відмітити, що у пацієнтів із ГП на фоні СРК із гарним та задовільним гігієнічним станом РП зміни цитокінової продукції були мінімальними. Вміст TNF $\alpha$  у РГС становив (11,3 $\pm$ 0,6) пг/мл, що вдвічі вище референтної норми, але менше у хворих із поганим станом РП в 1,92 рази (P<0,001) та дуже поганим – майже втричі (P<0,001). У хворих з ГІ в межах 1,1-2,0 балів рівень IL-1 $\beta$  у РГС був вище норми майже вдвічі ((15,9 $\pm$ 2,0) пг/мл; P<0,001), але суттєво (в 1,42 рази; P<0,01) менше аналогічного показника ЦК при високому значенні ГІ (більше 2,1 балів). У пацієнтів із коморбідною патологією пародонту та системи травлення при збереженні гігієнічного стану РП рівень IL-2 складав у середньому (15,4 $\pm$ 2,2) пг/мл, що не відрізнялося від референтної норми, але було менше значення цього ЦК, ніж у хворих із більш вираженими змінами ГІ: 2,1 - 3,4 бали - в 1,86 рази (P<0,01) та при ГІ більше 3,5 балів – в 2,21 рази (P<0,001). Отже, отримані дані свідчать, що при наявності клінічних проявів ГП у хворих із СРК відмічався високий вміст прозапальних ЦК (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$  та IL-2) у РГС, кратність збільшення яких залежала від гігієнічного стану СО РП, а також підтверджується наявність в організмі хворого стимулюючого інфекційного агенту.

Максимальне збільшення вмісту протизапального ЦК (IL-4) у РГС було у пацієнтів добрим гігієнічним станом РП ((8,3 $\pm$ 1,7) пг/мл; при нормі (3,5 $\pm$ 1,1) пг/мл; P<0,01), а мінімальний вміст даного ЦК відмічався у хворих при високому значенні ГІ (2,1-3,4 балів) - (1,1 $\pm$ 0,5) пг/мл (P<0,05). При дуже поганому гігієнічному стані РП (ГІ більш 3,5 балів) вміст IL-4 вірогідно від норми не відрізнявся ((4,1 $\pm$ 0,7) пг/мл; P>0,5). Недостатня продукція імунокомпетентними клітинами протизапального ЦК (IL-4) у змішаній слині

сприяє зменшенню протиінфекційного захисту із формуванням тривалого запального процесу.

**Висновок:** В обстежених хворих з загостренням запально-деструктивного процесу у пародонті на фоні синдрому роздратованого кишечника відбувалося зростання прозапальних цитокінів (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$  та IL-2) у ротоглотковому секреті, кратність якого залежала від гігієнічного стану ротової порожнини (за значенням гігієнічного індексу). Концентрація протизапального цитокіну у змішаній слині при доброму гігієнічному стані ротової порожнини суттєво зростає, тоді як по мірі його погіршення вміст IL-4 поступово зменшувався, при гігієнічному індексі більше 3,5 – не перевищував референтну норму. Отже, отримані дані необхідно враховувати в комплексному лікуванні хворих на ГП з використанням імуноактивних засобів та пробіотиків.

#### Література

1. Быков В. Л. Система иммунокомпетентных клеток десны человека в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта / В.Л. Быков // Иммунология. - 2005. - № 3. – С. 43-47.
2. Козленко Ю.Г. Клинико-иммунологическое и биохимическое обоснование особенностей комплексного лечения генерализованного \_ пародонтита у больных с различными иммунными нарушениями / Ю.Г. Козленко, А.Г.Димитрова, О.О.Шекера //Современная стоматология. – 2010. - №1. – С.59-61.
3. Ручкина И.Н. Особенности терапии синдрома раздраженного кишечника при синдроме «перекреста» функциональных заболеваний / И.Н. Ручкина, И.Е. Трубицина // Доказательная гастроэнтерология. Патология кишечника. – 2019. – №1. – Т.8. – С.33.

***4.Р.Г.Бічевська, І.В.Лоскутова***

### **ЗНАЧЕННЯ ІМУНОКОМПЛЕКСНИХ РЕАКЦІЙ У НЕВИНОШУВАННІ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ**

*Державний заклад «Луганський державний медичний університет»,  
м.Рубіжне, Україна*

Захворювання гепатобіліарної системи (ГБС) є найпоширенішими хронічними хворобами у вагітних жінок [1]. Структурні і функціональні зміни печінки можуть під час вагітності маніфестуватися в патологічний процес з боку самої печінки, або призводити до розвитку акушерських ускладнень, зокрема невиношування вагітності (НВ) (3-8%). Встановлено взаємозв'язок між порушенням функції печінки в I-му триместрі вагітності і високою частотою НВ, що проявлялося підвищенням рівня амінотрансфераз в перші 20 тижнів вагітності [1; 2]. У період гестації важливе значення має

функціональний стан печінки, де відбувається руйнування і елімінація циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). Вважається, що однією з причин розвитку акушерських ускладнень у жінок з патологією ГБС є недостатність системи макрофагів печінки, що пов'язують із різким послабленням процесу елімінації ЦІК у відповідь на проникнення до організму матері антигенів плода.

Під наглядом було 86 вагітних жінок з гестаційним терміном 6-10 тижнів (І-й триместр). У всіх жінок, які були під спостереженням, діагностовано хронічну патологію ГБС - неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) та стеатоз печінки, при цьому клінічна картина хронічних захворювань характеризувалася тривалим перебігом хвороби у фазі помірного загострення (21 особа) або нестійкої клінічної ремісії (62 особи). Із загальної кількості обстежених 46 пацієнток госпіталізовані до стаціонару із загрозою переривання вагітності. Загрозу переривання вагітності діагностували за клінічними симптомами та результатами ультразвукового дослідження (УЗД).

У пацієнток із хронічними захворюваннями ГБС у І-му триместрі гестації загальний рівень ЦІК у сироватці крові у середньому складав  $(2,87 \pm 0,14)$  г/л, що було в 1,39 рази вище, ніж у жінок з фізіологічною вагітністю (група контролю  $(2,07 \pm 0,09)$  г/л;  $P < 0,01$ ). При виникненні загрози переривання вагітності рівень ЦІК збільшувався до  $(3,51 \pm 0,11)$  г/л, будучи вище показника групи контролю у середньому в 1,70 рази ( $P < 0,01$ ) та в 1,22 рази ( $P < 0,01$ ) від жінок групи спостереження. Високий рівень ЦІК при вагітності сприяє відкладенню їх у тканинах та викликає запуск складних імунологічних механізмів із каскадом патологічних процесів в організмі матері і ембріону. В період І-го триместру гестації у пацієнток з хронічною патологією ГБС (група спостереження) нами виявлено дисбаланс фракційного складу імунних комплексів, особливо у жінок із загрозою мимовільного переривання вагітності. У крові обстежених жінок кількість ЦІК була збільшеною незалежно від розміру їх молекул: середньомолекулярних - в 1,65 рази (група контролю  $(0,69 \pm 0,05)$  г/л;  $P < 0,01$ ), а дрібномолекулярних - в 1,40 рази (група контролю  $(0,52 \pm 0,05)$  г/л;  $P < 0,05$ ), хоча великомолекулярних ЦІК відмічалася лише тенденція до збільшення (в 1,16 рази;  $P > 0,05$ ). У жінок із загрозою розвитку викидню відмічалася посилення дисбалансу молекулярного складу ЦІК у крові - відмічалася зростання патогенних середньо- та дрібномолекулярних на фоні збереження рівня великомолекулярної фракції. Концентрація середньомолекулярної фракції у крові дорівнювала  $(1,56 \pm 0,07)$  г/л, тобто кратність зростання відносно групи контролю в 2,26 рази ( $P < 0,01$ ), а групи спостереження - в 1,37 рази ( $P < 0,05$ ). Вміст імунних комплексів дрібного розміру становив у середньому  $(0,95 \pm 0,05)$  г/л, що було вище контрольної групи в 1,83 рази ( $P < 0,01$ ) та в 1,30 рази ( $P < 0,05$ ) вище за показник у пацієнток з обтяженим преморбідним фоном.

Динамічне спостереження показало, що протягом 6-9 днів у 12 жінок (26,1%) з максимальним рівнем ЦІК у крові було діагностовано мимовільний викидень. При чому, у більшості (8 осіб – 66,7%) з мимовільними викиднями було діагностовано загострення НАСГ (синдром правого підребер'я, диспепсичний синдром). Підвищений рівень ЦІК у крові є постійною ознакою хронічних захворювань печінки, а при порушенні кліренсу ЦІК виникає вірогідність їхнього накопичення у судинах та тканинах з розвитком патологічних процесів у цих тканинах.

Висновки: 1. У жінок з обтяженим преморбідним фоном (хронічні захворювання ГБС) спостерігається дисбаланс імунної системи, що проявляється збільшенням концентрації ЦІК у сироватці крові із дисбалансом фракційного складу відносно до показників фізіологічної вагітності, що вказує на наявність в анамнезі у цих пацієнток розвитку імунотоксичних станів.

2. При загрозі передчасного переривання вагітності у пацієнток з хронічними захворюваннями ГБС в І-му триместрі гестації встановлено суттєве зростання концентрації сироваткових ЦІК за рахунок збільшення найбільш патогенних середньо- та дрібномолекулярних імунних комплексів, що можна вважати діагностичним критерієм для оцінки розвитку акушерським ускладнень у жінок із екстрагенітальною патологією.

#### Література

1. Голяновський О.В. Перебіг вагітності, пологів та післяпологового періоду у жінок із захворюваннями гепатобіліарної системи / О.В. Голяновський, Л.А. Журавльова, А.О. Савонік // Перинатологія та фтизіатрія. – 2016. - №3(67). – с.23-27.

5. Медведь В.И. Нарушение функции печени у беременных: влияние на течение беременности, состояние плода и исход родов / В.И. Медведь, И.Н. Грицай, А.О. Исламова // Здоров'я України. – 2015. – Vol. 2(18). – с.24-26.

#### **5. О.Р. Боярчук**

#### **ПУЛЬМОНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АТАКСІЇ-ТЕЛЕАНГІЕКТАЗІЇ**

*Тернопільський національний медичний університет ім.І.Горбачевського МОЗ України*

**Вступ.** Атаксія телеангіектазія (А-Т), також відома як синдром Луї-Бар, є аутосомно-рецесивним нейродегенеративним розладом, що характеризується прогресуючою атаксією, телеангіектазією, імунodefіцитом, підвищеною сприйнятливістю до злоякісних новоутворень та чутливістю до іонізуючого випромінювання. Захворювання викликається мутацією гена АТМ, що кодує білок АТМ.

А-Т відноситься до групи комбінованих імунодефіцитів з синдромними ознаками. Імунодефіцит у пацієнтів з А-Т характеризується прогресуючим зниженням Т-клітин, нормальним або зниженим рівнем В-клітинами та порушеннями рівня імуноглобулінів. Імунодефіцит у пацієнтів з А-Т найчастіше проявляється синопульмональними інфекціями, а у понад 25% випадків А-Т розвивається хронічне захворювання легень.

**Матеріали і методи.** У цьому дослідженні брали участь 64 пацієнти (53 сім'ї) з А-Т, зареєстровані в Українському національному реєстрі первинних імунодефіцитів. Аналіз клінічних та імунологічних показників проведено у 53 із 64 пацієнтів з А-Т.

**Результати.** За даними реєстру, серед 64 пацієнтів з А-Т 33 на даний момент живі, 27 померли і 4 - втрачені зі спостереження. Загалом 71,9% пацієнтів було із Західної України, 12,5% - із центральних та північних регіонів та 15,6% - із східних та південних регіонів.

Рецидивні інфекції траплялися у 81,1% пацієнтів. Зазвичай спостерігалися бронхіти, пневмонія, фарингіт / тонзиліт та синусит. Отит, стоматит, піодермія та ентероколіт спостерігалися рідше. Бородавки, пієлонефрит, мікози, герпетична інфекція та контагіозний моллюск мали місце в деяких випадках.

Бронхоектази були підтверджені даними комп'ютерної томографії грудної клітки у 30,8% (12/39) обстежених пацієнтів із рецидивуючими легневими інфекціями. Інтерстиціальна хвороба легень спостерігалась у 1 пацієнта.

Основними причинами смерті пацієнтів з А-Т були інфекції (12/27, 44,4%) та злоякісні новоутворення (7/27, 25,9%). У 8 (29,6%) пацієнтів причини були невідомі. Лімфома та лейкемія призвели до смерті у 6 та 1 випадках відповідно. Серед інфекцій пневмонія спричинила смерть у 9 (33,3%) випадках, сепсис у 2 випадках та системний кандидоз у 1 випадку.

**Висновок.** Західні регіони України, в тому числі Тернопільська область демонструють більшу поширеність А-Т у порівнянні з іншими регіонами України. Інфекційний синдром є одним з домінуючих у клінічному перебігу А-Т, з переважанням синопульмональних інфекцій і формуванням практично у третини хворих бронхоектазів. Інфекції, зокрема пневмонії, були найчастішою причиною смерті дітей з А-Т в українській популяції.

**6. Ю.М. Валецький, Р.О. Валецька**

## **ОСОБЛИВОСТІ ТА РИЗИКИ БОРОТЬБИ З ТУБЕРКУЛЬОЗОМ В УКРАЇНІ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID 19**

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

**Вступ.** Епідемічна ситуація з туберкульозу в світі та в Україні залишається складною та на даному етапі, під час пандемії COVID-19, має певні особливості. Хоч останні роки відмічається деяке зменшення захворюваності на туберкульоз в Україні, проте окреслилась низка складних та суперечливих питань у боротьбі з туберкульозом через пандемію COVID-19.

**Мета і завдання:** Підсумувати особливості та спрогнозувати ризики боротьби з туберкульозом в Україні під час пандемії COVID-19.

**Матеріали і методи.** Шляхом спілкування з лікарями різних спеціальностей (157 осіб), проведенням їх анкетування (69 осіб), аналізу даних літератури, впродовж першого півріччя 2020 року, нами проводилось вивчення особливостей та прогнозування ризиків боротьби з туберкульозом в Україні під час пандемії COVID-19.

**Отримані результати.** Найбільш значущими особливостями боротьби з туберкульозом в Україні під час пандемії COVID-19 є наступні: 1) зменшення уваги до питань боротьби з туберкульозом зі сторони держави та нерозуміння органів влади важливості, пріоритетності та методології питань профілактики та боротьби з туберкульозом; 2) нерідко необґрунтоване та нераціональне закриття протитуберкульозних закладів та їх структурних підрозділів і скорочення високопрофесійних фахівців (відбувається підміна понять: закриття закладів та скорочення штату називають терміном «оптимізація»); 3) ще більше погіршення фінансування медицини взагалі та фтизіатричної служби зокрема; 4) юридична та правова незахищеність медичних працівників взагалі та фтизіатрів зокрема збільшується (почастішали напади на медичних працівників з елементами заподіяння їм фізичних, психологічних травм та навіть вбивств.); 5) погіршення санітарно – просвітницької роботи з питань туберкульозу; 6) надмірне надання пріоритетності та важливості ролі благодійних, громадських та волонтерських організацій в боротьбі з туберкульозом та амбулаторній моделі лікування хворих на туберкульоз; 7) мають місце випадки інфікування коронавірусною інфекцією працівників фтизіатричної служби, що носить небезпеку для життя працівників та хворих на туберкульоз; 8) погіршення доступності хворих на туберкульоз та хворих з підозрою на туберкульоз до надання їм своєчасної медичної допомоги (обстеження, лікування, транспортування.); 8) надмірне завантаження лікарів-фтизіатрів веденням медичної документації, яка часто дублює одна одну та звітністю, яка часто є не логічною, не оптимальною та



не раціональною;. Найбільш значущими ризиками боротьби з туберкульозом в Україні під час пандемії COVID-19 є наступні: 1) зростання захворюваності на туберкульоз (у тому числі на мультирезистентні форми); 2) зростання смертності від туберкульозу; 3) зростання відсотка виявлення занедбаних форм туберкульозу; 4) зростання інфікованості населення збудником туберкульозу; 5) руйнація фтизіатричної служби, як такої; 6) збільшення частоти розвитку рецидивів туберкульозу; 7) збільшення частоти реєстрації випадків невдач лікування туберкульозу; 8) погіршення ефективності лікування туберкульозу; 9) погіршення міждержавних відносин України з країнами-сусідами та країнами-партнерами через погіршення епідеміологічної ситуації з туберкульозу (туризм, міждержавні трудові відносини,...); 10) значні економічні збитки держави через погіршення епідеміологічної ситуації з туберкульозу в країні; 11) погіршення знань студентів медичних навчальних закладів та лікарів у питаннях боротьби з туберкульозом (дистанційна форма навчання); 12) спонукання адміністрації протитуберкульозних закладів до фальшування статистичних даних (фінансування за випадок).

**Висновки:** 1. Можливе погіршення епідеміологічної ситуації з туберкульозу в Україні ближчі роки.

2. Є потреба у збільшенні фінансування заходів направлених на боротьбу з туберкульозом.

**7. І.Я. Господарський, Л.А. Гришук, Н.І. Рега, О.Ю. Розумний, О.Є. Вуйцик**

## **СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПОШИРЕНOSTІ БРОНХОЕКТАТИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ТЕРНОПІЛЬЩИНИ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Україна*

**Актуальність теми.** Бронхоектатична хвороба (БЕХ) – це хронічне незворотне захворювання дихальних шляхів, що характеризується локальним розширенням бронхів, деструкцією еластичного та м'язового компонентів бронхіальних стінок і клінічно проявляється хронічним кашлем з виділенням харкотиння, рентгенологічно – постійним патологічним розширенням бронхів Rademacher J. et al., 2011). Захворювання на БЕ пов'язано з частими загостреннями та низькою якістю життя в багатьох пацієнтів, яка є клінічно еквівалентною до важкого хронічного обструктивного захворювання легень та інтерстиціальних захворювань легень (Raghu G. et al., 2010, Tashkin D. et al., 2008).

**Методи і матеріали.** Нами було обстежено 36 мешканців Тернопільської області у віці від 12 до 78 років із клінічною картиною БЕХ протягом 2016-2019 рр. Верифікацію діагнозу проводили методом КТ на комп'ютерному томографі Philips Brilliance 64, який володіє можливостями 3D об'ємної реконструкції бронхіального дерева, розміщеного в медичному центрі «Прохелс» на базі Тернопільської університетської лікарні.

**Результати дослідження.** Згідно результатів КТ у 36 пацієнтів виявлено наявність бронхоектазів. З них жінок – 15 (41,7%), та чоловіків – 21 (58,3%), що не співпадає з даними Kwak H. et al., 2010, та Quint J.K. et al., 2016, які вказують на більшу поширеність БЕХ у жінок. Розподіл пацієнтів за віковими групами та статтю наведено в табл..

Таблиця .

Розподіл пацієнтів з БЕХ за віковими групами та статтю.

№ з/п	Вікова група	Чоловіки	Жінки	Всього
1	До 20 років	2	0	2
2	21-40 років	5	7	12
3	41-60 років	5	3	8
4	61 і більше років	9	5	14
	Всього	21	15	36

Як видно із даних таблиці, у молодому віці (до 40) років частота БЕХ була однаковою серед чоловіків і жінок (по 19,4%). У осіб середнього і старшого віку частіше БЕХ виявлялась у осіб чоловічої статі (38,9%), ніж у жінок (22,2%). Частота БЕХ у чоловіків зростає з віком – у осіб середнього і старшого віку вона вдвічі більша, ніж у молодих. Для пацієнтів жіночої статі цей показник з віком зростає менш інтенсивно.

#### **Висновки.**

1. Серед жителів Тернопільщини БЕХ переважає у осіб чоловічої статі.
2. Частота БЕХ зростає з віком, особливо у чоловіків.

#### **8. Є.Ф. Гузинець**

### **ЦИРКУЛЮЮЧІ ІМУННІ КОМПЛЕКСИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ З ДЕФОРМУЮЧИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ**

*Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна*

При хронічному панкреатиті синдром ендокринних порушень може проявлятися у вигляді цукрового діабету (ЦД), який реєструється в 38-90% випадках. Наявність панкреатогенного ЦД погіршує якість життя та є

самостійним фактором ризику смертності від хронічного панкреатиту.

Значна роль в патогенезі деформуючого остеоартрозу (ДОА) належить не лише процесам дегенерації тканин, а процесу запалення, який проявляється тривалим накопиченням циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у крові [1; 2]. Навіть незначне підвищення рівня ЦІК сприяє формуванню їх відкладень в тканинах, підвищеній адгезії і агрегації тромбоцитів, що в свою чергу призводить до порушення мікроциркуляції крові і закупорки судин, а також пошкодження і некрозу тканин [3; 4].

До дослідження включено 39 хворих на ДОА у коморбідності з ЦД середньотяжкого перебігу. Вік обстежених був від 42 до 58 років, а тривалість хвороб від 5-ти до 10 років. При комплексному обстеженні у всіх хворих виявлено клініко-лабораторні ознаки хронічного панкреатиту у фазі ремісії та компенсований вуглеводний обмін.

В результаті проведеного дослідження було виявлено зростання концентрації ЦІК у сироватці крові при ДОА в коморбідності з панкреатогенним ЦД у середньому в 1,5 рази (при нормі  $(0,034 \pm 0,012)$  ОдОЩ;  $p < 0,01$ ). Встановлено порушення фракційного складу ЦІК в обстежених хворих. Концентрація дрібномолекулярних ЦІК складала у середньому  $(0,022 \pm 0,003)$  ОдОЩ (при нормі  $(0,012 \pm 0,002)$  ОдОЩ;  $p < 0,01$ ), а середньомолекулярних ЦІК –  $(0,012 \pm 0,004)$  ОдОЩ (при нормі  $(0,008 \pm 0,002)$  ОдОЩ;  $p < 0,01$ ). Вміст великомолекулярних ЦІК дорівнював  $(0,018 \pm 0,04)$  ОдОЩ, що було вище норми в 1,3 рази ( $p < 0,05$ ).

Проаналізовано зміни молекулярного складу ЦІК у крові пацієнтів на ДОА на фоні панкреатичного ЦД в залежності від місця проживання. У хворих, які мешкали у районах з гірським ландшафтом рівень ЦІК дорівнював у середньому  $(0,048 \pm 0,011)$  ОдОЩ, а у жителів рівнинних районів –  $(0,054 \pm 0,009)$  ОдОЩ, що в 1,4 рази та 1,5 рази вище норми ( $p < 0,01$ ); однак невірогідно відрізнялися між собою ( $p > 0,5$ ). Порівняння розбіжності вмісту ЦІК різного розміру в обстежених хворих в залежності від місця географічного проживання також вірогідної різниці не виявило. Рівень ЦІК середнього розміру у мешканців гірської місцевості був вище норми в 2,5 рази ( $p < 0,001$ ), а у мешканців рівнини – в 2,3 рази ( $p < 0,01$ ). У хворих, які мешкають в умовах рівнини дрібні ЦІК зростали в 1,8 рази ( $p < 0,01$ ), у пацієнтів з гірською місцевості – в 1,7 рази ( $p < 0,01$ ). Концентрація ЦІК великого розміру в групах обстежених пацієнтів із коморбідним перебігом дегенеративних захворювань суглобів та запально-ендокринної патології підшлункової залози мала вірогідні зміни в залежності від проживання цієї категорії хворих. Рівень крупних ЦІК у пацієнтів, які мешкають у гірських районах зменшувався відповідно до норми (в 2,3 рази;  $p < 0,01$ ), тоді як у жителів рівнини їх вміст залишався в межах норми.

Висновки. 1. У обстежених хворих з коморбідним перебігом деформуючого остеоартрозу і хронічного панкреатиту (запально-ендокринні прояви – цукровий діабет) відмічається збільшення концентрації циркулюючих імунних комплексів, за рахунок дрібного та середнього розміру.

2. Встановлена невірогідна різниця концентрації циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові хворих на хронічні захворюваннями суглобів та підшлункової залози, які мешкають у різних ландшафтних регіонах (гірські та рівнинні райони).

#### Література

1. Замятина Е. А., Багирова Г. Г., Цурко В. В. Остеоартроз: ведение пациентов с учетом коморбидности и приверженности к лечению. Практикующий врач сегодня. 2014. № 2–3. С. 21–31.

2. Кабалык М. А., Сильванович К. И., Халиман А. А. Остеоартроз и коморбидность: распространённость и классификация. Молодой ученый. 2016. №10(114). С. 500–503.

3. Казыбекова А.А. Возрастные аспекты гуморальных и клеточных факторов естественной резистентности у жителей, проживающих в условиях горной местности. Вестник КРСУ. 2016. Том 16. № 7. С.142-145.

4. Собуров К.А. Особенности иммунной реактивности у постоянных жителей горных регионов. Ульяновский медико-биологический журнал. № 4, 2011. С.69-76.

**9. Г. Л. Гуменюк<sup>1,2</sup>, Є. О. Меренкова<sup>2</sup>, С. В. Зайков<sup>1</sup>, Н. А. Власова<sup>2</sup>  
АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА САРКОЇДОЗ ЛЕГЕНЬ**

*<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти  
ім. П. Л. Шупика МОЗ України*

*<sup>2</sup>ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології  
ім. Ф. Г. Яновського НАМН України»*

**Вступ.** Саркоїдоз – мультисистемне захворювання невідомої природи, що характеризується утворенням в уражених органах неказеозних епітеліоїдноклітинних гранульом [1]. В останні роки спостерігається збільшення захворюваності на саркоїдоз в усьому світі, в тому числі і в Україні [2]. У Франції, Німеччині і Великобританії захворюваність на саркоїдоз досягла, а в країнах Північної Європи значно перевищила рівень захворюваності на туберкульоз.

Саркоїдоз належить до групи імунозалежних захворювань. Саркоїдні гранульоми представляють собою скупчення активованих клітин моноцитарно-макрофагального ряду, а також розвиваються в умовах запалення гігантських багатоядерних клітин, епітеліоїдних клітин і

лімфоцитів. Оскільки гранульоми при саркоїдозі містять велику кількість лімфоцитів, їх ще називають «іmunними», оскільки в них відбуваються іmunні реакції, спрямовані на елімінацію невстановлених поки антигенів. На відміну від «неіmunних» гранульом, що утворюються у відповідь на вплив неорганічних агентів (кремній, берилій та ін.), утворення «іmunних» гранульом супроводжується специфічною Т-клітинною відповіддю. Можна вважати, що в разі саркоїдозу ініціюючий агент має властивості антигенів, знаходиться в нижніх відділах респіраторного тракту, поглинається альвеолярними макрофагами і надається в імуногенній формі Т-лімфоцитам [1]. Недостатньо переварений антигенний подразник представляється макрофагом лімфоциту-хелперу ( $CD4^+$ ) з наступним утворенням комплексу цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-4, ІФН- $\gamma$ ), що стимулюють трансформацію моноцитів і макрофагів в епітеліюідні та багатоядерні гігантські клітини. У міру трансформації макрофагів підвищується утворення ІЛ-1, ІЛ-6, TNF- $\alpha$ , що стимулює появу в вогнищі запалення нових моноцитів [3, 4].

У більшості випадків саркоїдозу з ураженням паренхіми легень потрібне медикаментозне лікування, оскільки спонтанна регресія процесу спостерігається тільки у 30 % пацієнтів [3]. Однак слід зазначити, що і в процесі терапії можуть спостерігатися різні варіанти перебігу захворювання, при цьому не існує критеріїв прогнозу регресії, стабілізації та прогресування саркоїдозу. У зв'язку з цим єдиною правильним принципом ведення хворих є персоніфікований підхід до терапії.

Основною причиною розвитку прогресуючого перебігу саркоїдозу і незадовільних результатів лікування є резистентність до традиційної терапії глюкокортикостероїдами (ГКС), протипоказання до її проведення, серйозні побічні дії ГКС [5]. У випадках резистентності, наявності протипоказань або серйозних побічних ефектів ГКС-терапії призначаються препарати другої лінії, основне місце серед яких займають імуносупресанти – азатиоприн, лефлуномід, метотрексат [6, 7].

**Основна частина.** З метою вивчення частоти протипоказань до призначення ГКС, серйозних побічних дій і випадків резистентності до ГКС-

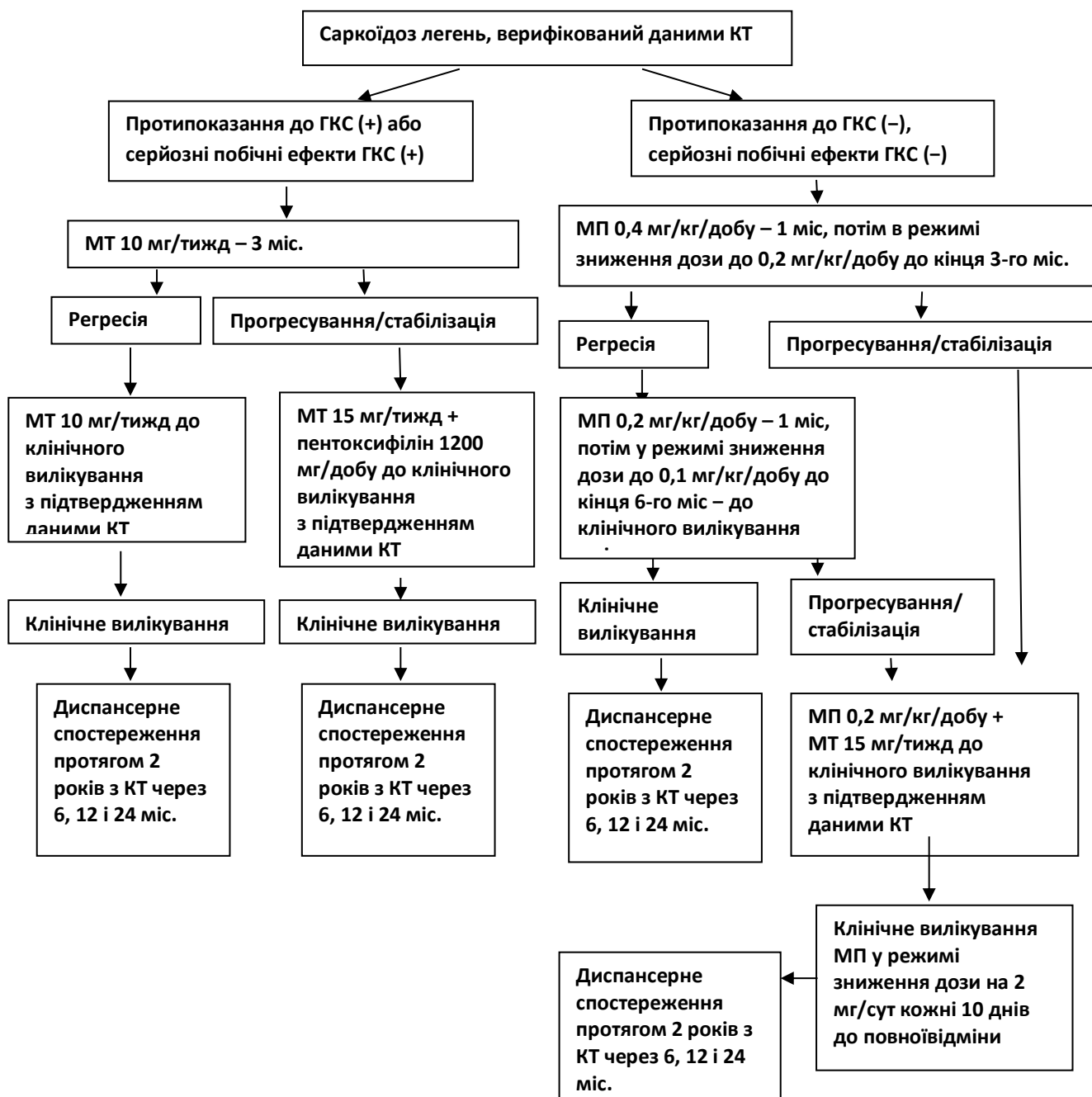


Рис. Алгоритм терапії хворих на саркоїдоз легень

Примітка: МП – метилпреднізолон, МТ – метотрексат.

терапії у хворих на вперше виявлений саркоїдоз з ураженням паренхіми легень в клініці інтерстиціальних захворювань легень Національного інституту фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України було обстежено 185 пацієнтів. В результаті встановлено, що в середньому

кожному восьмому (12,4 %) хворому на саркоїдоз II–III стадії потрібно призначення імуносупресивної терапії вже в момент встановлення діагнозу у зв'язку з наявністю протипоказань до застосування ГКС. В ході ГКС-терапії потреба в лікуванні імуносупресантами зростає в зв'язку з серйозними побічними ефектами препарату, а також через резистентність до ГКС-терапії, яка складає в середньому до 32,4 %.

На підставі отриманих результатів розроблено представлений на рис. алгоритм лікування хворих на саркоїдоз легень, заснований на урахуванні протипоказань до призначення, серйозних побічних ефектів ГКС і резистентності до ГКС-терапії, застосуванні в якості імуносупресивної терапії метотрексату (МТ), який раніше показав свою ефективність і відносну безпеку.

**Висновки.** Застосування даного алгоритму терапії дозволяє досягти клінічного вилікування у абсолютної більшості хворих на саркоїдоз легень. Однак слід зазначити, що у 5–7 % пацієнтів спостерігається резистентність не тільки до ГКС-терапії, але і до лікування метотрексатом. У цих випадках необхідне застосування препаратів третьої лінії, основним з яких є інгібітор фактору некрозу пухлини- $\alpha$  інфліксимаб.

#### **ЛІТЕРАТУРА**

1. American Thoracic Society (ATS), European Respiratory Society (ERS), World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG). Statement on Sarcoidosis // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999. Vol. 160. P. 736–755.
2. Саркоїдоз органів дихання / ред. В. К. Гаврисяк. Київ, 2015. 192 с.
3. Gerce A. K. The immunology of sarcoidosis // *Clin. Chest Med.* 2008. Vol. 29, № 3. P. 379–390.
4. Moller D. R., Forman D. R., Liu M. C. Enhanced expression of IL-12 associated with Th1 cytokine profiles in active sarcoidosis // *J. Immunol.* 1996. Vol. 156. P. 4952–4960.
5. Baughman R. P., Drent M. The Treatment of Pulmonary Sarcoidosis // *Pulmonary sarcoidosis.* Judson MA. Editor. Humana Press – brand of Springer. 2014. P. 41–64.
6. Korsten P., Strohmayer K., Baughman R. P. Refractory pulmonary sarcoidosis – proposal of definition and recommendation for the diagnostic and therapeutic approach // *Clin. Pulm. Med.* 2016. Vol. 23, № 2. P. 67–75.
7. Amin E. N., Closser D. R., Crouser E. D. Current best practice in the management of pulmonary and systemic sarcoidosis // *Ther. Adv. Respir. Dis.* 2014. Vol. 8. № 4. P. 111–132.

*10. I.V. Yeremenchuk*

**PREVENTION OF ADVERSE REACTIONS IN THE TREATMENT OF TUBERCULOSIS IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS**

*Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine*

**Introduction.** Diabetes mellitus (DM) is a global pandemic. The association between diabetes mellitus and tuberculosis (TB) and their combined role in causing human diseases has been recognized for centuries. TB remains a global health threat, with over 10.4 million incident cases each year, and it is now the leading infectious disease killer in the world. At the same time, DM prevalence is exploding, with its rate increasing worldwide, nowadays more than 422 million persons currently affected [4, 7]. A recent meta-analysis showed that the risk of TB disease is increased over 3-fold in people with diabetes compared to people without DM [7].

It is estimated that up to 14% of patients with DM are infected with *Mycobacterium tuberculosis*, and in some settings, up to 45% of patients with TB also have DM; the overall prevalence is about 4% [3].

It has been proven that DM adversely affects TB treatment outcomes [1, 2]. One possible explanation for this is that patients with diabetes generally have a higher bacterial load at the beginning of treatment than patients without diabetes, possibly due to a dysregulation of the cellular immune response [5, 6]. It has been proven that the risk of refusing treatment or developing a relapse of TB is higher in people with diabetes than in people without DM.

Peripheral polyneuropathy – complications and adverse reactions (PR) that develop with TB, diabetes, and their combination. The frequency of peripheral polyneuropathy correlates with the duration of diabetes. The development of peripheral polyneuropathy in TB is most often caused by the toxic effect of drugs on the peripheral nervous system [5].

Management of patients with comorbidity of TB/DM at the inpatient stage of treatment is a long-term and complex process [5]. The development of peripheral polyneuropathy complicates the course of diabetes and the treatment of TB. Given the duration of anti-TB treatment, the percentage of adverse reactions in the treatment of TB and the development of complications associated with diabetes, prevention of peripheral polyneuropathies is primarily aimed at preventing the development of metabolic disorders, since acute metabolic decompensation of the metabolism leads to neurological symptoms.

**Results and discussion.** Our clinical assessment of the general condition of patients with comorbidity of TB/DM showed that 91.5% of the examined patients complained of persistent cough with sputum production, 78% had shortness of breath, weight loss of more than 5 kg - 89.8%, increased sweating of the upper half of the body - 65.5%, thirst - 80%, 75% - tingling and numbness of the lower



extremities, leg pain at night - 85.5% of people. Subfebrile temperature (37.4-37.9 °C) was registered in 52.2% of the examined patients. An increase in blood pressure was observed in 64.5% of patients. In 49.5% of patients, the general state of moderate severity prevailed. Intoxication syndrome in patients with TB/DM according to clinical signs was observed in all patients, respectively expressed (manifest) intoxication syndrome was registered in 79.5%.

Body mass index (BMI) averages 15.6 kg/m<sup>2</sup> (p <0.001). Among the examined patients, males were revealed - 77.2%. The intensity of neuropathic subjective manifestations (score) - 8 out of 10. On the NSS scale - moderate.

It was found that in the blood plasma of patients with TB/DM, the level of IL-6 significantly increases (1.8 times, p <0.05), respectively, the level of IL-10 and IL-18 are significantly reduced (1.3 times p <0.05), which indicates an increase in endogenous intoxication, cytotoxic hypoxia, and activation of the systemic inflammatory response syndrome.

In patients with comorbidity, TII/DM, subjective complaints were assessed, and the symptoms of neuropathy were assessed on an NSS scale. The dynamics of the intensity of peripheral polyneuropathies was evaluated on the 10th day from the beginning of treatment for TB/DM and at the end of the intensive phase of treatment for TB/DM. In addition, laboratory blood parameters and the level of individual IL in the serum of patients were evaluated.

The treatment regimen included anti-tuberculosis therapy according to the category and insulin therapy according to the level of glycemia. Additionally, pathogenetic therapy was prescribed according to the scheme: «Neuromax» 2 ml intravenously muscularly once a day for 7 days and «Dialipon» 3% solution of 20 ml intravenously drip for 7 days.

In the dynamics of the treatment (according to the monitoring of treatment of tuberculosis patients, order No. 530 of 02.25.2020), the general condition of the patient improved, his body temperature returned to normal, periodic coughing with a small amount of sputum, no night sweats, headache, tingling, and numbness of the lower extremities. The intensity of neuropathic subjective manifestations is 3 out of 10 points. On the NSS scale - mild severity.

**Conclusions.** The proposed treatment regimen for tuberculosis in combination with diabetes mellitus, to reduce the manifestations of peripheral polyneuropathy, provides better tolerability of antituberculosis drugs.

#### **Literature**

1. Тодоріко ЛД, Сем'янів ІО, Сливка ВІ, Вакарюк ММ, Сулятицька ЖВ. Цукровий діабет і туберкульоз: проблема синтропії науко метрич патології Міжнародний ендокринологічний журнал. 2018;14(4):392-4. DOI: 22141/2224-0721.14.4.2018.140195
2. Chang MJ, Chae JW, Yun HY, Lee JI, Choi HD, Kim J, et al. 2015. Effects of type 2 diabetes mellitus on the population pharmacokinetics of rifampin in tuberculosis patients. *Tuberculosis (Edinb)* 95:54 –59. <https://doi.org/10.1016/j.tube.2014.10.013>.

3. Lee YJ, Han SK, Park JH, Lee JK, Kim DK, Chung HS, et al. 16 March 2018. The effect of metformin on culture conversion in tuberculosis patients with diabetes mellitus. *Korean J Intern Med.* <https://doi.org/10.3904/kjim.2017.249>.
4. Salindri AD, Kipiani M, Kempker RR, Gandhi NR, Darchia L, Tukvadze N et al. 2016. Diabetes reduces the rate of sputum culture conversion in patients with newly diagnosed multidrug-resistant tuberculosis. *Open Forum Infect Dis* 3:ofw126. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofw126>.
5. Semianiv I, Todoriko L, Ieremenchuk I. Prevention of adverse reactions due to pharmacotherapy in MRTB considering polymorphism of glutathione-S-transferase M1 and T1 genes *European Respiratory Journal.* 2017;49: 60.
6. Viswanathan V, Vigneswari A, Selvan K, Satyavani K, Rajeswari R, Kapur A. 2014. Effect of diabetes on treatment outcome of smear-positive pulmonary tuberculosis – a report from South India. *J Diabetes Complications* 28:162–165. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2013.12.003>.
7. World Health Organization. 2017. Diabetes. World Health Organization, Geneva, Switzerland. <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>. Accessed 3 May 2018.

11. *С. В. Зайков<sup>1</sup>, Л. В. Міхей<sup>2</sup>, Т. В. Кириленко<sup>2</sup>*

## **ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З АЛЕРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19**

<sup>1</sup>*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України*

<sup>2</sup>*Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова МОЗ України*

**Вступ.** Інфекція та алергія тісно пов'язані між собою. Так, інфекційні агенти можуть виступати в якості як причинно-значущих алергенів, інфекція може бути фактором формування та тригером загострення та подальшого прогресування алергічних захворювань (АЗ), на тлі алергічного запалення та тривалого використання кортикостероїдів створюються умови для приєднання інфекційних агентів, виникнення інфекційного запалення, а алергічне запалення сприяє інфікуванню та персистенції інфекційних агентів. Крім того, симптоми алергічного риніту, кон'юнктивіту, бронхіальної астми можуть бути схожі з проявами вірусних інфекцій, що ускладнює проведення диференціальної діагностики між ними. Ще більш актуальною стала проблема взаємовпливу інфекції та алергії в умовах пандемії коронавірусної хвороби (COVID-2019).

Основна частина. Логічно було б припустити, що астма та інші АЗ в цілому будуть фактором ризику важкого перебігу COVID-19, проте, на початку пандемії астма і респіраторна алергія не були визначені в якості значущих чинників ризику важкого перебігу COVID-19. Так, опублікований Zhang J-j. et al. [9] огляд продемонстрував, що серед 140 випадків COVID-19

в Ухані (з них 58 важких пацієнтів) не було жодного хворого на АЗ, а серед 290 пацієнтів з діагнозом COVID-19, був тільки один хворий на астму. Одним з можливих пояснень цього несподіваного спостереження є те, що SARS-CoV-2 для проникнення в клітини використовує рецептори ангіотензин-перетворюючого ферменту 2 (АПФ-2), а у пацієнтів з АЗ спостерігається зниження експресії гена АПФ-2 в клітинах дихальних шляхів і, отже, знижена сприйнятливості до цієї інфекції. При цьому зв'язки неатопічної астми зі зниженою експресією АПФ-2 не зазначені. Таким чином, можна припустити потенційний механізм зниження тяжкості перебігу COVID-19 у пацієнтів з респіраторною алергією, але це питання до цих пір залишається спірним. На сьогоднішній день є певні докази того, що хворі на астму надмірно представлені серед дорослих пацієнтів, які потрапили до лікарні з COVID-19. Передбачається, що це може бути пов'язано з недостатньою діагностикою, неправильним кодуванням хвороби, різними імунними реакціями у пацієнтів з астмою, відмінностями в експресії АПФ-2 або захисним ефектом інгаляційних кортикостероїдів (ІКС). Канадське торакальне товариство [7] також опублікувало заяву про те, що у осіб з астмою немає підвищеного ризику зараження COVID-19. Але є також дані, які свідчать про те, що вірус SARS-CoV-2, як й інші віруси, здатний викликати загострення астми, а, з іншого боку, астма сама віднесена до чинників ризику захворювання на COVID-19 [1, 3]. Результати когортного дослідження 16 749 пацієнтів 166 британських лікарень виявили, що 14 % пацієнтів, госпіталізованих з COVID-19, страждали на астму (рівень астми серед населення Великобританії оцінюється в 12 %). Однак цих даних виявилось недостатньо, тому Британське Торакальне Товариство стверджує, що залишається неясним, чи є астма фактором ризику для COVID-19, а COVID-19 в поєднанні з астмою пов'язаний з ускладненнями астми [6], хоча теоретично пацієнти з астмою повинні мати підвищену сприйнятливості до інфекції SARS-CoV-2 та більш тяжкий її перебіг, високий ризик загострення астми через дефіцит протівірусного захисту. Але чи є ці наведені дані остаточними? Мабуть, що ні.

Слід відзначити, що загострення астми та розвиток COVID-19 важко диференціювати клінічно. Найбільш часто при COVID-19 у пацієнтів відзначаються сухий кашель та задишка, але такі симптоми мають місце й при загостренні астми. Лихоманка частіше асоціюється з COVID-19, але може бути присутня при інфекційно-залежному загостренні астми. Саме тому скринінг-протоколи щодо COVID-19 слід застосовувати у тих випадках, коли пацієнти мають погіршення респіраторної симптоматики, у тому числі при астмі, зважаючи на різноманітність клінічних проявів COVID-19 [8].

Хороший контроль астми може допомогти запобігти її загострення під час пандемії COVID-19. Так, поточні рекомендації полягають в тому, що, насамперед, слід залишатися на тому ж режимі лікування астми, який був обраний до пандемії, особливо якщо він був ефективним. Немає жодних

доказів того, що ІКС збільшують ризик отримати COVID-19. Слід у пацієнтів переглянути правильність техніки використання доставкових пристроїв, уникати відомих тригерів астми (наприклад, аероалергенів), дотримуватися фізичного дистанціювання та регулярної гігієни рук, обличчя. Для пацієнтів з астмою, які приймають біологічні препарати, поточні рекомендації підтримуються й далі, оскільки немає підтвердження імуносупресивної дії біологічних препаратів [2, 8]. По можливості слід уникати небулізації, бронхоскопії, спірометрії, рідше користуватися системними КС. Дозований інгалятор з вентиляційною камерою або сухопорошковий інгалятор (турбухалер або дискус) кращий за небулайзер в даних умовах. Використання пероральних КС можливе при середньотяжких і тяжких загостреннях астми, якщо пацієнти недостатньо реагують на бронхолітики [5].

Існують й особливості ведення пацієнтів з алергічним ринітом (АР) в умовах пандемії. Під час їх консультації також всі спеціалізовані обстеження, такі як передня риноскопія, ендоскопія, риноманометрія та акустична ринометрія, спірометрія, шкірні та лабораторні тести з алергенами призупиняються [10]. Документи GINA-2020 та ARIA-2020 рекомендують продовження базисної терапії як астми, та і АР під час пандемії COVID-19. Також обговорюються особливості проведення алерген-специфічної імунотерапії (АСІТ) під час пандемії COVID-19, що відображено у документі Європейської академії алергології та клінічної імунології (ЕААСІ) [4]. Рекомендації щодо проведення АСІТ виглядають таким чином: 1) відкласти початок проведення підшкірної та сублінгвальної АСІТ з інгаляційними алергенами; 2) скоротити період спостереження за пацієнтами після введення підтримуючої дози інгаляційних алергенів до 30 хвилин (замість 1 години), за винятком пацієнтів з астмою та тих хворих, які мали в анамнезі реакції гіперчутливості негайного типу на введення попередніх доз алергенів; 3) подовжити інтервал між дозами введення алергенів до 8-10 тижнів у пацієнтів, які отримували підтримуючі дози АСІТ. У дітей рекомендовано збільшити інтервал між введенням доз ін'єкційних алергенів – кожні 2 тижні або кожні 6 тижнів під час підтримуючої стадії АСІТ; 4) дітям, які перебувають на передсезонній підшкірній АСІТ, слід розглянути питання щодо припинення лікування до зняття карантину, якщо їм не загрожує можливий розвиток анафілаксії; 5) діти, які вже почали отримувати сублінгвальну АСІТ, повинні продовжувати лікування з обов'язковим контролем її ефективності та безпечності шляхом консультації за телефоном; 6) слід зупинити проведення АСІТ інгаляційними алергенами пацієнтам з груп ризику розвитку коронавірусної інфекції та особам старше 70 років

### **Висновки.**

1. До цих пір нез'ясоване питання про те, чи підвищений ризик розвитку COVID-19 у осіб з АЗ, чи гірші результати їх лікування від COVID-19.
2. Ведення пацієнтів з АЗ в період пандемії SARS-Cov-2 має особливості.

3. Лікування осіб з астмою та іншими АЗ слід продовжувати у звичайному режимі з обов'язковим використанням всіх санітарно-епідемічних заходів.

#### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Abrams E, Jong G, Yang C. Paediatric asthma and COVID19. Ottawa: Canadian Paediatric Society. 2020 [Apr. 1].
2. COVID-19 rapid guideline: severe asthma NICE guideline [NG166] Published date: 03 April 2020
3. Goyal P, Choi JJ, Pinheiro LC, et al. Clinical characteristics of COVID19 in New York City [letter]. N Engl J Med [updated 2020 Apr. 20].
4. Klimek L, Jutel M, Akdis C, et al. Handling of allergen immunotherapy in the COVID-19 pandemic: An ARIA-EAACI statement. EAACI Position Paper First published:24 April 2020.
5. [Levin M.](#), [Morais-Almeida M.](#), Ansotegui I.J. Acute asthma management during SARS-CoV2-pandemic 2020. World Allergy Organization Journal 13(5):100125.
6. Liu S., Zhi Y., Ying S. COVID-19 and Asthma: Reflection During the Pandemic 2020 May 28. doi: 10.1007/s12016-020-08797-3. [Online ahead of print].
7. Paediatric asthma and COVID-19 Posted The Canadian Paediatric Society: Apr 1, 2020.
8. Shaker MS, Oppenheimer J, Grayson M, et al. COVID19: pandemic contingency planning for the allergy and immunology clinic. J Allergy Clin Immunol Pract 2020 Mar 26 [Epub ahead of print]. pii: S22132198(20)302531.
9. Zhang J-j., [Dong X.](#), [Yi-yuan Cao](#) Yi-y. et al. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS - CoV - 2 in Wuhan, China. Allergy. 2020. [First published: 19 February 2020].
10. Zhang Y., Zhang L. Management Practice of Allergic Rhinitis in China During the COVID-19 Pandemic/ Allergy Asthma Immunol Res. 2020;12:e59.

#### **12. O.I. Zarudna**

#### **IMPLEMENTATION OF 2015 ESC/ERS GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PULMONARY HYPERTENSION INTO ROUTINE PRACTICE OF GENERAL PRACTITIONERS**

Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ukraine

**Introduction.** Pulmonary hypertension (PH) is a pathophysiological disorder that may involve multiple clinical conditions and can complicate the

majority of cardiovascular and respiratory diseases. Reporting in the literature of PH incidence data at the global level is poor. FDA (USA) reports about 100 000 cases of PH among their population. So every general practitioner may deal with the patient with primary or secondary PH at least once in the practice. Due to the progressive nature of the disease, all the patients must be closely monitored and their treatment regimen escalated according to clinical need without delays. By implementing these approaches, patient management can be optimised to ensure the best possible outcome for all patients with PH [1].

**Objectives.** Regular assessment of patients with PH in expert PH centers is strongly recommended. A comprehensive assessment is required since there is no single variable that provides sufficient diagnostic and prognostic information. The most important questions to be addressed at each visit are: - is there any evidence of clinical deterioration caused by progression of PH or by a concomitant illness; - is right ventricular function stable and sufficient; - is the current status compatible with a good long-term prognosis; - does the patient meet the low-risk criteria of PH.

The risk assessment of PH (determination of 1-year mortality) includes: clinical signs of right heart failure; progression of symptoms; syncope; WHO (World Health Organization) functional class; 6MWD (6-minutes walking distance); cardiopulmonary exercise testing; NT-proBNP (N-terminal pro-brain natriuretic peptide); imaging (echocardiography, CMR imaging (cardiovascular magnetic resonance imaging)); haemodynamics. Assessment of these criteria helps to stratify risk into low (<5 %), intermediate (5-10 %) and high (>10 %). It may provide prognostic information and may be used to guide therapeutic decisions with the goal of achieving a low-risk status [1, 2].

According to the French registry, the 3-year survival rate for patients categorised as low risk at baseline and follow-up was 98%. In contrast, for patients who were in the intermediate- or high-risk categories at baseline and remained in these groups at follow-up, the 3-year survival rate was only 68%. The study from the French registry demonstrated clearly that in order to achieve a better long-term prognosis, patients need to have as many parameters as possible in the low-risk category [3, 4].

Suggested assessment has to be done at base-line every 3-6 months or in case of clinical worsening. But there is no need to assess all the above mentioned criteria at each visit. However, the basic program should include determination of functional class (WHO) and at least one measurement of exercise capacity, e.g. 6MWD or a cardiopulmonary exercise test, which can be done on primary care level [1].

**Conclusions.** Regular risk assessment in primary care in patients with PH is not expensive for health care system and can be easily performed by a primary care team. It helps to identify an uncontrolled situation and intensify treatment according to the 2015 ESC/ERS Guidelines to achieve a low-risk status and prolong patients' lives.

**Literature.**

1. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Nazzareno Galiè, Marc Humbert, Jean-Luc Vachiery, Simon Gibbs, Irene Lang, Adam Torbicki, Gérald Simonneau, Andrew Peacock, Anton Vonk Noordegraaf, Maurice Beghetti, Ardeschir Ghofrani, Miguel Angel Gomez Sanchez, Georg Hansmann, Walter Klepetko, Patrizio Lancellotti, Marco Matucci, Theresa McDonagh, Luc A. Pierard, Pedro T. Trindade, Maurizio Zompatori and Marius Høper. *European Heart Journal* (2016) 37, 67–119
2. Karlee K Hoffman, Raymond L. Benza, Manreet Kanwar. Risk stratification in PAH. *American College of Cardiology; Jan 31, 2019*
3. Nazzareno Galiè. Risk stratification and medical therapy of pulmonary arterial hypertension / Nazzareno Galiè, Richard N. Channick, Robert P. Frantz, Ekkehard Grünig, Zhi Cheng Jing, Olga Moiseeva, Ioana R. Preston, Tomas Pulido, Zeenat Safdar, Yuichi Tamura, Vallerie V. McLaughlin // *European Respiratory Journal* 2018
4. Athenais Boucly. Risk categories from European guidelines applied to the French Pulmonary Hypertension (PH) registry / Athenais Boucly, Jason Weatherald, Xavier Jaïs, Vincent Cottin, Laurent Savale, Grégoire Prévot, François Picard, Pascal De Groote, Caroline O'Connell, Emmanuel Bergot, Ari Chaouat, Celine Chabanne, Arnaud Bourdin, Laurence Rottat, David Montani, Gerald Simonneau, Marc Humbert, Olivier Sitbon // *European Respiratory Journal* 2017 50: PA3527

**13. Ковчун А. В., Шевцова К. О., Приступа Л. Н.**

**АНАЛІЗ КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

Сумський державний університет, м. Суми, Україна

Актуальність. Доведено, що анемія хронічного запалення (АХЗ) у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є широко розповсюдженою та має вплив на тяжкість перебігу основного захворювання, однак, брак досліджень у цій галузі спонукає до пошуку ефективних схем лікування.

Мета. Провести оцінку клінічної ефективності лікування АХЗ у хворих на ХОЗЛ.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 52 хворих на ХОЗЛ із АХЗ, які були рандомізовані на 3 групи: 1 (20 пацієнтів) – отримували 80 мг Fe<sup>2+</sup> 2 рази на добу (21 добу); 2 (20 пацієнтів) – 100 мг сахарозного комплексу гідроксиду заліза (ІІІ) внутрішньовенно 3 рази на тиждень (4 тижні), 3 (12

хворих) – 100 мг сахарозного комплексу гідроксиду заліза (III) внутрішньовенно та еритропоетин (ЕПО) людини рекомбінантний 3000 МО підшкірно 3 рази на тиждень (4 тижні). Оцінку якості життя, рівня диспное (опитувальники САТ та mMRC) та рівня ОФВ<sub>1</sub> проводили до та після лікування (1-а та 36-а доба).

Результати. Застосування препаратів парентерального заліза та ЕПО у хворих на ХОЗЛ із АХЗ супроводжувалося більш вираженим покращенням якості життя (за САТ – з  $15,25 \pm 3,00$  до  $9,33 \pm 1,57$ ;  $p = 0,003$ ), зниженням рівня диспное (за mMRC – з  $1,83 \pm 0,366$  до  $1,0 \pm 0,24$ ;  $p = 0,008$ ) та підвищенням показнику ОФВ<sub>1</sub> (з  $43,68 \pm 6,89$  % до  $55,75 \pm 8,59$  %;  $p = 0,001$ ) порівняно із хворими, що отримували монотерапію пероральними (за САТ – з  $11,25 \pm 1,561$  до  $10,40 \pm 0,990$ ;  $p = 0,380$ ; за mMRC – з  $1,30 \pm 0,206$  до  $1,20 \pm 0,172$ ;  $p = 0,317$ ; ОФВ<sub>1</sub> – з  $40,18 \pm 5,85$  % до  $44,35 \pm 5,71$  %;  $p < 0,001$ ) та парентеральними (за САТ – з  $1,30 \pm 0,206$  до  $13,25 \pm 1,955$ ;  $p = 0,057$ ; за mMRC – з  $1,60 \pm 1,142$  до  $1,35 \pm 0,209$ ;  $p = 0,096$ ; ОФВ<sub>1</sub> – з  $41,04 \pm 7,65$  до  $46,30 \pm 7,44$ ;  $p = 0,002$ ) препаратами заліза.

Висновки. Засновуючись на отриманих результатах, оптимальним лікуванням АХЗ у хворих на ХОЗЛ є використання комбінації препаратів парентерального заліза та ЕПО.

*14. В. С. Коноплицький, Ю. Є. Коробко*

## **АНАЛІЗ ЗУСТРІЧАЄМОСТІ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ДІТЕЙ**

*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова*

**Актуальність.** Після проведення оперативного лікування органів черевної порожнини та порожнини тазу формування спайкового процесу виникає у більше, ніж 50 % випадків. А після проведення повторних оперативних втручань спайки виникають у більшості пацієнтів (понад 90 %). Значні проблеми для пацієнтів створюються при виникненні спайкової кишкової непрохідності, а у дівчат крім непрохідності створюються умови для виникнення ускладнень з приводу органів статеві системи в зв'язку із залученням їх до спайкового процесу. За останнє десятиріччя пацієнти із гострою спайковою кишковою непрохідністю складають близько 5 % від усіх хворих хірургічного стаціонару.

**Мета дослідження:** проаналізувати зустрічаємість та структуру спайкової хвороби у дітей.

**Матеріали та методи.** Було проведено ретроспективне дослідження 400 медичних карт стаціонарних хворих у ВОДКЛ з 2009 по 2019 роки із спайковою хворобою та з спайковою кишковою непрохідністю включно. Частіше на спайкову хворобу хворіли дівчата 232 дитини (58 %). Більше до стаціонару ВОДКЛ госпіталізовувались діти із сільської місцевості та



районних центрів – 296 дітей (74 %) проти 104 пацієнтів (26 %) – із міста Вінниці. Щодо симптоматики – у 400 (100 %) дітей відмічався абдомінальний біль, у 288 пацієнтів (72 %) відмічалась нудота та блювання, затримка евакуації калу та газів визначались у 208 пацієнтів (52 %). 338 дітей (100 % випадків), нудота та блювання відмічалось у 240 дітей (71 %), здуття живота у 105 хворих (31 %), затримка акту дефекації та відходження газів у 175 дітей (51,7 %). Пацієнтам, що перебували на стаціонарному лікуванні проводили оглядову рентгенографію органів черевної порожнини 1 раз у 325 дітей (96,15%), двічі у 223 дітей (66%), тричі у 91 дитини (27%). УЗД органів черевної порожнини проводилось у 157 дітей (46% випадків).

**Результати.** У гендерній структурі дітей із спайковою хворобою переважають діти жіночої статі в зв'язку із наявністю запальних процесів в статевих органах. Сільські жителі та жителі районних центрів переважають над пацієнтами із м. Вінниці за рахунок більшої кількості населення поза межами м. Вінниці, а також даний факт пов'язаний із наявністю спеціалізованої допомоги у ВОДКЛ, що спричиняє концентрацію пацієнтів із усієї області.

**Висновки.** Основними групами ризику виникнення спайкової хвороби та спайкової кишкової непрохідності є проведенні оперативні втручання на органа черевної порожнини, пацієнти жіночої статі, що переохворіли на запальні патології органів статевої системи. Для зменшення кількості ускладнень спайкового процесу пропонуємо виділяти таких пацієнтів в окрему диспансерну групу із проведенням 1 раз на 6 місяців курсів фізіотерапевтичного лікування та постійним заняттям ЛФК.

### **Література:**

1. Okabayashi K, Ashrafian H, Zacharakis E, Hasegawa H, Kitagawa Y, Athanasiou T, Darzi A. Adhesions after abdominal surgery: a systematic review of the incidence, distribution and severity. *SurgToday*. 2014;44:405–420.
2. Isaksson K, Montgomery A, Moberg AC, Andersson R, Tingstedt B. Long-term follow-up for adhesive small bowel obstruction after open versus laparoscopic surgery for suspected appendicitis. *AnnSurg*. 2014;259:1173–1177.
3. Shi H, Wu B, Wan J, Liu W, Su B. The role of serum intestinal fatty acid binding protein levels and D-lactate levels in the diagnosis of acute intestinal ischemia. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2015;39:373–378.
4. Cartwright SL, Knudson MP. Diagnostic imaging of acute abdominal pain in adults. *Am Fam Physician*. 2015;91:452–459.

**15. Olha M. Krekhovska-Lepiavko, Borys A. Lokay, Svitlana O. Yastremska, Arsen A. Hudyma**

**THE CHANGES OF LIPID PEROXIDATION INDICES IN THE FUNCTIONAL LAYERS OF KIDNEY ON THE BACKGROUND OF ACUTE TOXIC HEPATITIS UNDER THE IMPACT OF L-ORNITHINE AND L-ARGININE**

**I. HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY OF THE MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE, TERNOPIL, UKRAINE**

The liver is the main organ responsible for the metabolism of different substances. At the same time it is the primary target organ for many toxic chemicals, which are metabolized there. It is well-known, that toxic hepatitis is often accompanied by pathological changes in the structure and functions of kidneys. The development of renal failure on the background of advanced liver disease is called hepato-renal syndrome.

The aim is to evaluate the effects of L-arginine and L-ornithine on the processes of lipid peroxidation in homogenates of renal cortex, renal medulla and renal papilla under conditions of acute toxic hepatitis.

The study was performed on 40 outbred white male rats with experimental hepatitis, caused by carbon tetrachloride. The animals were divided into five groups: control group (the rats were simulated carbon tetrachloride poisoning and its correction by administering of olive oil and normal saline in equivalent doses), acute carbon tetrachloride hepatitis (single intraperitoneal injection of 50% carbon tetrachloride oil solution at the dose of  $2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$  of body weight and simulation of treatment by administration of normal saline in equivalent doses), acute carbon tetrachloride hepatitis + L-ornithine ( $1000 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ), acute carbon tetrachloride hepatitis + L-arginine ( $500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) and acute carbon tetrachloride hepatitis + combination of substances.

On the background of acute carbon tetrachloride intoxication it was observed the development of renal failure in experimental animals, manifested by activation of lipid peroxidation processes in homogenates of renal cortex, renal medulla and renal papilla. The administration of L-ornithine and L-arginine demonstrates positive impact on renal function and hepato-renal syndrome by stabilization of cell membranes and regeneration of functional capacity of injured renal cells.

The pronounced positive effect of L-ornithine and L-arginine on the levels of lipid peroxides in renal cortex, renal medulla and renal papilla could be explained by synergistic and potentiating effects of investigated amino acids in a way of utilization of toxic substances in urea cycle. Moreover, the ability of L-ornithine to stimulate the regenerative processes in the affected cells with the normalization of hemodynamics under the influence of nitric oxide synthesis, activated by L-arginine, also lead to the functional restoration of the kidneys.

The results of our study confirm both the presence of unidirectional effects and absence of toxic influences of L-ornithine and L-arginine on renal cells under the conditions of acute carbon tetrachloride intoxication, which are the most

important requirements for modern drugs for the treatment of hepato-renal syndrome.

## 16. Н.С. Кравченко

### ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ

*Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського  
МОЗ України*

Туберкульоз є головною причиною смерті від одного інфекційного агента. Показник летальності від туберкульозу один із важливих індикаторів епідеміологічної ситуації. Смертність від туберкульозу в Тернопільській області має тенденцію до зниження. У 2018 році в Тернопільській області від туберкульозу померло 65 хворих (6,2 на 100 тис. населення), у 2019 – 43 хворих (4,1 на 100 тис. населення).

У 2018-19 роках в стаціонарі Тернопільського регіонального фтизіопульмонологічного медичного центру померло 48 хворих натуберкульоз. Середня тривалість перебування на ліжку становила 53,9 л/дні.

У 14 хворих (10 випадків – вперше діагностований туберкульоз, 3 – повторні, 1 – залишкові зміни після туберкульозу легень) причиною смерті були захворювання нетуберкульозної етіології, які діагностовано як супутні при госпіталізації або під час лікування в стаціонарі. Причиною смерті у цих хворих були ішемічна хвороба серця (3), ішемічний інсульт (2), важкі хронічні захворювання печінки, нирок (4), злоякісні новоутвори (2), ВІЛ-інфекція (2), розорив аневризми аорти (1).

У 34 хворих основною причиною летального випадку був туберкульоз. Середня тривалість перебування в стаціонарі становила 42,2 л/дні. Переважали чоловіки (88,2 %) працездатного віку. Вперше виявлений туберкульоз був у 14 хворих, лікувались повторно 20, з них 3 пацієнти отримували паліативне лікування. Варіанти стійкості до рифампіцину (Rif+, мультирезистентний туберкульоз, розширена резистентність) встановлено майже у половини хворих (44,1%). Госпіталізовані у важкому стані 70,6 % хворих, у 97,1 % пацієнтів були виражені явища інтоксикації, дихальної недостатності, кахексія. Зловживали алкоголем, наркотичними речовинами половина із померлих. Ускладнення туберкульозу встановлені у 47,1 % випадків, найчастіше хронічне легеневе серце. Супутні захворювання (94,1 % випадків) додатково зумовлювали важкість стану хворих і ускладнювали лікування (кардіопатія змішаного генезу, ішемічна хвороба серця, ВІЛ-інфекція). Безпосередньою причиною смерті серед хворих на туберкульоз були легенево-серцева недостатність (28 хворих), поліорганна недостатність (3), кардіопульмональний шок внаслідок тромбоемболії легеневої артерії (1),

профузна легенева кровотеча (1), набряк головного мозку (1) у хворого з туберкульозним менінгоенцефалітом.

**17. Л.Є. Лимар<sup>1</sup>, І.М. Маланчин<sup>1</sup>, Н.А. Лимар<sup>2</sup>**

## **ПОРУШЕННЯ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ НА ТЛІ АУТОІМУННИХ ГЕПАТИТІВ**

*1. Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України*

*2. КНП «ТОКПЦ «Мати і дитина» ТОР*

Впродовж останніх років спостерігається збільшення кількості захворювань жіночих статевих органів, які поєднуються з коморбідною патологією. Особливої уваги заслуговують порушення менструальної функції (ПМФ) у жінок репродуктивного віку на тлі аутоімунних гепатитів (АІГ). Вказана патологія особливо актуальна, оскільки печінка є основним органом метаболізму гормонів, тому дисгормональні захворювання важко піддаються лікуванню. ПМФ призводять до втрати працездатності, погіршення якості життя, часто є причиною порушення репродуктивної функції. Метою нашого дослідження була оцінка функціонального стану печінки, гормонального та імунного статусу у жінок репродуктивного віку з ПМФ на тлі АІГ, та розробка комплексної терапії залежно від виду ПМФ на тлі АІГ.

Нами обстежено 49 жінок дітородного віку від 21 до 42 років, які впродовж 2-7 років страждають АІГ та ПМФ. У фазі загострення АІГ у 31 (63,3 %) відмічається АМК, у всіх жінок виявлена дисменорея. В період стабілізації АІГ у 42 (85,7 %) діагностована олігоменорея. Всім пацієнткам проводилось загальні клінічні дослідження крові, сечі, визначення білірубіну, холестерину, загального білка та білкових фракцій, АЛаТ, АСаТ, ГГТ, ЛФ, Іg А, М, G, Т-лімфоцити, Т-хелпери, Т-супресори, В-лімфоцити, АНА, фібротест. У жінок, які страждають ПМФ на тлі АІГ спостерігається зиження імунітету, підвищення ФСГ, ЛГ, зниження рівня естрадіолу в 1 фазу та критичне зниження прогестерону, в 2 фазу менструального циклу, що зумовлює тривалу олігоменорею. Виявлено підвищення рівня АЛаТ, АСаТ, ГГТ в 7,3 раза, ніж в контрольній групі, підвищення тимолової проби в 4, 2 раза. При АМК на тлі АІГ виникає диспротеїнемія: альбуміно-глобуліновий коефіцієнт складає 0,7 за рахунок підвищення глобулінів класу G в 2,2 раза. Виникає хронічна анемія, яка важко піддається лікуванню. Розроблена комплексна для жінок з ПМФ на тлі АІГ. Патогенетична терапія проводилась монофазними комбінованими естроген-гестагенними препаратами за відповідними схемами. в комплексній терапії застосовували преднізолон в початковій дозі 60 мг/добу, з поступовим зниженням впродовж 4-х тижнів до 20 мг/добу впродовж 2 років. Повторне дослідження лабораторних показників проводилась через 6 місяців, фібротест через 1 рік.

7 пацієнток не отримували імуносупресивної терапії. Контрольні дослідження функції печінки, системи гемостазу та імунного статусу проводились через місяць після завершення лікування та через 6 місяців. Виявлено стійку нормалізацію трансаміназ у 42 (85,7 %) пацієнток, які отримували імуносупресивну терапію.

#### **Висновки:**

1. У жінок з ПМФ на тлі АІГ спостерігається підвищення трансаміназ в 7,3 раза , тимолової проби в 4, 2 раза відносно контролю; виникає диспротеїнемія за рахунок підвищення Ig G в 2,1 раза.
2. При ПМФ на тлі АІГ відбуваються виражені порушення гормонального статусу: підвищення ФСГ, ЛГ, зниження естрадіолу та різке зниження прогестерону.
3. Застосування в комплексному лікуванні імуносупресорної терапії забезпечує значну ефективність лікування та позитивний прогноз у 77,6 % жінок.

#### **Література:**

1. Т.М. Макаренко, О.М. Радченко. Співвідношення біохімічних показників крові в медичній практиці: клініко-діагностичне значення//практикуючий лікар, т. 6, №2. 2017. С. 49-53.
2. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів. За редакцією Мостового Ю.М. – Вінниця, 2011.
3. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної спеціалізованої медичної допомоги «Аутоімунний гепатит».- 06 листопада 2014 року.
4. Serum glutamic transaminase (GOT) and glutamic –pyruvic transaminase (GPT) level in children and adolescents with intellectual disabilities/J.D.Lin, P.Y. Lin, L.M. Chen et al.// Res. Dev. Disabil.-2010.- Vol. 31 (1).-P.172-177.

*18. Г.В. Лихацька, Т.В. Бойко, В.О. Лихацька*

### **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З РЕАКТИВНИМ ГЕПАТИТОМ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ З ЗАСТОСУВАННЯМ ГЛУТАРГІНУ**

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Україна*

Спостерігаються часті поєднання виразкової хвороби (ВХ) із реактивним гепатитом (РГ), що, очевидно, зумовлено єдністю їх нейрогуморальної регуляції та спільністю етіопатогенезу.

Мета роботи – вивчити зміни показників гуморального імунітету у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ВХДК) в поєднанні з РГ під впливом комплексної терапії з застосуванням глутаргіну.

Нами обстежено 28 хворих на ВХДК в поєднанні з РГ та 20 здорових осіб (контрольна група) в фазі загострення (14 чоловіків і 14 жінок) у віці від 20 до 70 років. Усі обстежені були поділені на дві групи: перша група (13 хворих) отримувала стандартну антигелікобактерну терапію впродовж 14 днів; друга група (15 пацієнтів) – на тлі стандартної терапії одержувала глутаргін. Перші 5 днів по 50 мл на 150 мл фізрозчину в/в краплинно, потім досередини по 0,75 г на добу протягом 10 днів. Діагноз ВХ верифікували на основі клініки, даних ендоскопічного обстеження і комп'ютерної рН-метрії. Функціональний стан печінки оцінювали за клінічними даними, показниками біохімічного аналізу крові (білірубін, трансамінази, холестерин, білки) та УЗД печінки. Імунологічне обстеження включало визначення концентрації імуноглобулінів класів А, М і G за методикою G. Mancini. Рівень ЦІК в сироватці крові визначали за методом Ю.А. Гриневич та Л.Н. Алферовим у модифікації П.В. Барановського, В.С. Данилишиної.

Результати досліджень показали, що до лікування у хворих відмічали виражений больовий (92,0 %), диспепсичний (82,3 %), астено-вегетативний (80,0 %), холестатичний (44,3 %) та цитолітичний (42,6 %) синдроми. Одночасно у цих хворих було встановлено зменшення імуноглобулінів класу А та підвищення імуноглобулінів класу М та ЦІК. Різнонаправленість окремих показників імунної реактивності до лікування порівняно з контролем свідчить про дисфункцію в роботі гуморальної ланки імунітету. Після лікування більш виражена була позитивна динаміка у хворих другої групи: зникли болевий синдром, диспепсичний залишився у 16,5%, астено-вегетативний – у 19,5%. У хворих першої групи – відповідно 22,3%, 25,5%, 27,2%. У хворих другої групи відмічалось достовірне зниження ЦІК та біохімічних показників крові (білірубину, трансаміназ).

#### Висновки:

1. У хворих на виразкову хворобу в поєднанні з реактивним гепатитом спостерігалися виражені порушення гуморальної ланки імунітету та клініко-біохімічних показників.
2. Комплексна терапія з застосуванням глутаргіну приводить до нормалізації імунної реактивності організму та клініко-біохімічних показників .

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні показників клітинного імунітету у хворих на виразкову хворобу в поєднанні з реактивним гепатитом.

*19. А.Л. Лоскутов, Н.П. Карандаш*

## **МАРКЕРИ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ БРОНХІТІ В ПЕРІОД СТІЙКОЇ РЕМИСІЇ**

*ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне, Україна*

Визначення кількості лейкоцитів у периферичній крові, особливо показників лейкоцитарної формули, є важливим лабораторним методом дослідження загострення запальних захворювань або підтвердження наявності тривалого системного запалення. Ці дані можна використовувати для прогнозування хвороб внутрішніх органів, оскільки вони є найбільш простими методами оцінки неспецифічної імунореактивності організму. Гематологічні показники відображають особливості впливу на лейкограму периферичної крові різних нейрогуморальних та імунних чинників, які відіграють важливу роль у розвитку загострення хронічного запального процесу [1].

У теперішній час суттєве значення в патогенезі хронічного бронхіту (ХБ) надається імунологічним зсувам, які принципово характеризуються зниженням кількості та функціональної активності Т-лімфоцитів, дисбалансом субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, причому різноспрямовані зміни окремих субпопуляцій Т-лімфоцитів (Т-хелперів або Т-супресорів) можуть супроводжуватися суттєвими змінами імунорегуляторного індексу - Th/Ts [2].

Під нашим спостереженням були 53 хворих на ХБ в періоді клініко-лабораторної ремісії (спостереження в динаміці).

У період клінічної ремісії ХБ вміст лейкоцитів у периферичній крові був у межах  $3,8 \times 10^9/\text{л}$  -  $9,3 \times 10^9/\text{л}$ , при цьому середнє значення цих клітин складало  $(5,0 \pm 0,3)$  Г/л. Аналіз лейкограми в обстежених хворих показав наявність помірного відносного нейтрофілозу ( $(73,1 \pm 2,2)\%$ ) за рахунок паличкоядерних гранулоцитів ( $(8,3 \pm 0,9)\%$ ) на фоні відносної еозинопенії ( $(2,0 \pm 0,3)\%$ ) та моноцитопенії ( $(3,5 \pm 0,3)\%$ ). Рівень лімфоцитів мав тенденцію до зниження у відносному обчисленні –  $(20,2 \pm 3,7)\%$ , хоча їх абсолютна кількість залишалася в межах норми. Проведено вивчення індексу активності запалення (ІАЗ) - співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів (н/л), а також нейтрофілів до моноцитів (н/м) в обстежених хворих. Значення ІАЗ н/л невірогідно відрізнявся від референтної норми  $3,64 \pm 0,18$  (при нормі  $2,96 \pm 0,31$ ;  $p > 0,05$ ), а показник ІАЗ н/м дорівнював  $20,9 \pm 3,4$  (при референтній нормі  $12,2 \pm 1,1$ ;  $p < 0,01$ ).

В періоді диспансерного спостереження у хворих на ХБ при відсутності клінічних проявів загострення запального процесу у бронхах мали місце переважно помірно виражені імунні зсуви з боку клітинної ланки імунітету. Рівень Тклітин (CD3+) в обстежених пацієнтів складав у середньому  $(55,6 \pm 2,0)\%$ , а загальна кількість -  $(0,96 \pm 0,03)$  Г/л, тобто мала тенденцію до зниження у відносному вирахованні (в 1,2 рази;  $p < 0,01$ ) зі збереженням Т-лімфопенії (в 1,4 рази;  $p < 0,001$ ). Рівень клітин з фенотипом CD4+ (Т-хелперів/індукторів) вірогідно відрізнявся від норми як при відносному

(40,2±1,1)% (при нормі (45,3±1,3) p<0,05), так і абсолютному вирахуванні (0,70±0,03) Г/л (при нормі (0,85±0,03) Г/л; p<0,05). Вміст CD8+-клітин при ХБ в фазі ремісії у відсотковому обчисленні був в межах норми ((21,1±1,0)%, при нормі (22,1±0,7)%; p>0,5), невірогідно відрізнялася їх кількість ((0,37±0,03) Г/л проти норми (0,42±0,02) Г/л; P=0,17). Значення імунорегуляторного індексу (CD4/CD8) у пацієнтів із ХБ також мало тенденцію до зменшення (в 1,07 рази; p<0,01). У хворих, які були під наглядом, функціональна активність Т-лімфоцитів за результатами реакції бласттрансформації (РБТЛ) з мітогеном залишалася на нижній межі норми ((58,7±1,4)% при нормі (62,2±1,9)%; p>0,1), тобто показник стимульованої РБТЛ був у середньому в 1,06 рази нижче норми.

Число В-лімфоцитів у хворих із ХБ в період клінічної ремісії не відрізнялося від норми, які у відносному обчисленні, так і абсолютній кількості: (23,0±0,9)% та (0,40±0,02) Г/л. Отже, у хворих на ХБ у стадії клінічної ремісії виявлена Т-лімфопенія, із тенденцією до дисбалансу субпопуційного складу Т-клітин за рахунок зменшення Т-хелперів/індукторів.

Висновки. 1. При спостереженні в динаміці у хворих із ремісією ХБ значення інтегрального індексу активного запалення було вище від значень у здорових, що можна розцінити як синдром системного запалення, який необхідно враховувати в комплексі медичної реабілітації.

2. В періоді клінічної ремісії хронічного запального процесу у бронхах зберігалися певні зсуви показників клітинної ланки системного імунітету, що необхідно враховувати при розробці ефективних методів імунореабілітації даної категорії хворих.

#### Література

1. Островский В.К. Некоторые данные о показателях нормы лейкоцитарного индекса интоксикации / В.К. Островский, Р.Р. Алимов, А.В. Мащенко // Клиническая лабораторная диагностика. – 2009. – № 1. – С. 45–46.

2. Перцева Т.О. Клінічні та імунологічні особливості патології нижніх дихальних шляхів в епідемічний період / Т. О. Перцева, Т. В. Кіреєва, К.О. Белослудцева // Медичні перспективи. – 2010 – Т. 15, № 2 – С. 4-10.



**20. А.Л. Лоскутов**

## **ХЕЛКОБАКТЕРІОЗ, ЯК ФАКТОР СИНДРОМУ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ДЕФОРМУЮЧОМУ ОСТЕОАРТРОЗІ У ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ**

*Державний заклад «Луганський державний медичний університет»,  
м.Рубіжне, Україна*

Деформирующий остеоартроз (ДОА) вважається незапальною формою суглобової патології. Суттєву роль в його патогенезі відіграють взаємодіючі між собою імунологічні реакції [1], зв'язок між якими здійснюється за допомогою гуморальних медіаторів - цитокінів (ЦК), які приймають участь в проліферації, зростанні, диференціюванні, функціонуванні, деградації клітин і тканин опорно-рухової системи, зокрема хрящової тканини. При ідіопатичних дегенеративно-дистрофічних захворюваннях суглобів патологічні процеси розвиваються поступово і стадійно, а імунопатологічні процеси носять автоімунний характер по типу реакції уповільненого типу [1]. Для хронічних прогресуючих захворювань гепатобіліарної системи (ГБС) характерне помірне та стійке монотонне збільшення вмісту ключових про- і протизапальних ЦК, яке зростає при дії несприятливих чинників або супутніх захворювань [1; 2]. При інфікуванні *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) відбувається сенсibilізація організму, як при проникненні в організм будь-якого чужорідного агента, що володіє антигенними властивостями. Хронічна інфекція *H.pylori* порушує функціональну активність імунної системи зі зміною цитокінового балансу – із підвищенням продукції прозапальних ЦК [2; 3].

Обстежено 35 пацієнтів із коморбідною патологією суглобів (ДОА), неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ), віком 40-58 років, з тривалістю захворювання ДОА від 3 до 12 років та патології ГБС – 4-8 років. У 19 пацієнтів виявлено інфікування *H.pylori* (без клінічних проявів ураження слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки при езофагогастродуоденоскопії).

Рівень ІЛ-6 в обстежених із коморбідною патологією ГБС та дегенеративно-дистрофічними процесами у суглобах складав у середньому ( $5,3 \pm 1,1$ ) пг/мл, тобто невірогідно відрізнявся від референтної норми (при нормі  $3,8 \pm 0,8$ ) пг/мл;  $P > 0,1$ ) з коливаннями показника 3,3 пг/мл – 15,8 пг/мл. Причому у 9 пацієнтів (25,7%) вміст ЦК залишався в межах референтної норми, переважно це були хворі із моноартрозом або олігоартрозом із І рентгенологічною стадією. Однак, у більшості обстежених (26 осіб – 74,3%) його рівень вірогідно перевищував референтну норму ( $P < 0,05-0,01$ ), причому підвищений рівень сироваткового ІЛ-6 був у всіх хворих, які інфіковані *H.pylori*, незалежно від стадії ДОА. Рівень вивченого ЦК у таких хворих був вище референтної норми у середньому в 6,9 рази відносно референтної норми ( $P < 0,01$ ), а у пацієнтів з вираженим больовим синдромом майже в 8-10 разів ( $P < 0,001$ ). В обстежених хворих на ДОА в поєднанні з НАСГ було

встановлено збільшення вмісту сироваткового ІЛ-10 в 2,55 рази, який досягав  $(7,4 \pm 1,5)$  пг/мл ( $P < 0,05$ ), із розбіжностями показника від 2,0 пг/мл до 15,8 пг/мл. Рівень протизапального ЦК у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними процесами у суглобах та хронічною патологією ГБС на фоні хелікобактерозу був вище референтного значення більш ніж втричі ( $(9,1 \pm 1,4)$  пг/мл;  $P < 0,001$ ), хоча у частини (6 чол. – 31,6%) обстежених встановлено збереження його в межах референтних значень.

Проведено визначення парного співвідношення ЦК (про-/протизапальні) в обстежених хворих. Вивчений інтегральний коефіцієнт (ІЛ-6/ІЛ-10) у пацієнтів із коморбідним перебігом ДОА та НАСГ невірогідно відмічався від норми ( $0,72 \pm 0,07$ ;  $P > 0,1$ ), що свідчило про активацію обох пулів ЦК одночасно. Значення індексу ІЛ-6/ІЛ-10 при наявності специфічних ІgG до *H. pylori* у хворих із дистрофічно-дегенеративним захворюванням у суглобах та НАСГ було достовірно вищим за норму (в 2,20 рази;  $P < 0,01$ ), тобто наявність інфікування *H. pylori* стимулює синтез прозапальних ЦК. Отримані результати свідчать про зміщення цитокинового балансу в бік прозапальних ЦК при дистрофічно-деструктивному процесі у суглобах в коморбідності із хронічними захворюваннями печінки та хронічної інфекції. Переважання прозапальних ЦК у хворих із коморбідною патологією суглобів та печінки сприяє у подальшому прогресуванню запалення із пошкодженням тканин організму.

Висновки. 1. В результаті проведених досліджень встановлена активація запального процесу (суттєве зростання рівня прозапального ІЛ-6 на фоні помірного збільшення ІЛ-10) при ДОА у хворих із хронічною патологією печінки на фоні інфікування *Helicobacter pylori*, що можна вважати прогресуючим запаленням в деструкції суглобів.

2. Враховуючи патогенетичне значення цитокинового дисбалансу в розвитку та прогресуванню деформуючого остеоартрозу у хворих з коморбідним перебігом дистрофічно-дегенеративних процесів у суглобах та хронічних захворювань гепатобіліарної системи при хелікобактеріозі доцільно включати до стандартного лікування засоби з імуномодулюючими властивостями, які володіють протизапальними властивостями.

## Література

1. Алексенко Е.Ю. Уровень провоспалительных цитокинов и состояние эндотелиальной функции у больных остеоартрозом в зависимости от интенсивности боли. / Е.Ю. Алексенко, С.М. Цвингер // Медицинская иммунология. – 2017. - 19(3). – С.307-312.

2. Бардахчян Э.А. Роль *Helicobacter pylori* при развитии экстрагастроуденальных заболеваний / Э. А. Бардахчян, С. Ю. Ломов, Н. Г. Харланова, Н. В. Камнева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2005. – № 3. – С. 20-27.

3. Васильев Ю. В. Патогенетические аспекты Helicobacter pylori / Ю. В. Васильев // Международный медицинский журнал. – 2007. – № 1. – С. 53-64.

*21. І.В.Лоскутова, Н.В.Мацюх*

## **НЕСПЕЦИФІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ПРИ ВІТРЯНІЙ ВІСПІ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ**

Державний заклад «Луганський державний медичний університет»

м. Рубіжне, Україна

Вітряна віспа (ВВ) внаслідок широкого розповсюдження і високої контагіозності нерідко виникає у дорослих. Останнім часом встановлено, що порушення з боку імунітету більш за все торкаються погіршення стану протівірусної резистентності, що обумовлює тяжкість та вихід захворювання. Доведено, що адаптивно-компенсаторні реакції вродженого і адаптивного імунітету сприяють розвитку більш легких форм ВВ, а саме розвивається синергічна реакція фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ), цитотоксичних CD8-лімфоцитів і активація NK-клітин, тоді як для середньо-тяжкого перебігу хвороби більш характерний взаємозв'язок фагоцитарної-активних нейтрофілів, кооперація CD3-лімфоцитів з цитотоксичними CD8-клітинами [1; 2].

Показано [2; 3], що фонові захворювання негативно впливають на клінічний перебіг інфекційного процесу, але по-різному. Найбільш значущою патологією, при якій спостерігається більш високий відсоток тяжких форм ВВ з хвилеподібною гіпертермією та вираженою інтоксикацією, є функціональні і соматичні ураження печінки і жовчовивідних шляхів.

Під спостереженням знаходилося 40 хворих на ВВ віком від 20 до 37 років, з яких у 23 пацієнтів було діагностовано наявність хронічної патології біліарної системи (у 16 осіб – хронічний некалькульозний холецистит, у 7 осіб – дискінезія жовчовивідних шляхів).

В обстежених нами пацієнтів у більшості (31 особа – 77,5%) встановлений середньотяжкий перебіг хвороби, у решти – легкий. Необхідно відмітити, що у всіх хворих на ВВ із наявністю хронічної патології біліарної системи хвороба характеризувалася як середньої тяжкості, при цьому лихоманка у них була більш тривала (на  $4,8 \pm 2,5$ ) днів) у сполученні з вираженими ознаками інтоксикації. Симптоми інтоксикації та лихоманка продромального періоду ВВ у хворих з обтяженим преморбідним фоном були тривалішими (на  $2,6 \pm 0,7$ ) дні), що супроводжувалося першінням або неприємним відчуттям у горлі, закладеністю у носі. У 17 пацієнтів (73,9%) в гострий період ВВ відмічався диспепсичний синдром, який характеризувався

рудотою з повторним блюванням після їжі, а також відчуття тяжкості у правому підребер'ї, що розцінено як помірне загострення хронічної патології у жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах та потребувало додаткового дослідження та відповідного лікування. Період висипу ВВ у хворих із фоновим ураженням біліарної системи характеризувався поліморфністю, але без чіткої циклічності. У пацієнтів на ВВ без обтяженого преморбідного фону клінічний перебіг хвороби мав «класичний» перебіг.

Аналіз стану макрофагально-фагоцитуючої системи за результатами показників ФАМ виявив, що у хворих в гострий період ВВ відмічалось їх зниження при середньотяжкому перебігу хвороби: фагоцитарний індекс (ФІ) – в 1,43 рази (при нормі  $(26,8 \pm 0,8)\%$ ;  $P < 0,001$ ), фагоцитарне число – в 1,56 рази (при нормі  $4,0 \pm 0,2$ ;  $P < 0,01$ ), індекс атракції (ІА) – в 1,80 рази (при нормі  $(12,0 \pm 0,4)\%$ ;  $P < 0,001$ ) та індекс перетравлення – в 1,74 рази (при нормі  $(25,6 \pm 1,0)\%$ ;  $P < 0,001$ ). При цьому встановлено суттєві зміни показників ФАМ у пацієнтів на ВВ з хронічними захворюваннями біліарної системи. Значення ФІ у такої категорії хворих знижувалось у середньому 1,68 рази, а ІА – в майже вдвічі, що дорівнювало  $(16,0 \pm 1,1)\%$  ( $P < 0,001$ ) та  $(6,7 \pm 0,4)\%$  ( $P < 0,001$ ). Показник поглинальної активності фагоцитів (ФЧ) зменшувався стосовно здорових осіб в 1,80 рази ( $P < 0,001$ ). Індекс, який характеризує завершеність процесу фагоцитозу (ІП) у пацієнтів із хронічною патологією біліарної системи в гострий період ВВ був менше норми в 1,86 рази ( $P < 0,001$ ). У хворих на ВВ без обтяженого соматичного фону показник ФІ складав  $(23,9 \pm 0,9)\%$  та ІА –  $(11,2 \pm 0,5)\%$ , тобто невірогідно відрізнялися від норми ( $P > 0,05$ ). Водночас ФЧ дорівнював  $3,1 \pm 0,1$ , що в 1,29 рази менше ніж у здорових осіб ( $P < 0,01$ ). Більш всього змінювався індекс перетравлюючої здатності моноцитів у хворих на ВВ – в 1,65 рази ( $P < 0,001$ ). Аналізуючи аналогічні показники у хворих на ВВ, в залежності від наявності супутньої хронічної патології, встановлено вірогідні зміни щодо показників активності та перетравлюючої спроможності моноцитів: ФІ – в півтори рази ( $P < 0,01$ ) та ІП – в 1,13 рази ( $P < 0,01$ ). Отже, спрямованість і вираженість змін показників ФАМ у хворих на ВВ залежали від наявності обтяженого преморбідного соматичного фону.

Було проведено дослідження активності неспецифічної ланки системного імунітету (за показниками ФАМ) у хворих із хронічними захворюваннями біліарної системи в періоді спостереження в динаміці після перенесеної ВВ. Значення ФІ зберігалось менше норми (в 1,33 рази;  $P < 0,01$ ), що дорівнювало  $(20,2 \pm 0,7)\%$ ; ФЧ та ІА збільшувалися і невірогідно відрізнялися від норми  $(3,7 \pm 0,2$  та  $(10,8 \pm 0,6)\%$  відповідно;  $P > 0,05$ ). Показник ІП в обстежених реконвалесцентів із хронічною патологією біліарної системи стабільно зберігався нижче норми (в 1,57 рази;  $P < 0,01$ ).

Висновки. 1. Наявність преморбідного фону (хронічна патологія біліарної системи) є предиктором обтяження клінічного перебігу вітряної віспи та зменшує вірогідність «класичного» перебігу гострої вірусної інфекції.

2. В гострий період вітряної віспи у хворих з порушенням функціональної спроможності жовчного міхура та жовчовивідних шляхів відмічається зменшення показників фагоцитарної активності моноцитів, що свідчить про недостатність неспецифічної реактивності організму.

3. Збереження низької функціональної активності вродженого імунітету у пацієнтів в періоді реконвалесценції після перенесеної вітряної віспи у хворих із хронічними захворюваннями жовчного міхура та жовчовивідних шляхів можна вважати формуванням стійкої вторинної імунологічної недостатності, що потребує адекватної терапії.

#### Література

1. Борисов А.Г. Особенности иммунного реагирования при вирусных инфекциях / А.Г. Борисов, А.А. Савченко, И.В. Кудрявцев // Инфекция и иммунитет. – 2015. - №5(2). С. 148-156.

2. Калинина Ю.С. Клинико-лабораторные показатели, характеризующие иммунную систему больных ветряной оспой / Ю.С. Калинина, А.А. Савченко, И.В. Кудрявцев, Е.П. Тихонова, А.Г. Борисов // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2017. - №22 (4). – С.190-194.

3. Кузьмина Т.Ю. Особенности течения ветряной оспы у взрослого населения / Т.Ю.Кузьмина, Ю.С.Тихонова, Е.П.Тихонова, А.О.Бабушкин, Н.В. Андропова // Сибирское медицинское обозрение. – 2013. - №2. – С.72-75.

#### **22. І.М. Маланчин, Л.Є. Лимар, В.М. Мартинюк ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОКОРЕКЦІЇ У ЛІКУВАННІ ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ ТА УРОГЕНІТАЛЬНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ ТНМУ ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України**

В останні роки серед науковців часто обговорюється роль імунологічних порушень в патогенезі прееклампсії [1,4,5]. Відомо, що у вагітних з пізніми гестозами виявляють ознаки активації гуморального імунітету, виражені зміни цитокінового профілю. Надлишковий рівень прозапальних цитокінів зумовлює розвиток ендотеліопатії і активацію системи комплементу [1,2]. Особливо це стосується пацієток з прееклампсією та урогенітальними інфекціями. Імунний компонент відіграє значну роль в патогенезі прееклампсії, пошук імунологічних маркерів розвитку даної патології, а також їх корекція необхідні для вчасної діагностики, ефективного лікування та профілактики [3,4,5].

Метою нашої роботи було вивчення ефективності імунокорекції у комплексному лікуванні вагітних з прееклампсією у поєднанні з рецидивуючими урогенітальними інфекціями.

Під спостереженням було 80 вагітних з прееклампсією та верифікованим діагнозом уrogenітальних інфекцій, які були поділені на дві групи. До першої (основної) групи увійшли 50 пацієнок, яким до комплексного лікування було призначено індуктор інтерферону. В другу групу (порівняння) увійшли 30 вагітних з прееклампсією, які отримували комплексне лікування. Групи були рандомізовані за паритетом, тяжкістю перебігу прееклампсії. Діагноз рецидивуючих уrogenітальних інфекцій виставлявся на основі клінічних даних та лабораторного дослідження. Клінічне обстеження спиралося на суб'єктивні відчуття пацієнтки (печія, свербіння та болючість в області зовнішніх статевих органів) та об'єктивний статус (наявність специфічного висипу, набряку та гіперемії шкіри і слизових оболонок геніталій, уретри, шийки матки). Для верифікації діагнозу застосовували сероімунологічні методи (ІФА), полімеразну ланцюгову реакцію.

Для імунокорекції призначали препарат, основним механізмом дії якого є здатність продукувати інтерферон. Він не має тератогенних та мутагенних властивостей, а також відсутня ембріотоксична дія. У комплексному лікуванні пацієнткам призначали по 2 таблетки тричі на добу протягом 5 днів.

Комплексне лікування вагітних основної групи сприяло корекції порушень системи гемостазу, покращенню функціонального стану системи мати-плацента-плід, попередженню прогресування прееклампсії. Після лікування у них виявлено зростання Т-клітинної активності, в першу чергу за рахунок Т-хелперної її ланки та зменшення вмісту НК (CD16), спостерігається також часткова нормалізація цитокінового профілю. Імунокорекція сприяла збільшенню рівня секреторного IgA, що позитивно впливало на місцевий імунітет.

Таким чином, додавання препаратів для імунокорекції у комплексне лікування пацієнок з прееклампсією та уrogenітальними інфекціями позитивно впливає на перебіг вагітності та зменшує акушерські та перинатальні ускладнення.

#### Література:

1. Иммунологическая теория возникновения преэклампсии / О. В. Макаров, Е. В. Волкова, И. Н. Винокурова, Л. С. Джохадзе // Проблемы репродукции. – 2012. – № 2. – С. 93–97.
2. Прееклампсія/Еклампсія. Етіологія, патогенез. Ведення вагітності і пологів : методичні рекомендації / [уклад. О. В. Грищенко, І. А. Васильєва, Г. В. Сторчак]. – Х. : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2015. – 28 с.
3. ACOG. Hypertension in Pregnancy: Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122-1131.

4. Gillon TE, Pels A, von Dadelszen P, MacDonell K, Magee LA. Hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review of international clinical practice guidelines. PLoS One. 2014 Dec 1;9(12):e113715.
5. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P; Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy Working Group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. J Obstet Gynaecol Can. 2014 May;36(5):416-41.  
Авторська довідка: Маланчин І.М., доцент кафедри акушерства та гінекології №1, к.мед.н, 0677221456 – контактний телефон, E-mail–[malanchun@tdmu.edu.ua](mailto:malanchun@tdmu.edu.ua)

*23. Марущак М.І., Максим Х.Я.*

### **КОМОРБІДНІСТЬ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ Й АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ: ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ І ЛЕЙКОЦИТАРНОЇ ФОРМУЛИ**

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України

Результати наших досліджень показали, що оксидативний стрес відіграє важливу роль у механізмах коморбідності хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) й артеріальної гіпертензії (АГ), оскільки виявлено, що внутрішньоклітинні рівні кисневих радикалів, зокрема супероксид-аніон радикалу й гідроген пероксиду, при поєднанні цих патологій зростають, що призводить до руйнування клітинної мембрани й підвищення рівня 8-ізопростану.

Відомо, що активація вільнорадикального окиснення може також супроводжуватися кількісними та якісними змінами крові, яка є однією з найважливіших тканин організму, його внутрішнім середовищем. Гематологічні показники, у свою чергу, відображають функціональний стан організму.

Тому, метою даної роботи було встановити зв'язки між показниками лейкоцитарної формули та вільнорадикального окиснення у крові хворих на поєднаний перебіг ХОЗЛ й АГ.

Обстежено 73 хворих: 1 група – хворі на ХОЗЛ (25 пацієнтів), 2 група - хворі на ХОЗЛ з АГ (28 пацієнтів), а також 20 практично здорових осіб, що склали контрольну групу. Підрахунок лейкоцитарної формули проводили в камері Горяєва. Рівень супероксид-аніон радикалу ( $O_2^{\bullet-}$ ) й гідроген пероксиду ( $H_2O_2$ ) у крові визначали цитофлуориметрично. Рівень 8-ізопростану (8-ізо-PGF $2\alpha$ ) в сироватці крові вимірювали за допомогою імуноферментного методу.

Ступінь взаємозв'язку між досліджуваними показниками визначали шляхом проведення кореляційного аналізу із використанням коефіцієнта

кореляції Спірмена. Статистично значущими вважали коефіцієнти кореляції, критерій достовірності яких складав  $p < 0,05$ .

Встановлено вірогідний прямий кореляційний зв'язок між рівнем еозинофілів (Е) і моноцитів (М) та показниками вільнорадикального окиснення:  $E/O_2\bullet = 0,56$ ,  $E/H_2O_2 = 0,56$ ,  $E/8\text{-ізо-PGF}2\alpha = 0,59$ ;  $M/O_2\bullet = 0,41$ ,  $M/H_2O_2 = 0,43$ ,  $M/8\text{-ізо-PGF}2\alpha = 0,38$  ( $p < 0,05$ ) у хворих на ХОЗЛ. Аналіз зв'язків між досліджуваними показниками у хворих на коморбідний перебіг ХОЗЛ й АГ не виявив жодної взаємозалежності.

Отримані дані підтверджують припущення, що при ХОЗЛ лейкоцити є джерелом маркерів запалення й вільних радикалів. При АГ активні форми кисню переважно продукуються в клітинах судин, що веде до окислювальної інактивації монооксиду нітрогену й зниження його біодоступності, що лежить в основі дисфункції ендотелію.

Висновок. У хворих на ХОЗЛ встановлено прямий взаємозв'язок між показниками вільнорадикального окиснення й рівнем еозинофілів й моноцитів. Синхронний перебіг ХОЗЛ й АГ зумовлює синдром «взаємного обтяження», що призводить до виразнішої активації вільнорадикального окиснення, проте втрачаються зв'язки між показниками вільнорадикального окиснення й лейкоцитарної формули.

*24. О.В. Прокопчук, І.Я. Господарський, Н.М. Гаврилюк, С.В. Даньчак*

## **ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ ОЖИРІННЯ У ХВОРИХ НА ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ**

Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського  
МОЗ України

**Актуальність.** За останнє десятиліття ожиріння стало важливою медико-соціальною проблемою майже в усіх країнах світу. Соціальна значущість проблеми визначається загрозою інвалідизації пацієнтів та зменшенням загальної тривалості життя у зв'язку з частим розвитком супутніх захворювань. Відповідно до сучасних уявлень є низка чинників які впливають не лише на перебіг токсичного гепатиту, але й на ефективність проведення терапії. Левова частка припадає на долю ожиріння.

**Мета.** Обстеження хворих на токсичний гепатит на предмет виявлення у них ожиріння.

**Матеріали та методи.** Для досягнення мети було обстежено 24 пацієнти з токсичним ураженням печінки. Враховуючи антропометричні дані оцінювали індекс Кетле або ж ІМТ, який є показником пропорційності маси тіла до зросту. Його ми визначали за допомогою формули:  $ІМТ = \text{маса (кг)}/\text{зріст (м}^2\text{)}$ . Оптимальним слід вважати значення ІМТ у межах 18,5-24,9  $\text{кг}/\text{м}^2$ , зниженим –  $ІМТ \geq 18,5$ ; підвищеним –  $\geq 25,0$ ; надмірна маса тіла – 25,0-



29,9; ожиріння I ступеня – 30,0-34,9; ожиріння II ступеня – 35,0-39,9; ожиріння III ступеня –  $\geq 40$ (кг/м<sup>2</sup>).

**Результати.** При обстеженні встановлено, що за ІМТ спостерігали наступні зміни : з нормальною масою тіла було 42% хворих, з надмірною масою тіла налічувалось 21% пацієнтів, ожиріння I ступеня було присутнє у 25%, а ожирінням II ступеня у 13%.

**Висновки.** Ожиріння різного ступеня виявлено у 58% хворих на токсичний гепатит, що радимо враховувати при виборі тактики лікування та призначенні дієтичного харчування. Дане питання потребує проведення подальших досліджень для виявлення можливого впливу супутньої неалкогольної жирової хвороби печінки на перебіг токсичного гепатиту.

## **25. М.М. Савула**

### **РЕЗУЛЬТАТИ ВИЗНАЧЕННЯ ЛПОАРАБІНОМАННАУ (LAM) В СЕЧІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ**

Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського  
МОЗ України

**Мета роботи.** Оцінити доцільність тестування на LAM-антиген з метою діагностики туберкульозу.

**Матеріали і методи.** Визначення LAM-антигену в сечі з використанням тесту Alere Determine TB LAM Ag, рекомендованого для діагностики туберкульозу у ВІЛ-інфікованих осіб, виконано у 73 хворих на туберкульоз легень ( із них у 6 ВІЛ-позитивних) і у 11 чол. контрольної групи.

**Результати і обговорення.** У всіх 11 чол. контрольної групи результати тесту були негативні. Із 6 хворих на ТБ/ВІЛ позитивний результати отримано у 4-х. У двох із них це було єдиним етіологічним підтвердження діагнозу туберкульозу за негативних результатів бактеріологічного і молекулярно-генетичного досліджень. Серед 67 ВІЛ-негативних хворих на туберкульоз позитивний LAM-тест отримано у 7 (10,4 %). У всіх семи були тяжкі форми туберкульозу і супровідні хвороби, які могли спричинити пригнічення імунітету.

**Висновки.** Попри субоптимальну чутливість, виконання LAM-тесту може бути корисним у ВІЛ-інфікованих осіб, у яких результати бактеріологічного і молекулярно-генетичного досліджень негативні або немає можливостей їх проведення. Є потреба у перегляді механізмів фінансування протитуберкульозних міроприємств.

## 26. В.І. Сливка

### ПРИЧИНИ ЗРОСТАННЯ ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ НА ПРЕПАРАТИ ПЕРШОГО РЯДУ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ У ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

*Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна*

**Вступ.** Тривале застосування протитуберкульозних препаратів підвищує ризик виникнення побічних реакцій (ПР), що є однією з основних причин недостатньої ефективності лікування вперше діагностованого туберкульозу (ВДТБ). Виникаючи у процесі комбінованої хіміотерапії, ПР суттєво обмежують можливості цілеспрямованого впливу лікарських засобів і знижують ефективність лікування хворих на туберкульоз (ТБ) за головними показниками – строками припинення бактеріовиділення та частотою повного видужання [3].

Метою дослідження було проаналізувати частоту виникнення ПР препаратів першого ряду у хворих на ВДТБ в Чернівецькій області.

**Основна частина.** Проведено статистичний аналіз частоти виникнення ПР до препаратів першого ряду у хворих на ВДТБ за останні три роки на підставі обробки матеріалів подання формуляру на побічну реакцію (форма № 137), що ґрунтуються на клінічних індикаторах [1, 2].

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

Частота розвитку ПР, обумовлених дією лікарського засобу, коливається в досить широких межах. За даними ВООЗ, ПР виникають у 0,4–20 % госпіталізованих хворих та у 2,5–28 % амбулаторних хворих. В Україні критерії оцінки частоти розвитку ПР лікарського засобу: понад 10 % – дуже часті; 1–10 % – часті; 0,1–1 % – нечасті; 0,01–0,1 % – поодинокі; менше 0,01 % – рідкісні.

Було проведено статистичний аналіз виникнення побічних ефектів препаратів першого ряду у хворих на ТБ в Чернівецькій області в період з 2017-2018 рр., та 9 міс. 2019 р.

За 2017 р. у 121 хворого на ВДТБ, які лікувались в стаціонарі, ПР до препаратів першого ряду було виявлено у 48 хворих, що склало 39 %. У 2018 р. із 138 пролікованих пацієнтів ПР зареєстровано у 29 хворих, що склало 21 %. За 2019 із 107 хворих ПР були у 52, що склало 49 %.

Зростання ПР до препаратів першого ряду у хворих на ТБ в Чернівецькій області пов'язане з удосконаленням методів виявлення та діагностики ТБ та проведення лікарями-фтизіатрами постійного моніторингу щодо виникнення ПР, та за його результатами зважування «користь» та

«потенційну шкоду» від хіміотерапії. У разі, якщо «потенційна шкода» переважає «користь» (тобто, коли розвиваються серйозні ПР – ступінь вираженості 3–5), потрібно негайно ставити питання, наскільки даний режим хіміотерапії безпечний для пацієнта, та визначатись із симптоматичною та дезінтоксикаційною терапією, а також із тактикою щодо протитуберкульозної терапії.

**Висновок.** Аналіз частоти формування побічних реакцій на препарати першої групи у хворих на ВДТБ у динаміці за останні 3 роки має тенденцію до підвищення, практично у 2 рази ( $p \leq 0,5$ ).

### **Література**

1. Єленюк І.Я., Сливка В.І. Побічні реакції на препарати першого ряду у хворих на туберкульоз легень у Чернівецькій області. Збірник матеріалів Буковинського міжнародного медико-фармацевтичного конгресу студентів і молодих учених, ВІМСО 2020. Чернівці: БДМУ, 2020.- С.350.
2. Сливка В.І. Поширення побічних реакцій на препарати першого ряду у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень у Чернівецькій області. Збірник матеріалів 101 підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу ВДНЗ «БДМУ», 10, 12, 17 лютого 2020 р. – Чернівці: БДМУ. – 2020. – С.224.
3. Тодоріко Л.Д. Частота і характер побічних реакцій при лікуванні чутливого туберкульозу внутрішньовенними протитуберкульозними препаратами. Збірник матеріалів 101 підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу ВДНЗ «БДМУ», 10, 12, 17 лютого 2020 р. – Чернівці: БДМУ. – 2020. – С.226.

*27. Стоєва Т. В., Джагіашвілі О. В.*

## **РОЛЬ МУКОЗАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНІЗАЦІЇ У ДІТЕЙ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ РОЗЛАДАМИ КИШЕЧНИКУ**

*Одеський національний медичний університет, М. Одеса, Україна*

Функціональні порушення органів травлення у дітей посідають одне з провідних місць в структурі гастроентерологічної патології, при цьому синдром подразненого кишечника (СПК) є одним з найпоширеніших функціональних гастроінтестинальних розладів в дитячому віці [5, 6]. Розуміння патогенезу СПК згідно з сучасною концепцією, передбачає комбінацію порушень моторики, вісцеральної гіперчутливості, мукозального гомеостазу, запальної відповіді на порушення складу мікробіоти і змін регулювання вісі «кишечник–мозок» [7].

Сьогодні стає очевидним, що кишкова мікробіота, як основний орган імунної системи, впливає на імунологічну реактивність всього організму [4]. При цьому зміни, що виникають з боку імунної системи при СПК тісно пов'язані з розвитком «запалення низької активності» в слизовій оболонці кишечника, що супроводжується підвищенням кількості імунних клітин, а

також концентрацією прозапальних цитокінів як в самій слизовій оболонці, так і в периферичній крові [8]. Крім того, згідно сучасних даних, виявляються асоційовані з СПК поліморфізми в генах, що беруть участь в імунній та субклінічній запальній відповіді та, як наслідок, обумовлюють змінену імунологічну відповідь в слизовій оболонці кишечника і в цілому прозапальний статус імунної системи у хворих з СПК [9]. Крім ендогенних факторів, важливий вплив на склад та функціонування кишкової мікробіоти з формуванням прозапального потенціалу мають повторні курси антибіотикотерапії, пов'язаної з частою інфекційною патологією перш за все респіраторного тракту та сечовидільної системи в дитячому віці.

Останнім часом увагу дослідників все більше привертає мукозальний імунітет, що в поєднанні з мікробіотою слизових відкритих порожнин формує інтегральну структурно-функціональну систему організму [2]. Основою місцевого імунітету є лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовими оболонками (mucosal-associated lymphoid tissue – MALT), яка є окремою, майже автономною підсистемою в рамках загального імунітету. MALT є багаторівневою системою та умовно складається з лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовою носоглотки (Nasal-associated lymphoid tissue – NALT), бронхів (bronchus-associated lymphoid tissue – BALT), кишечника та сечостатевої системи (gut-associated lymphoid tissue – GALT) [1]. Отже система MALT, забезпечує багаторівневий захист організму від проникнення різноманітних патогенів, як за рахунок «пасивного» гуморального імунітету, так і високоспецифічного адаптивного з можливістю переходу з місцевого рівня на системний [3].

Сьогодні існують можливості впливу на активність MALT-системи завдяки використанню імунологічних препаратів на основі бактеріальних лізатів, що мають здатність активувати як неспецифічний захист організму, так і підвищувати ефективність специфічної імунної відповіді [1].

**Мета роботи:** визначити ефективність імунологічної корекції для профілактики рецидивів інфекції сечостатевої системи у дітей з функціональними порушеннями кишечника.

**Матеріали та методи.** В дослідженні прийняли участь 42 дитини віком від 6 до 15 років з функціональними розладами кишечника (СПК). У всіх хворих задокументовано в анамнезі повторні епізоди інфекції сечової системи (ІСС) з неускладненим перебігом частотою три і більше разів на рік. Всім дітям було проведено загальноклінічне обстеження, мікробіологічне дослідження калу за стандартною методикою, а також бактеріологічний посів сечі. Для підвищення загальної імунологічної резистентності організму призначали препарат на основі очищених лізатів із шести оригінальних запатентованих високоочищених інактивованих бактеріальних штамів, які є типовими збудниками інфекції сечовивідних шляхів. Ефективність оцінювали через шість місяців від початку вакцинації на підставі аналізу частоти рецидивів ІСС та особливостей сечового синдрому.

**Результати дослідження.** Серед обстежених пацієнтів превалював варіант СПК з переважанням закрепи – (78,6±6,3) %. Мікробіологічне дослідження калу виявило кількісні та якісні зміни флори у більшості обстежених дітей – (81,0±6,1) %, а саме: зниження рівня біфідобактерій у (47,6±7,7) % хворих, дефіцит лактобактерій – у (42,9±7,6) % пацієнтів, зменшення кількості нормальної кишкової палички – у (21,4±6,3) % випадках, наявність кишкової палички зі зміненими біологічними властивостями – у (52,4±7,7) % хворих. Представники умовно-патогенних мікроорганізмів були виділені у більшості обстежених – (73,8±6,8) %, при цьому найбільш поширеними виявились *St. aureus*, визначений у (42,9±7,6) % хворих, гриби роду *Candida albicans* та інші дріжджі – у (19,0±6,1) % пацієнтів. У частини хворих зафіксовано *Klebsiella pneumoniae* – (14,3±5,4) %, *Enterobacter cloacae* – (11,9±5,0) %, *Pseudomonas aeruginosa* – (7,1±4,0) % та *Citrobacter* – (4,8±3,3) % відповідно.

Також у ході роботи проаналізовано спектр виділених уропатогенів. Найчастіше у дітей з неускладненою ІСС висівалася кишкова паличка – (61,9±7,5) %. Наступними за частотою визначені *Enterococcus spp* (14,3±5,4) % і *Proteus* (9,5±4,5) %.

На тлі застосування комплексного мікробіологічного препарату, який містить у своєму складі інактивовані бактеріальні штами найбільш поширених збудників ІСС, спостерігалася позитивна клініко-лабораторна динаміка.

Оцінка ефективності імунізації через шість місяців продемонструвала зниження частоти рецидивів ІСС (середня частота рецидивів до імунізації склала 2,9 (95% ДІ 2,7–3,1), після імунізації – 0,6 (95% ДІ 0,4–0,8)), а також зменшення проявів сечового синдрому у вигляді бактеріурії та лейкоцитурії.

При проведенні імунізації жодних порушень з боку функції кишечника у дітей з СПК виявлено не було, крім того майже у третини пацієнтів (28,6±7,0) % спостерігалася нормалізація випорожнень – зникнення закрепи.

Таким чином, виявлення значних порушень кишкового біоценозу у дітей з функціональними розладами кишечника поряд із повторними епізодами інфекції сечової системи підтверджує єдність системи мукозального імунітету та можливість корекції наявних імунологічних змін із застосуванням імунізації препаратами мікробного походження.

#### Література:

1. Абатуров А. Е. Значение бактериальных лизатов в профилактике острых респираторных инфекций у детей. *Здоровье ребенка*. 2013. № 5 (48). С. 83–88.
2. Козлов И. Г. Микробиота, мукозальный иммунитет и антибиотики: тонкости взаимодействия. *РМЖ*. 2018. № 8. С. 19–27.
3. Мукозальная иммунная система пищеварительного и респираторного трактов: возможности профилактики и лечения

- инфекционных заболеваний / Е. В. Каннер, А. В. Горелов, Д. В. Печкуров и др. *Медицинский совет*. 2019. № 11. С. 100–107.
4. Онтогенез и дизонтогенез микробиоты кишечника у детей раннего возраста: триггерный механизм нарушений детского здоровья / И. А. Беляева, Е. П. Бомбардинова, М. Д. Митиш и др. *Вопросы современной педиатрии*. 2017. Т. 16, № 1. С. 29–38.
  5. Современное ведение функциональной патологии желудочно-кишечного тракта у детей с позиции Римских критериев IV. *Здоров'я України*. 2017. Грудень. № 4 (43). Тематичний номер. С. 24–25.
  6. Шадрін О. Г., Платонова О. М. Моніторинг поширеності синдрому подразненого кишечника серед дитячого населення України. *Современная педиатрия*. 2013. № 4. С. 84–87.
  7. Drossman D. A., Hasler W. L. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology*. 2016. Vol. 150, N 6. P. 1257–1261.
  8. Levels of interleukins 2, 6, 8, and 10 in patients with irritable bowel syndrome / S. R. Patel, A. Singh, V. Misra et al. *Indian J Pathol Microbiol*. 2017. Vol. 60. P. 385–389.
  9. Proinflammatory cytokine gene polymorphisms in irritable bowel syndrome / E. Barkhordari, N. Rezaei, B. Ansaripour et al. *J. Clin. Immunol*. 2010. Vol. 30. P. 74–79.

**28. L.D. Todoriko, O.V. Pidverbetska**  
**RELATIONSHIP BETWEEN SMALL INTESTINAL MALABSORPTION AND DYSBIOTIC CHANGES IN THE COLON IN PATIENTS WITH MULTIDRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS**

Higher State Educational Establishment of Ukraine “Bukovinian State Medical University”, Chernivtsi, Ukraine

**Introduction.** In recent years, more and more studies have shown a high prevalence of decreased absorptive function of the small intestinal mucosa and a high frequency of dysbiotic changes of the colon in patients with pulmonary tuberculosis (TB) [1, 3-5, 7, 8]. We have received similar data in our previous studies – investigation of the state of absorption capacity of the small intestine and the state of the microbiocenosis of the colon in TB patients, especially in patients with multi-drug resistant TB (MDR-TB). In a large proportion of patients, we observed a combination of these disorders, which may be reason to believe that there is a relationship between the detected changes.

Therefore, the aim of the study was to analyze the interaction of disorders of the absorptive function of the small intestine and dysbiotic changes of the colon in patients with MRTB.

**Main part.** During the study, we examined 71 patients with MDR-TB. All patients underwent an examination of the absorption capacity of the small intestine by conducting a lactulose-mannitol test to determine the rate of intestinal permeability indicator and analysis of the microbiota of the colon according to bacteriological examination.

According to the obtained data, no patient with MBR-TB had normoflora. According to the results of bacteriological analysis of the colon cavity content in most patients (90.2%) colon dysbiosis (CD) of the II-III degrees was established. Decreased absorption capacity of the small intestine was observed in 76.1% of patients with MRTB, the fraction of severe decrease in absorption was 42.3%.

We analyzed the ratio of the severity of dysbacteriosis in patients with different levels of absorption of the small intestine (table 1).

Table 1

**The severity of colon dysbiosis in patients with multidrug-resistant pulmonary tuberculosis with different state of absorption function of the small intestine**

Colon dysbiosis	Intestinal permeability indicator			
	0-3	3,1-6	6,1-10,9	>11
	n=30	n=16	n=8	n=17
I degree	–	–	12,5%	29,4%
II degree	26,7%	31,25%	25%	23,5%
III degree	73,3%*	68,75*	62,5%	47,1%*

Notes: \* – the value of the indicators differs significantly ( $p < 0,05$ ).

Analysis of the percentage of severity of dysbiotic changes in MDR-TB patients showed that the largest share was accounted for the III degree of CD, regardless of the level of absorption in small intestine. However, in individuals with a severe decrease of intestine absorption, the percentage of cases of CD of the III degree was the highest ( $p < 0,05$ ). CD of the I degree was established only at patients with intestinal permeability indicator more than 6, and in the greatest quantity - at patients with normal absorption.

To establish the strength of the relationship between microbiocenosis violations and reduced absorption, Spearman correlation analysis was performed. Between the degree of reduction of the small intestine absorptive function and the severity of CD in patients with MDR-TB an inverse correlation of moderate strength was established -  $r = -0,45$  ( $p < 0,05$ ).

After analyzing the results and comparing them with the latest literature [6, 8, 9], we concluded that reduced absorption and CD have a negative impact on each other. In severe violation of the composition of the colon microbiota is a bacterial translocation, in which the mucous membrane of the small intestine is inhabited by microflora, which normally should not be there. As a result, digestion is disturbed, in particular, the breakdown of fats, insoluble soaps of fatty acids are

formed and the absorption of fat-soluble vitamins is reduced, fermentation and putrefaction processes are intensified, and the pH of intestinal contents changes.

These processes, endogenous hypovitaminosis, decreased absorption of nutrients and reproduction of opportunistic pathogens lead to the development of inflammatory processes in the mucous membrane of the small intestine and to impaired epithelial regeneration, which leads to a decrease in the absorptive capacity of the small intestine. Further insufficient absorption of nutrients, disorders of parietal digestion create favorable conditions for the population of opportunistic pathogens, which, having toxic and invasive properties, contribute to the development of dystrophic and sometimes destructive-necrotic changes in the mucosa.

According to some data [2, 6, 9], the long course of such processes in combination with intoxication, hypoxia, and sometimes with the toxic effects of alcohol can lead to persistent degenerative changes and reduced absorption of nutrients and anti-TB drugs.

**Conclusion.** More severe malabsorption of the small intestine was accompanied by deeper dysbiotic changes in the large intestine. The processes of violation of the absorption capacity of the mucous membrane of the small intestine and imbalance in the system of the colon microbiocenosis are mutually burdensome and interconnected. Therefore, the correction and prevention of dysbiotic changes is an important component of the treatment of a specific tuberculous process.

#### **Literature**

1. Клинико-бактериологические проявления дисбактериоза кишечника у больных туберкулезом легких, осложненным сопутствующей патологией со стороны желудочно-кишечного тракта / З.Е. Линева, Н.А. Гуляева, М.В. Романова [и др.] // *Международ. журн. прикладных и фундаментальных исследований*. – 2013. – №11. – С. 88-93.
2. Копанев Ю.А. Взаимосвязь функции местного иммунитета и микробиотоза кишечника, возможности иммунокоррекции дисбактериоза / Ю. А. Копанев // *Лечащий Врач*. – 2009. – № 9. – С. 66-69.
3. Тодоріко Л.Д. Мікробіоценоз кишечника у хворих на туберкульоз легень залежно від варіанту фармакорезистентності до початку лікування / Л.Д. Тодоріко, О.В. Підвербецька // *Актуальна інфектологія*. – 2015. – № 4 (9). – С. 62-65.
4. Тодоріко Л.Д. Оцінка всмоктувальної здатності тонкої кишки у хворих на туберкульоз легень з різним профілем медикаментозної резистентності мікобактерій туберкульозу / Л.Д. Тодоріко, О.В. Підвербецька // *Інфекційні хвороби*. – 2015. – № 3 (81). – С. 65-68.
5. Цыгина Т.Ю. Проявления дисбактериоза толстой кишки у больных лекарственно-устойчивым туберкулёзом органов дыхания / Т. Ю. Цыгина, Т. В. Чеботарёва // *Туберкулез и болезни легких*. – 2009. – № 12. – С. 62-68.



6. Intestinal microbiota in health and disease: Role of bifidobacteria in gut homeostasis / Rafael Tojo, Adolfo Suárez, Marta G. Clemente [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2014. – V. 20, № 41. – P. 15163-15176.
7. Intestinal Permeability and Malabsorption of Rifampin and Isoniazid in Active Pulmonary Tuberculosis / Valéria G. F. Pinheiro, Lysiane M.A. Ramos, Helena S. A. Monteiro [et al.] // *The Brazilian Journal of Infectious Diseases.* – 2006. – №10 (6). – P. 374-379.
8. Malabsorption of antimycobacterial drugs as a cause of treatment failure in tuberculosis / Joro Bento, Raquel Duarte, Maria Ceu Brito [et al.] // *BMJ Case Reports.* – 2010. – doi:10.1136/bcr.12.2009.2554.
9. The role of intestinal microbiota and the immune system / F. Purchiaroni, A. Tortora, M. Gabrielli [et al.] // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* – 2013. – № 17. – P. 323-333.

**29. L.D. Todoriko<sup>1</sup>, I.O. Semianiv<sup>1</sup>, S.B. Volf<sup>2</sup>, O.S. Shevchenko<sup>3</sup>,  
L.A. Hrishchuk<sup>4</sup>**

**MULTIDISCIPLINARY PROBLEM OF MULTIDRUG RESISTANT  
TUBERCULOSIS AND DIABETES MELLITUS**

<sup>1</sup>*Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine*

<sup>2</sup>*Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus*

<sup>3</sup>*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

<sup>4</sup>*Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine*

**Introduction.** The importunity of TB and DM's problem is due on the one hand to the growing number of patients with tuberculosis with multiple drug resistance to the pathogen, and on the other – to a steady increase in the number of people with various forms of carbohydrate metabolism [1,7]. Thus, modern objective reality increases the urgency of the problem of this combined pathology, as well as necessitates the study and proper understanding of the mechanisms of tuberculosis infection in this category of patients [4,8].

In most WHO regions, diabetes is not necessarily a “disease of nutritional abundance”, as the prevalence of diabetes in some agricultural regions has reached or exceeded the level found in more affluent urban conglomerations [3]. Up to 95% of diagnosed cases suffer from type 2 diabetes [1]. The increase in type 2 diabetes is associated with globalization and urbanization, erosion of traditional food culture, less physical activity and increased consumption of highly refined and more energy-intensive products [2,3].

Diabetes can lead to many serious health complications, especially to microvascular and macrovascular pathologies, as well as an to an increased risk of developing infectious diseases, including this disease at times increases mortality from the SARS-Cov-2 virus, which is the basis, in the future, probably to reduce the resistance to tuberculosis infection [5,6].

**Results.** The retrospective analysis showed that in the patients included in the study, diabetes mellitus was detected in 28 cases (31.2%) simultaneously with the pulmonary tuberculosis; in 60 cases (68.8%) diabetes mellitus developed before tuberculosis and was the background for the manifestation of tuberculosis infection, with the average duration of the disease was  $6.4 \pm 1.2$  years.

Most patients had type 2 – 64 diabetes mellitus (72.7%). According to the severity of diabetes, patients were distributed as follows: moderate severity – 48 patients (54.5%), severe – 8 patients (9.1%) mild – 30 (36.4%).

Depending on the form of diabetes compensation, the distribution was the following: compensated – 27 patients (30.7%), subcompensated – 49 patients (55.7%) and decompensated diabetes – 12 patients (13.6%).

According to the anamnesis we clarified the additional risk factors for the development of tuberculosis in patients with diabetes. Including, in particular, social factors found that the majority of patients belonged to the category of unemployed – 69 patients (78.4%), with secondary education had 34 people (38.6%), secondary special – 36 (40.1 %) and higher – 18 (21.3%). Most patients rated their living conditions as satisfactory – 80 people (90.1%), while 8 patients (9.9%) were unsatisfactory. 46 patients (52.3%) had bad habits, of which 9 patients (10.2%) drank alcohol regularly, 42 patients smoked (47.7%), and 1 patient (1.1%) was addicted to drugs. There were previously 3 patients (3.4%) with combined pathology in prisons.

Thus, with the increasing prevalence of diabetes worldwide and the maintenance of high incidence of MDR-TB, we can expect that the number of people with combined TB / diabetes pathology will increase significantly in the coming decades.

The association between diabetes and tuberculosis can be the next challenge in global TB control worldwide, and untimely diagnosis of poverty can have a major impact on quality of life and economic productivity. Despite the active participation of states and the world community in the fight against tuberculosis, the desired results have not been achieved, primarily due to changes in the structure of the tuberculosis disease itself. The combination of MDR-TB / DM significantly worsens the course and prognosis of the latter, as proved by our prospective study.

**Conclusions.** There is a clear tendency to increase the combined pathology and chemoresistance in the structure of the incidence of tuberculosis, the proportion of recurrences of tuberculosis in the presence of diabetes mellitus.

The clinical picture of tuberculosis in most patients with diabetes noted manifestations of severe intoxication and bronchopulmonary syndromes, moderate changes in clinical blood tests (accelerated ESR, anemia, lymphopenia), and high blood sugar.

### **Literature**

1. Al-Rifai RH, Pearson F, Critchley J, Abu-Raddad LJ. Association between diabetes mellitus and active tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. PLoS ONE 2017; 12: e0187967.

2. American Diabetes Association (2019) Standards of Medical Care in Diabetes-2019 Abridged for Primary Care Providers. Clin. Diabetes, 37(1): 11–34.
3. Harries AD, Lin Y, Kumar AMV, Satyanarayana S, Zachariah R, Dlodlo RA. How can integrated care and research assist in achieving the SDG targets for diabetes, tuberculosis and HIV/AIDS? Int J Tuberc Lung Dis 2018; 22: 1117-1126.
4. Koesoemadinata RC, Kranzer K, Livia R, et al. Computer-assisted chest radiography reading for tuberculosis screening in people living with diabetes mellitus. Int J Tuberc Lung Dis 2018; 22: 1088-1094.
5. Liu Q, Li W, Xue M, et al. Diabetes mellitus and the risk of multidrug resistant tuberculosis: a meta-analysis. Scientific Reports 2017; 7: 1090.
6. 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.
7. Syal K, Srinivasan A, Banerjee D. VDR, RXR, coronin-1 and interferon  $\gamma$  levels in PBMCs of type-2 diabetes patients: Molecular link between diabetes and tuberculosis. Ind J ClinBiochem. 2015;30(3):323-8.
8. World Health Organization. Rapid Communication: Key changes to treatment of multidrug- and rifampicin-resistant tuberculosis (MDR/RR-TB). August 2018. WHO/CDS/TB/2018.18.

**30. О.С. Шевченко, О.О. Погорєлова**

### **ДИНАМІКА РІВНЯ $\beta$ -ДЕФЕНЗИНУ-1 У ХВОРИХ НА ЧУТЛИВИЙ І ХІМІОРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ**

*Харківський національний медичний університет, Україна*

В умовах поширення хіміорезистентного туберкульозу актуальним питанням постає пошук нових діагностичних та прогностичних маркерів перебігу туберкульозного процесу. Одним з таких маркерів може бути  $\beta$ -дефензин-1.

**Мета:** Порівняти динаміку рівня  $\beta$ -дефензину-1, як маркера тяжкості перебігу активного туберкульозу у пацієнтів з чутливим і хіміорезистентним туберкульозом легень.

**Матеріали методи:** У дослідження були включені 100 пацієнтів з туберкульозом легень, які були розділені на 2 групи: Група 1 (n = 43) - пацієнти з чутливим туберкульозом, Група 2 (n = 57) - пацієнти з хіміорезистентним туберкульозом (ХРТБ). Всім пацієнтам було визначено рівень  $\beta$ -дефензину-1 (БД-1) на початку лікування і через 2 місяці. Статистична обробка проводилася за допомогою програми Statistica 8.0.

**Результати.** На початку лікування рівень БД-1 не достовірно не відрізнявся і становив  $19.7 \pm 3.5$  мкг/мл в Групі 1 і  $23.0 \pm 5.0$  мкг / мл в Групі 2,  $p > 0.05$ . Однак через 2 місяці було виявлено достовірне превалювання БД-1 в Групі 2 ( $46.5 \pm 8.9$  мкг/мл) порівняно з Групою 1 ( $15.3 \pm 4.3$  мкг/мл),  $p < 0.05$ . Отримані результати можуть свідчити про більш виражену дисрегуляцію

імунної відповіді у пацієнтів з ХРТБ легень, що може вимагати введення додаткових патогенетичних терапевтичних заходів для врегулювання імунної відповіді.

**Висновки.** Аналіз рівня БД-1 в динаміці у пацієнтів з чутливим і хіміорезистентним туберкульозом показав відсутність відмінностей на початку лікування і превалювання БД-1 у пацієнтів з хіміорезистентним туберкульозом через 2 місяці, що свідчить про сповільнену нормалізацію імунної відповіді у пацієнтів з хіміорезистентним туберкульозом.

*31. О.А. Козак, І.Я. Господарський*

### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ З СУПУТНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ШКТ З ПОЗИТИВНИМ H.PYLORI**

*Тернопільський національний медичний університет імені*

*І. Я. Горбачевського МОЗ України*

**Актуальність.** Цукровий діабет – діагноз, який все частіше зустрічається в лікарській практиці. Багато аспектів щодо цієї нозології вже відомі, але малодослідженою залишається тема поєднаної патології, зокрема з захворюваннями ШКТ з позитивним H.pylori

**Мета.** Дослідити як захворюваннями ШКТ з позитивним H.pylori впливає на перебіг цукрового діабету

**Матеріали та методи.** Для вивчення цієї теми ми обстежували 40 пацієнтів з цукровим діабетом та захворюваннями ШКТ, які знаходились на базі ТУЛ. Групою контролю були 20 людей з захворюваннями ШКТ без позитивного H.pylori та цукровим діабетом. У інших 20 пацієнтів був виявлений H.pylori. Усім пацієнтам був проведений медичний огляд. Для максимального дослідження ми провели загальноклінічні аналізи( загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові,) та інструментальні дослідження( УЗД, ЕКГ). Також проводились спеціальні методи обстеження, зокрема тести для визначення перебігу цукрового діабету та наявності або відсутності H.pylori.

**Результати** При порівнянні результатів дослідження групи контролю(II) та групи обстежуваних(I)нами були виявлені певні закономірності та особливості. Найчастіші скарги були – ознаки астеноневротичного с-му(загальна слабкість) - 75% у хворих з позитивним H.pylori та 40% у хворих без H.pylori. Схудення 55% та 25%, диспептичний синдром - нудота 65% та 40%, блювання 40% та 15%, печія 50% і 15%, порушення випорожнень 40% – 30% відповідно. Сухість в роті 60% у хворих з виявленою H.pylori та 80% у пацієнтів без H.pylori, с-м полідипсії зустрічався у 60% та 85% відповідно. Щодо компенсації та позитивної відповіді на лікування цукрового діабету, то за період перебування у стаціонарі( 7-14 днів), у 40% хворих з позитивним H.pylori та 60% хворих з негативним H.pylori показники глюкози в крові почали нормалізовуватись.

Хворі з негативним H.pylori на амбулаторному спостереженні та правильно підбраному лікуванні швидше нормалізували показники глюкози в крові.

**Висновки.** Згідно вищеописаних результатів, ми можемо стверджувати, що наявність H.pylori негативно впливає як на клінічну картину, так і на лікувальний процес у хворих на Цукровий діабет. Натомість, у хворих з поєднаною патологією ознаки ураження ШКТ більше виражені, ніж у хворих з негативним H.pylori.

**32. Л.А. Гришук<sup>1</sup>, Я.В. Ботюк<sup>2</sup>, Н.М. Лопушанська<sup>2</sup>, О.А. Герасименко<sup>2</sup>, К.О. Луцишин<sup>2</sup>, О.П. Сидоренко<sup>2</sup>, М.М. Крічфалушій<sup>2</sup>, Я.В. Кирилюк<sup>2</sup>, С.М. Бойко<sup>2</sup>, Л.І. Білоус<sup>2</sup>, І.М. Мазур<sup>2</sup>**

### **ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА COVID-19 В ОБЛАСНОМУ ФТИЗИО-ПУЛЬМОНОЛОГІЧНОМУ МЕДИЧНОМУ ЦЕНТРІ**

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І. Я.

Горбачевського МОЗ України,

<sup>2</sup>Комунальне некомерційне підприємство Тернопільський регіональний фтизіопульмонологічний медичний центр» Тернопільської обласної рад м. Тернопіль, Україна

**Актуальність.** 3 березня 2020 року ВООЗ оголосила про пандемію нового захворювання COVID-19. Ця хвороба стрімко поширилась у всіх країнах, у тому числі і на Україні. Багато лікарень було переобладнано для лікування таких хворих, зокрема протитуберкульозні диспансери переобладнані у фтизіо-пульмонологічні центри.

**Мета.** Проаналізувати особливості ведення хворих на COVID-19 в Тернопільському обласному фтизіо-пульмонологічному центрі.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано історії хвороб 51 хворого у якого був виставлений діагноз COVID-19. Діагноз виставлявся на основі анамнезу, скарг, контакт із іншими хворими, проведення лабораторних досліджень, зокрема виявлення генетичного матеріалу (РНК) SARS-CoV-2 шляхом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Проводились загальноклінічні аналізи (загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові, коагулограма) та інструментальні дослідження (УЗД, ЕКГ). Також проводились рентгенологічні методи дослідження, при показаннях комп'ютерна томографія.

**Результати.** За статтю пацієнти розподілились таким чином : чоловіків було 25 (49,0%), жінок 26 (51,0%). За віком хворі розподілились таким чином : 21-40 років – 14 (27,5%), 41-60 років - 22 (43,1%), понад 60 років- 15 (29,4%). Найбільш частіше на початку захворювання відмічались : підвищена температура тіла і кашель – у 100%, задишка – у 76,5%, загальна слабкість – у 66,7 %, болі або першіння у горлі – у 41,1 %, втрата нюху і смаку – відповідно у 41,1% та 21,5%, болі в грудній клітці – у 31,4 %. Позитивний результат ПЛР відмічений у 94, 1 %, зміни в легенях на рентгенограмі – у 96,1 %. Серед супутніх захворювань частіше відмічались – серцево-судинні

– у 45,1% та гіпертонічна хвороба – у 23,5 %. Після проведеного лікування пацієнти у задовільному стані були виписані з стаціонару з метою продовження лікування амбулаторно.

**Висновки.** Згідно вищеописаних результатів, ми можемо стверджувати, що лікування на стаціонарному етапі хворих на COVID-19 у фтизіопульмонологічному центрі проводиться на належному рівні, згідно рекомендацій МОЗ України.

**33. Л.А. Грищук<sup>1</sup>, С.О.Білик<sup>2</sup>, Ю.В.Довбуш<sup>2</sup>, Н.М. Білик<sup>2</sup>**

### **ВИКОРИСТАННЯ БРОНХОСКОПІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ТУБЕРКУЛЬОЗНИХ УРАЖЕНЬ ГОРТАНІ І ТРАХЕОБРОНХІАЛЬНОГО ДЕРЕВА**

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,

<sup>2</sup>Комунальне некомерційне підприємство Тернопільський регіональний фтизіопульмонологічний медичний центр» Тернопільської обласної рад м. Тернопіль, Україна

**Актуальність:** Туберкульоз гортані, трахеї і бронхів є вторинним ураженням, що ускладнює перебіг туберкульозу легень і внутрішньогрудних лімфовузлів. Охриплість голосу при туберкульозі гортані може бути єдиним симптомом, незважаючи на наявність активного туберкульозу легень, що може призводити до пізнього виявлення таких пацієнтів. Туберкульоз трахеї і бронхів погіршує перебіг туберкульозу легень, може збільшувати тривалість бактеріовиділення у хворих.

**Мета:** Вивчити використання бронхоскопії в діагностиці туберкульозних уражень гортані і трахеобронхіального дерева.

**Матеріали і методи:** В умовах Тернопільського протитуберкульозного диспансеру проведено 169 діагностичних фібробронхоскопій у 2019 році, з використанням фібробронхоскопа Olympus BF type PE2. Чоловіків було 118 (70%), жінок — 51 (30%). Туберкульоз гортані встановлено у 6 чоловіків (3,5%) і у 3 жінок (1,8%). Туберкульоз бронхів встановлено у 5 чоловіків (3%) і у 6 жінок (3,6%). Атрофію і пігментні плями слизової бронхів виявлено у 28 чоловіків (17%) і у 15 жінок (9%). У 17 чоловіків (10%) виявлено перибронхіальний стеноз і деформацію бронхів. У жінок — 6 випадків (3,6%). По віковому розподілу туберкульоз гортані переважав у хворих віком 40-49 років — у 5 випадках з 9 (56%). Віком 60 і старше — у 3 випадках (33%). Туберкульоз бронхів переважав у пацієнтів вікових категорій 30-39 років і 40-49 років — по 3 випадки (27%).

**Висновки:** Метод бронхоскопії дозволяє своєчасно діагностувати туберкульозні ураження гортані і трахеобронхіального дерева у хворих на

легеневий туберкульоз, що дає можливість своєчасного і ефективного лікування.

**34. Л.А. Грищук<sup>1</sup>, Л.Р. Проць<sup>2</sup>, Н.В. Медецька<sup>2</sup>, Л.П. Найсик<sup>2</sup>, О.В.Василишин<sup>2</sup>**

### **ВИЗНАЧЕННЯ ЧУТЛИВОСТІ M. TUBERCULOSIS ЗА ДАНИМИ ТЕРНОПІЛЬСЬКОГО ОБЛАСНОГО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ДИСПАНСЕРУ**

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

<sup>2</sup>Комунальне некомерційне підприємство Тернопільський регіональний фтизіопульмонологічний медичний центр» Тернопільської обласної ради м. Тернопіль, Україна

**Вступ.** Збільшення кількості клінічних випадків з первинною та вторинною резистентністю до протитуберкульозних препаратів суттєво ускладнює ефективне лікування туберкульозу легень. Серед штамів, стійких до лікарських засобів, до 60% полірезистентні. Ці штами стійкі до будь-яких двох або більше препаратів першого ряду. Мультирезистентність (множинна резистентність до лікарських засобів) це тип полірезистентності, що означає стійкість до ізоніазиду та рифампіцину за відсутності або наявності стійкості до інших протитуберкульозних препаратів.

**Мета роботи** – проаналізувати зміни чутливості M. Tuberculosis до протитуберкульозних препаратів (ПТП) за останні 5 років.

**Матеріали і методи.** Проаналізовані результати бактеріологічних досліджень M. Tuberculosis із визначенням чутливості до ПТП 1 ряду у 326 хворих на туберкульоз легень.

**Отримані результати.** Установлено, що кількість мікобактерій туберкульозу (МБТ), чутливих до ПТП за останні п'ять років серед вперше діагностованих хворих на туберкульоз зменшилась з 42,5% до 39,7%. Серед захворівших повторно відмічається зменшення стійких штамів з 68,1 % до 61,5%. Окремо по препаратах: до ізоніазиду незначне зменшення стійкості серед вперше виявлених з 31,3% до 30,1 %, серед рецидивів відмічається збільшення – з 57,4% до 60,0 %. Аналогічна ситуація із чутливістю до рифампіцину.

**Висновок.** За останні роки спостерігається зростання стійкості M. Tuberculosis до протитуберкульозних препаратів першого ряду. Це зменшує ефективність лікування таких хворих і створює погіршення епідеміологічної ситуації.

35. Л.А. Грищук<sup>1</sup>, В.Д. Рудик<sup>2</sup>, М.М. Бортняк<sup>2</sup>, М.В. Панькевич<sup>2</sup>, Т.В. Романів, С.В. Мадич<sup>2</sup>

## ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2019 РІК

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

<sup>2</sup>Комунальне некомерційне підприємство Тернопільський регіональний фтизіопульмонологічний медичний центр» Тернопільської обласної ради м. Тернопіль, Україна

За 2019 рік по Тернопільській області взято на диспансерний облік всіма формами активного туберкульозу 362 чол. проти 349 за 2018 рік. Захворюваність відповідно збільшилась з 33,3 до 34,5 на 100 тис. населення (3,6%). Збільшення зареєстровано у 7 районах області, зменшення у 10. В м. Тернополі захворюваність становила 32,2 (у 2018 р. - 32,2).

У 2019 році зареєстровано ріст позалегенового туберкульозу у випадках з 24 до 40. В структурі позалегенового туберкульозу 50% становить туберкульоз кістково-суглобовий, 25% - позалегеновий туберкульоз органів дихання, 12,5% - туберкульоз шкіри. Зареєстровано 80 випадків рецидиву туберкульозу (у 2018 р. – 98), зниження на 22,5%. Серед повторних випадків питома вага бацилярних форм становила 77,7%, деструктивних - 61,3%. У соціальній структурі хворих із вперше діагностованим туберкульозом, як і в попередні роки, продовжують переважати соціально незахищені верстви населення, зокрема непрацюючі працездатного віку складають 52,9%, пенсіонери 22,9%, робітники і службовці 10,5%. Питома вага деструктивних форм серед вперше діагностованих випадків зменшилась з 54,0% до 52,0%, але залишається великою, що стверджує про несвоєчасне виявлення хворих на туберкульоз та неефективний рівень профілактичних оглядів. За 2019 рік зареєстровано 82 випадки мультирезистентного туберкульозу проти 90 у 2018 році, відповідно захворюваність на 100 тис. населення знижена з 8,5 до 7,8 (на 8,3%).

Недовиявлення хворих методом бактеріоскопії загально-медичною мережею підтверджує потребу перегляду контингенту, якому проводиться обстеження, з зосередженням зусиль на соціальні та медичні групи ризику, організації на належному рівні збору мокротиння та питання вирішення в районах області транспортування матеріалу на дослідження в лабораторії ЦРЛ з ФАПів та амбулаторій.

Основні завдання, які необхідно вирішувати у 2020 році та наступних роках:

1. Інформування населення про туберкульоз, його прояви, профілактику, можливості лікування.



2. Проведення систематичного скринінгу та активного виявлення випадків туберкульозу та осіб, які перебувають в контакті з хворими на туберкульоз, в тому числі серед ключових груп населення та із залученням неурядового сектору.
3. Впровадження нового клінічного протоколу, клінічних маршрутів на первинному, вторинному та третинному рівні, перехід на сучасні схеми лікування з використанням нових протитуберкульозних препаратів.
4. Забезпечення щоденного контрольованого лікування, ефективної системи надання соціально-психологічної підтримки та супроводу для осіб, які його потребують.
5. Удосконалення фармаконагляду та системи здійснення контролю за побічними реакціями та протитуберкульозними препаратами.
6. Запровадження сучасних підходів з інфекційного контролю за туберкульозом, спрямованих в тому числі на запобігання поширенню захворювання у закладах охорони здоров'я, місцях довгострокового перебування осіб і проживання хворих на туберкульоз.
7. Впровадження відео ДОТ на амбулаторному етапі лікування.
8. Залучення соціальних служб, громадських організацій до формування прихильності населення до профілактики, обстеження та лікування туберкульозу.
9. Забезпечення можливості проведення лікування туберкульозу амбулаторно з перших днів після встановлення діагнозу.
10. Проведення працівниками пологових будинків та закладів первинної медичної допомоги профілактичних щеплень проти туберкульозу імунобіологічними препаратами (вакцинами).

Підп. до друку 28.08.2020 р. Формат 60x84/16.

Папір офсет. № 1. Гарн. "Times New Roman". Друк офсет.

Ум. др. арк. 3,83. Обл.-вид. арк. 2,5

Зам. № 148.

Видавець і виготовник

Тернопільський національний 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.