



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

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

# МАТЕРІАЛИ



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

15, 17, 22 лютого 2016 р.





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



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

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

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**



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

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

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

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

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

ББК 72:74.58

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

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

Наукові рецензенти:

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

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016

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

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

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

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

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

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

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





|  |     |
|--|-----|
| Касіяничук М.В., Кухтарук Д.Р., Касіяничук Ю.М. Оптимізація клінічних досліджень порожнини рота.   | 265 |
| Кільмухаметова Ю.Х. Використання системи «Вектор» у хворих з I ступенем пародонтиту.   | 266 |
| Кіцак Т.С., Кузняк Н.Б. Стан гігієни порожнини рота у працівників залізничного транспорту.   | 266 |
| Кіюн І.Д. Результати застосування ополіскувача, який містить лактат алюмінію, іони фтору та антибактеріальні препарати, у складі комплексу лікувально-профілактичних засобів у хворих із хронічним катаральним гінгівітом. | 267 |
| Кузняк Н.Б., Дроник І.І. Визначення локального цитокінового статусу у хворих на хронічний генералізований пародонтит.  | 268 |
| Кузняк Н.Б., Паліс С.Ю. Залозисто-одонтогенні кісти щелеп.   | 268 |
| Кузняк Н.Б., Трифаненко С.І., Бойчук І.Т. Лікування альвеолітів при застосуванні місцевої сорбційної терапії.  | 269 |
| Кузняк Н.Б., Шостенко А.А. Зміна параметрів секреторного імунітету в комплексній терапії хворих з різними проявами генералізованого катарального гінгівіту під впливом імунокорегуючої терапії.                            | 270 |
| Максимів О.О. Мікробіологічний стан базисів знімних протезів у хворих на цукровий діабет 2 типу.   | 271 |
| Мандзюк Т.Б. Уроки здоров'я як метод профілактики карієсу зубів у дітей.   | 271 |
| Мороз А.В., Годованець О.І. Стан тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет I типу.   | 272 |
| Остафійчук М.О. Вплив препаратів лізоциму на щурів із експериментальним метаболічним синдромом.  | 272 |
| Перебийніс П.П., Гончаренко В.А. Становлення фолікулів і зачатків зубів у внутрішньоутробному періоді онтогенезу людини.   | 273 |
| Проданчук А.І. Розвиток стоматологічних захворювань у хворих з хронічною нирковою недостатністю, що перебувають на діалізній терапії.  | 274 |
| Рожко В.І., Жабюк Т.М. Сучасні методи ендодонтичного лікування.  | 274 |
| Романко О.П. Вплив вітамінно-мінерального комплексу на кальцій-фосфатний обмін ротової рідини у вагітних жінок.  | 275 |
| Рошук О.І. Окислювальна модифікація білків у хворих на виразкову хворобу шлунка з незнімними зубними протезами.  | 276 |
| Табачнюк Н.В., Олійник І.Ю. Систематика варіантів форми піднижньощелепної протоки у перед плодів та плодів людини.   | 277 |
| Хомич Н.М., Горицький Я.В., Митченко М.П. Динаміка змін біохімічних показників ротової рідини у пацієнтів після атипичного видалення нижніх зубів мудрості.  | 277 |
| <b>СЕКЦІЯ 14 КЛІНІЧНА ОНКОЛОГІЯ, ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ТА ПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ</b>  |     |
| Бодяка В.Ю. Особливості формування грануляційної тканини навколо сітчастого алотрансплантату передньої черевної стінки при застосуванні гіалуронової кислоти.  | 278 |
| Гушул І.Я., Іващук О.І., Бодяка В.Ю. Вибір способу остаточного закриття лапаростомії за гострого поширеного перитоніту онкологічного генезу.   | 279 |
| Зелінська Н.В. Діагностика аденокарциноми шийки матки методом спектрополяризації нативних мазків та зішкрібів цервікального каналу.  | 280 |
| Іващук О.І., Бодяка В.Ю. Попередження синдрому швидкої біліарної декомпресії при лікуванні раку головки підшлункової залози.   | 280 |
| Кравчук С.Ю. Променеві методи дослідження в діагностиці, плануванні та оцінці ефективності променевої терапії раку товстої кишки.  | 281 |
| Крук Т.В. Лазерна діагностика крові хворих на рак молочної залози, як етап подальшого молекулярно-генетичного скринінгу.   | 282 |
| Пересунько О.П. Обґрунтування можливості застосування методів лізерної діагностики в онкогінекології.  | 282 |
| Постевка І.Д. Рання діагностика раку молочної залози за допомогою теплового потоку.  | 283 |
| Сенютович Р.В., Унгурян В.П. Степелерні зофагосюноаностомози. сучасні тенденції. Нові пошуки.  | 283 |
| Шульгіна В.В. Епідеміологічні аспекти колоректального раку, раку прямої кишки та ануса серед населення Чернівецької області на протязі 2010-2014 років.  | 284 |
| Шумко Б.І., Малишевський І.О. Підвищення ефективності лікування пацієнтів з місцевопоширеним плоскоклітинним раком слизових оболонок рота та ротоглотки шляхом застосування інтерферону на етапі променевої терапії.       | 285 |
| <b>СЕКЦІЯ 15 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ШКІРНО-ВЕНЕРИЧНИХ, ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ</b>   |     |
| Баланюк І.В. Особливості біоценозу товстої кишки у хворих на ВІЛ-інфекцію.   | 286 |

|  |     |
|--|-----|
| Богачик Н.А., Сидорчук А.С., Венгловська Я.В., Сорохан В.Д. Використання лактогену для корекції змін кишкової мікрофлори у хворих з гострими кишковими інфекціями.   | 287 |
| Бойко А.В. Особливості лікування туберкульозу у осіб літнього і старечого віку.  | 288 |
| Возна Х.І. Показники варіабельності ритму серця у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД.   | 288 |
| Волошина Н.О., Денисенко О.І. Динаміка показників про- та протизапальних цитокінів у хворих на вугри звичайні у процесі комплексного лікування.  | 289 |
| Гаєвська М.Ю., Перепічка М.П. Клінічні результати комплексного лікування хворих на псоріаз із застосуванням пробіотика.  | 290 |
| Голяр О.І. Імунна реактивність організму та відповідь нейтрофілів периферійної крові хворих на кишкові інфекції.   | 291 |
| Гулей Л.О. Особливості клінічних проявів алергічних дерматозів у хворих із супутніми дифузними ураженнями печінки невірусного походження.  | 291 |
| Денисенко О.І. Стан захворюваності та особливості клінічного перебігу вугрів рожевих у мешканців Чернівецької області.   | 292 |
| Єременчук І.В. Встановлення інтенсивності апоптозу епітеліоцитів бронхів при мультирезистентному туберкульозі легень.  | 293 |
| Захарчук О.І. Ураження дітей <i>Toxocara canis</i> : клінічна симптоматика та інструментально-лабораторні показники.   | 294 |
| Карвацька Ю.П. Стан показників системного імунітету та кишкового біоценозу у хворих на вульгарні вугри – мешканців Чернівецької області.   | 295 |
| Мироник О.В., Давиденко О.М. Порівняльна ефективність застосування септолете та септефрїлу в комплексному лікуванні хворих на гострі респіраторні вірусні інфекції.  | 296 |
| Підвербецька О.В. Стан кишкової проникності при туберкульозі легень з різним профілем фармакорезистентності.   | 296 |
| Сем'янів І.О. Оптимізація програми лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень із супутнім ураженням гепато-панкреато-біліарної системи.  | 297 |
| Сливка В.І. Значення локального протеолізу і фібринолізу в порушенні функції зовнішнього дихання у хворих на туберкульоз легень.   | 298 |
| Сливка В.І. Імунопрофілактика туберкульозу в Україні.  | 298 |
| Соколенко М.О. Імунотропна терапія рецидивуючої ВІЛ-асоційованої герпетичної інфекції.   | 299 |
| Степан Н.А. Динаміка неоптерину, про- і протизапальних цитокінів у хворих на екзему при застосуванні різних методів лікування.   | 300 |
| Степаненко В.О. Роль нетрадиційних методів у лікуванні хворих на туберкульоз легень.   | 301 |
| Тодоріко Л.Д. Динаміка рівня кортизола при хронічних обструктивних захворювань легень у літнього та старечого віку.  | 301 |
| Тодоріко Л.Д. Механізми реалізації протизапальних ефектів глюкокортикоїдних гормонів при захворюваннях органів дихання.  | 302 |
| Тодоріко Л.Д. Рентгенологічна семіотика саркоїдозу.  | 303 |
| Тодоріко Л.Д. Сучасні аспекти формування резистентного туберкульозу: роль супутньої патології травної системи.   | 304 |
| Чоботар А.О. Показники ендогенної інтоксикації у хворих на туберкульоз легень.   | 304 |
| Шаповалов В.П. Профіль резистентності мікобактерій туберкульозу, виділених від хворих на рифампіцин-резистентний туберкульоз за GeneXpert MBT/Rif.   | 305 |
| Шуленіна О.В. Клініко-анамнестичні особливості перебігу вугрової хвороби на тлі супутніх латентних захворювань кишківника.   | 306 |
| <b>СЕКЦІЯ 16 ФАРМАКОЛОГІЧНА ДІЯ ТА ФАРМАКОКІНЕТИКА ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ</b>  |     |
| Букатару Ю.С. Вивчення антигіпоксантаї активності похідного 2-бензамідо-2-(2-оксоіндолін-3-ілїден) оцтової кислоти znm за умов гіпобаричної та гемічної гіпоксії.  | 306 |
| Гаїна Ж.М., Косуба Р.Б. Особливості нефропротекторної дії мілдронату.  | 307 |
| Геруш О.В. Розробка комбінованих рослинних засобів для комплексного лікування захворювань печінки.   | 308 |
| Горошко О.М., Ежнед М.А., Богдан Н.С., Гудзь Н.А., Ткачук Л.Ю. Хроноритмологічні особливості ліпофлавонолу на показники антиоксидантного захисту щурів при експериментальній гострій нирковій недостатності. | 309 |
| Драчук В.М. Динаміка антиоксидантного захисту нирок при застосуванні ТАД 600 за умов експериментальної рабдоміолітичної гострої ниркової недостатності.  | 309 |
| Заморський І.І. Хроноперіодична система як функціональна система регуляції ритмів організму.   | 310 |
| Зеленюк В.Г. Вплив статинів на оксидативний та нітрозативний стрес при гострій нирковій недостатності.   | 311 |
| Кишкан І.Г. Фармакоеконімічні аспекти метилксантинових препаратів.   | 312 |
| Кметь О.Г. Вплив поєднаного введення пірацетаму та мемантину на антиоксидантний стан окремих структур головного мозку за дії гострої гіпоксії.   | 313 |





лікування. Усі пацієнти 2-ї групи, яким було продовжено схему лікування до 120 дози, були обезбацлені та переведені у підтримуючу фазу хіміотерапії.

Отже, в основі запропонованої нами схеми лікування лежить можливість швидкого створення високих концентрацій медикаментів в легеневій артерії, оминаючи печінку (яка є основним органом інактивації антимікобактеріальних препаратів) та уникаючи пресистемного метаболізму. При внутрішньовенному введенні концентрація препаратів значно перевищує бактеріостатичний рівень, який дає прийом препаратів всередину і навіть внутрішньом'язево.

**Сливка В. І.**

### **ЗНАЧЕННЯ ЛОКАЛЬНОГО ПРОТЕОЛІЗУ І ФІБРИНОЛІЗУ В ПОРУШЕННІ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

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

Наукові дослідження щодо особливостей патогенезу різних форм туберкульозу, розробки нових патогенетично обґрунтованих програм лікування хворих на туберкульоз легень, спрямованих на покращання процесів репарації та функції зовнішнього дихання, залишаються актуальними.

Метою роботи було розробити спосіб корекції порушень функції зовнішнього дихання на підставі визначення патогенетичної ролі протеолізу і фібринолізу для покращення результатів лікування хворих на туберкульоз легень(ТЛ).

Лікування хворих на ТЛ проводили згідно уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги.

Обстежено 27 хворих, які були поділені на дві групи. Основну групу склали 11 хворих на ТЛ. Контрольну групу (група порівняння) склали 16 хворих. Хворі основної групи додатково отримували «Апітонік». Із 27 хворих вперше виявлені склали – 78%; раніше ліковані – 22%;. Інтоксикація спостерігалася у 80,1%; катаральні явища у 83,7%; ускладнення – 43,2%; МБТ –73%; РГДН – 53,9%; ОТДН – 22,7%; ЗГДН – 23,4%. У контрольній групі в плазмі крові спостерігається активація зовнішніх і внутрішніх механізмів тромбіногенезу, інтенсифікація фібриногенезу, зниження протизгортаючого потенціалу крові, підвищення функціональної активності тромбоцитів і гіперфібриногенемія.

За всіх типів дихальної недостатності відбувається збільшення інтенсивності неферментативного фібринолізу за зменшення ферментативної фібринолітичної активності плазми крові та конденсату повітря, що видихається. У хворих на туберкульоз легень пригнічення процесів тромбіно- і фібриногенезу, гіпофібриногенемія та зменшення активності антитромбіну III відбуваються за активації тромбоцитів, а зміни плазмового фібринолізу характеризуються надмірним підвищенням неферментативної фібринолітичної активності, Хагеман-залежного фібринолізу і зниженням потенційної активності плазміногену за внутрішньосудинної гемокоагуляції. Таким чином, необхідність комплексної корекції порушень регуляції агрегатного стану крові для покращання клінічного перебігу і результатів лікування легневих форм туберкульозу не викликає сумнівів.

Застосування препарату «Апітонік» у комплексному лікуванні хворих на ТГ з обструктивним типом дихальної недостатності знижує вміст у конденсаті повітря, що видихається, колагеноліз та неферментативну фібринолітичну активність, збільшення ферментативної фібринолітичної активності та пригнічення протеолізу. За рестриктивного типу дихальної недостатності використання препарату «Апітонік» нормалізує вміст у конденсаті повітря, що видихається, неферментативний фібриноліз, лізис низькомолекулярних білків і колагену. У хворих на ТГ з обструктивним типом дихальної недостатності застосування препарату «Апітонік» знижує інтенсивність протеолізу і неферментативного фібринолізу. За рестриктивного типу дихальної недостатності препарат «Апітонік» сприяє зниженню неферментативного фібринолізу. Ефективність комплексної терапії хворих на ТГ при застосуванні препарату «Апітонік» підвищується, що проявлялося скороченням терміну детоксикації в середньому на (8,5±3,2) днів, прискоренням розсмоктування зон інфільтрації у легенях, підвищенням частоти зникнення бактеріовиділення і порожнин розпаду та скороченням терміну абацилювання в середньому на 0,9 міс. і терміну загоєння порожнин розпаду в легеневій тканині в середньому на 0,8 міс.

Таким чином, застосування «Апітонік» поліпшує прохідність дихальних шляхів як на рівні крупних бронхів, так і на рівні бронхіол, а їх позитивний вплив на об'єм хвилинного споживання кисню свідчить про покращання вентиляційно-перфузійних співвідношень.

**Сливка В.І.**

### **ІМУНОПРОФІЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ В УКРАЇНІ**

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

Серед європейських країн, де застосовують БЦЖ для усіх дітей, вакцинація розглядається як обов'язкова у 29 країнах і як добровільна – у 7. Політика застосування БЦЖ у різних країнах має значні відмінності. Ці розбіжності обумовлені місцевими особливостями епідеміологічного процесу, економічним



розвитком країн, національними особливостями і традиціями систем охорони здоров'я з відносним акцентом на превентивну або лікувальну медицину.

Підхід, що рекомендує проведення щеплення БЦЖ при народженні (при першому контакті зі службами охорони здоров'я), застосовується у більшості країн і відображає поточну позицію ВООЗ із цього питання, через чіткі докази того, що вакцинація БЦЖ блокує гематогенне поширення інфекції в організмі дитини і значно знижує захворюваність генералізованими формами і туберкульозним менінгітом особливо у дітей раннього віку. Первинна імунізація в умовах родопомічного закладу виправдана й необхідністю розвитку імунної відповіді до того, як дитина може бути інфікована збудником туберкульозу, а також можливістю уникнути післявакцинальних ускладнень, пов'язаних із наявністю загальної соматичної патології.

Існують різні підходи до оцінки ефективності БЦЖ. Немає єдиного тесту, що дозволяє прогнозувати індукцію імунної резистентності. У залежності від запропонованої методики автори, як правило, одержують різні результати.

Загальновизнано, що з біологічної точки зору дитячий вік є найбільш уразливим для туберкульозної інфекції. Тому в даний час не викликає сумнівів доцільність вакцинації БЦЖ дітей раннього віку в країнах із несприятливою епідеміологічною ситуацією по туберкульозу.

Зростання захворюваності серед дорослого населення України, збільшення кількості бактеріовиділювачів, зростання мультирезистентного туберкульозу не дозволяють більше скорочувати масштаби БЦЖ-вакцинопрофілактики в країні. Особливо важливою вона буде для дітей, інфікованих лікарсько-стійкими МБТ. По суті тільки за допомогою вакцини БЦЖ, при наявності прищеплюваного імунітету, можна буде врятувати цих дітей від гостро прогресуючих і генералізованих форм туберкульозу.

**Соколенко М.О.**

### **ІМУНОТРОПНА ТЕРАПІЯ РЕЦЕДИВУЮЧОЇ ВІЛ-АСОЦІЙОВАНОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

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

Лікування ВІЛ-інфікованих осіб з активноюгерпесвірусною інфекцією(ГВІ) визначається протоколом МОЗ України №182 від 13.04.2007 р., згідно з яким призначають один з етіотропних засобів – ацикловір, валацикловір або фамцикловір. Головний недолік протокольного способу лікування полягає у тимчасовому ефекті препарату. В осіб з критично низькими показниками CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів (50-100/мкл крові), як правило, виникають рецидиви захворювання, що змушує проводити тривалу (3-6 місяців) супресивну терапію ацикловіром до підвищення показників CD4<sup>+</sup>-клітин. У зв'язку з цим значно знижується можливість досягти сприятливого висліді лікування у хворих з IV стадією ВІЛ-інфекції та глибоким імунodefіцитом. Однак реплікативні форми ГВІ спостерігаються і в осіб з I-III стадіями ВІЛ-інфекції та відсутньою або помірною імуносупресією (рівень CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів – 200-500/мкл крові і вищий). Препарати ацикловір і валацикловір здатні до активного пригнічення реплікації ВПГ-1 і ВПГ-2 тільки тимчасово, тому в умовах тяжкого імунodefіциту немимучі рецидиви і прогресування ГВІ. Зважаючи на вказані обставини,була проведена оцінка терапевтичної ефективності нового імунотропного препарату «Алокін-альфа» у хворих на рецидивуючу ВІЛ-асоційовану герпетичну інфекцію.

Загальне число обстежених і пролікованих хворих на рецидивуючугерпетичну інфекцію на тлі ВІЛ-інфікування склало 47 людей.Для репрезентативної вибірки хворі були поділені на дві групи. Першу групу склали 24 ВІЛ-інфікованих хворих з герпесвірусною інфекцією, яким на фоні базисної терапії (щоденний прийом валацикловіру по 1,0 г всередину 2 рази на день протягом 7-10 днів) додатково призначали 6 підшкірних ін'єкцій алокіну-альфа в дозі 1 мг через один день (11 з них отримували ще й ВААРТ). Другу групу склали 23 пацієнти, яким призначалитільки зазначену базисну терапіюпротягомтижня (14 з них отримували ще й ВААРТ).

У хворих, в якихбазове етіотропне лікування доповнювалось алокіном-альфа спостерігалось достовірно коротша тривалість клінічних проявів ГВІ під час терапії, а також першого рецидиву після закінчення курсу лікування – (6,3±0,5) проти (8,3±0,5) доби при лабіальному герпесі та/або афтозному стоматиті та (5,8±0,5) проти (8,0±0,4) доби відповідно. У хворих на генітальнийгерпес на фоні ВІЛ-інфекції у III-IV клінічних стадіях цей показник становив відповідно (7,5±0,3) проти (9,0±0,4) та (7,0±0,4) проти (9,8±0,3) доби (в усіх випадках p<0,05-0,02). Прояви оперізувальногогерпесу утримувалися значно довше, однак і в таких осіб ефективність поєднання імуно- та етіотропної терапії була суттєво вищою, порівняно з етіотропниммонолікуванням. Зокрема, тривалість клінічних проявів оперізувальногогерпесу під час апробованої та традиційної терапії таких пацієнтів становила (10,8±0,6) і (13,5±0,7) доби відповідно, а тривалість першого рецидиву після лікування – (9,8±0,4) і (16,3±0,6) доби відповідно (p<0,02). У пацієнтів контрольної групи базисна терапія суттєво не впливала на тривалість рецидивів.

Отже, доповнення зазначеної базисної терапії хворих на лабіальний, генітальний чи оперізувальнийгерпес на фоні ВІЛ-інфекції, незалежно від стадії імунodefіциту, 6 підшкірними ін'єкціями препарату «Алокін-альфа» в дозі 1 мг через один день дозволяедостовірно скоротити тривалість клінічних проявів ГВІ, забезпечити статистично значуще зниження частоти та тривалості рецидивів, а також збільшити тривалість ремісії порівняно з лікуванням тільки валацикловіром.