

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



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

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

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.  
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.  
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.  
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.  
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.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



здійснювали забір венозної крові з ліктьової вени натше в ранковий час. У нормі кількість  $CD4^+$  клітин становить від 570 до 1100 у мкл крові;  $CD8^+$  клітин – від 450 до 850 у мкл крові, їх імунорегуляторний індекс (ІРІ) ( $CD4^+/CD8^+$ ) – від 1,0 до 1,7.

Дослідження клітинного імунітету при різних клінічних стадіях ВІЛ-інфекції показало, що при I стадії недуги в 5 (27,8 %) з 18 хворих кількість  $CD4^+$  клітин залишалася в межах норми, але в більшості вже була підвищена кількість  $CD8^+$  клітин, і коефіцієнт  $CD4^+/CD8^+$  виявився зниженим у 14 (77,8 %) пацієнтів з 18. При II стадії хвороби в абсолютній більшості пацієнтів була зменшена кількість  $CD4^+$  клітин (у 31 із 35) і збільшена кількість  $CD8^+$  (у 31 із 35 хворих – 88,6 %). З наростанням імунодефіциту  $CD4^+/CD8^+$  (ІРІ) зменшується паралельно з кількістю  $CD4^+$  клітин. Так, при III і IV стадіях ВІЛ-інфекції в усіх пацієнтів обидва зазначені показники були критично знижені. При I-II ступені дисбіозу/дисбактеріозу кількість  $CD4^+$  клітин та ІРІ були критично знижені відповідно в 9 (81,8 %) з 11 та в 3 (75,0 %) із 4 хворих. II стадія недуги характеризувалася такими ж зіставними змінами  $CD4^+$  та ІРІ. Причому III-IV ступінь дисбіозу/дисбактеріозу супроводжувався зниженням числа  $CD4^+ < 570$  клітин в 1 мм<sup>3</sup> крові та ІРІ відповідно в 9 із 10 (90,0 %) та всіх 5 (100,0 %) пацієнтів. При III стадії ВІЛ-інфекції кожен ступінь дисбіозу/дисбактеріозу неодмінно супроводжувався паралельним зниженням обох досліджуваних показників клітинного імунітету в усіх випадках. Так само в усіх хворих, які перебували в IV стадії ВІЛ-інфекції, кількість  $CD4^+$  та рівень ІРІ були нижчі за норму при усіх ступенях дисбіозу/дисбактеріозу. Отже, ступінь дисбіозу/дисбактеріозу кишечника на даному етапі розвитку ВІЛ-інфекції певною мірою впливав на частоту зменшення  $CD4^+$  клітин.

Для уточнення зв'язку біоценозу товстої кишки та імунітету зіставили вираженість змін досліджуваних параметрів клітинного імунітету зі ступенем дисбіозу/дисбактеріозу. Встановили, що при I клінічній стадії ВІЛ-інфекції кількість  $CD4^+$  клітин становила  $637 \pm 88,7$ ; при II –  $377 \pm 69,8$ ; при III –  $165,5 \pm 56,3$  і при IV –  $81,4 \pm 23,4$  кл./мм<sup>3</sup>. Причому біоценоз товстої кишки накладав свій відбиток на рівень  $CD4^+$  лімфоцитів. Так, з поглибленням ступеня дисбіозу/дисбактеріозу, попри відсутність статистично достовірних відмінностей, він проявляв чітку тенденцію до зниження: при I стадії недуги – від  $808 \pm 87$  до  $539 \pm 96$  кл./мм<sup>3</sup>, при II – від 530 до  $319 \pm 86$  кл./мм<sup>3</sup>, при III – від 181 до  $109$  кл./мм<sup>3</sup> і при IV – від 94 до  $54$  кл./мм<sup>3</sup>. Коефіцієнт  $CD4^+/CD8^+$  демонстрував подібну динаміку. Зокрема, він також проявляв тенденцію до зниження при наростанні глибини дисбіозу/дисбактеріозу товстої кишки. Так, при I стадії ВІЛ-інфекції ІРІ коливався в межах  $0,91 \pm 0,15 - 0,78 \pm 0,09$ , при II –  $0,99 - 0,56 \pm 0,17$ , при III –  $0,55 \pm 0,15 - 0,50 \pm 0,16$  і при IV –  $0,43 - 0,28$ . Отже, середні значення обох показників клітинного імунітету були знижені при всіх ступенях дисбіозу/дисбактеріозу товстої кишки, але тільки при III-IV клінічній стадії вони достовірно нижчі за норму. Величини обох параметрів клітинного імунітету з поглибленням дисбіозу/дисбактеріозу від 0 до IV ступеня демонструють чітку тенденцію до зниження. Таким чином, встановлено зв'язок між ступенем дисбіозу/дисбактеріозу і вираженістю імунологічних зрушень.

Значне зменшення  $CD4^+$  Т-клітин при ВІЛ-інфекції підсилює процес мікробної транслокації. ВІЛ пошкоджує цілісність слизового епітелію, тим самим створюючи умови для розвитку дисбіозу/дисбактеріозу кишечника. Це дає підставу вважати, що дисбіоз/дисбактеріоз товстої кишки і параметри клітинного імунітету є взаємозалежними та взаємозумовленими явищами.

Отже, у хворих на ВІЛ-інфекцію з дисбіозом/дисбактеріозом товстої кишки середні значення  $CD4^+$  лімфоцитів та (ІРІ) знижені при всіх ступенях дисбіозу товстої кишки, але тільки при III-IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції вони достовірно нижчі за норму (кількість  $CD4^+$  клітин  $< 570$ , ІРІ  $< 1,0$ ,  $P < 0,05$ ). Дисбіоз/дисбактеріоз безпосередньо впливає на зазначені параметри клітинного імунітету.

**Бессараб М.Ю., Москалюк В.Д.**

#### **ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ПАРАГРИП**

*Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології  
Буковинський державний медичний університет*

Проведена комплексна терапія із включенням лаферобіону у 30 хворих на парагрип, в яких був підтверджений клінічний діагноз імунологічним методом за допомогою парних сироваток.

Першим етапом дослідження було вивчення впливу нової комплексної терапії із включенням лаферобіону на клінічний перебіг парагрипу.

Отримані результати клінічного обстеження хворих на парагрип у процесі лікування засобами комплексної терапії показали високу клінічну ефективність терапевтичної тактики, що включала лаферобіон. Призначення цього препарату уже через 2-3 дні призводило до зменшення маніфестації клінічних симптомів: виявлено поступове зниження температурної кривої в більшості хворих (73,33%): у 17 (56,67%) осіб зареєстрована субфебрильна температура тіла, у 3 (10%) – температура тіла була в межах  $38,0 - 39,0^\circ\text{C}$ , у 2 (6,67%) хворих – у межах  $36,0 - 37,0^\circ\text{C}$  – знизилися до нормальної; припинився біль голови в 7 (23,33%) хворих; зменшилось дертя у горлі у 15 (50%) хворих, закладення носа та гіперемія слизових – у 18 (60%) хворих; зникнення симптомів кон'юнктивіту – у 12 (40%) хворих, фарингіту та ларингіту – у 20 (66,67%) хворих. Водночас, у перші дні лікування припинився пальпаторний біль у передніх шийних та підщелепних лімфатичних вузлах у 13 (43,33%) хворих на парагрип.

Традиційне лікування тривало до 7-10 діб залежно від самопочуття. Через цей період всі хворі (30 хворих – 100%) були виписані із стаціонару у задовільному та доброму стані.



Позитивний вплив лаферобіону на перебіг парагрипу, з нашого погляду, залежить від позитивного впливу інтерферону (лаферобіону) на фактори неспецифічного та специфічного імунного протівірусного захисту. Протівірусний ефект лаферобіону пов'язаний з попередженням можливості інфікування нових клітин (епітеліоцитів ротоглотки, кон'юнктиви), а також за рахунок його сприяння до зростання концентрації імуноглобулінів у крові та підсилення клітинної імунної відповіді стосовно уражених вірусом клітин.

Проведені клініко-імунологічні дослідження у хворих на парагрип, яким здійснено комплексне лікування із включенням лаферобіону, показали, що концентрація ІФН- $\alpha$  суттєво ( $P < 0,05$ ) зросла (у 2,3 рази), а також зростала концентрація ІgM – на 59,3%. Останнє є свідченням того, що лаферобіон сприяє покращенню формування первинної гуморальної імунної відповіді на парагрипозну інфекцію. При цьому формується тенденція щодо зростання імуноглобулінів основних класів: ІgG – на 6,4%, ІgA – на 28,0%.

Отже, використання запропонованого нами комплексного лікування парагрипу, яке включає базову терапію та лаферобіон призводить до суттєвого зростання концентрації ІФН- $\alpha$  та ІgM, а також формується тенденція до зростання ІgA та ІgG.

**Бойко А.В.**

#### **ПРИЧИНИ ЗНИЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ, ПРОФІЛАКТИКА РОЗВИТКУ ВТОРИННОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ МБТ**

*Кафедра фізіотерії та пульмонології*

*Буковинський державний медичний університет*

Проведено аналіз результатів лікування хворих з низькою прихильністю до лікування туберкульозу в умовах Чернівецького обласного протитуберкульозного диспансеру. У всіх хворих був розповсюджений туберкульоз. Серед хворих, які є бактеріовиділювачами (80%), у 25% виявлено хіміорезистентність МБТ. Як правило, стан хворих при вступі був тяжким. Навіть серед хворих на вперше діагностований туберкульоз легень (категорія I) більшість поступали у дуже занедбаному стані із масивним бактеріовиділенням, множинними деструкціями в обох легенях, кахексією, виразними явищами легенево-серцевої недостатності, вираженою туберкульозною інтоксикацією і рядом супутніх захворювань. Попереднє рентгенологічне обстеження легень виконувалося, в кращому випадку, 5-10 років тому. Як правило, після певного клінічного покращання хворі залишали стаціонар або починали зловживати алкоголем і (або) психотропними засобами. Повертало цих хворих до стаціонару лише прогресування туберкульозу, легенева кровотеча, легенево-серцева недостатність. Зазначена картина спостерігалася стосовно практично всіх хворих першої, другої та четвертої категорій. Так, у термін до двох місяців, залишили стаціонар майже 36 %, від 2 до 3 місяців – понад 21%, від 3 до 4 місяців – близько 10%.

Вивчення цього питання показало, що найчастішою причиною припинення лікування була нестача грошей (пошук роботи, відсутність коштів для прожиття, страх втратити роботу) – 43,1%. Це означає, що хворі на туберкульоз, які припиняють лікування, це особи, які відносяться до більш вразливих та соціально-дезадаптованих груп населення (непрацюючі, ті що не мають постійного місця проживання, звільнені в минулому з місць позбавлення волі, зловживали алкоголем). На другому місці серед причин самовільного припинення лікування була велика питома вага хворих, які заперечували своє захворювання (23,0%). В літературі така поведінка хворих пояснюється запереченням свого захворювання із-за стигматизації, страху втратити роботу, страху дискримінації в суспільстві. В цьому випадку основну роль відіграють інформаційна недостатність, дезінформація, з чого і впливає стигматизація осіб, які страждають подібними захворюваннями.

Вивчення факторів, що впливають на відношення до лікування вперше виявленого хворого на туберкульоз, направило на пошук засобів, які б скоротили дострокову виписку пацієнта із стаціонару, та було основою для розробки системи формування інформаційного поля пацієнта. В даній методиці фактором впливу на пацієнта є інформація, яка містить всю логічну модель картини хвороби. Цикл навчання включає 6 занять по 20-25 хвилин кожне, яке проводилося 1 раз на тиждень в умовах Чернівецького обласного протитуберкульозного клінічного диспансеру індивідуально. В структурі занять 70,0% займало вербальне навчання – надання інформації та 30,0% інтерактивне – відповіді на питання пацієнта, анкетування. Лікувальна інформація надавалася вербальним та візуальним засобами (наглядні матеріали, фільми, брошури). На кожному занятті обговорювались питання щодо працевлаштування, бесіди щодо корекції сімейних відношень.

До початку навчання проводиться тестування пацієнта з використанням розробленого діагностичного комплексу для виявлення осіб з підвищеним ризиком відриву від лікування. На основі тестування із 70 осіб із першої групи виділена група із 19 осіб (27,1%) з низькою прихильністю до лікування. З цими пацієнтами проводили додатково індивідуальну роботу у вигляді бесід по 10-15 хвилин з метою закріплення інформації. Програма навчання включає загальні поняття про захворювання та детальне висвітлення питань лікування, правил профілактики, поведінки хворого в стаціонарі та в сім'ї. При зіставленні початкового рівня знань пацієнтів про туберкульоз в середній кількості вірних відповідей на першому етапі між першою та другою групами суттєвих розбіжностей не виявлено. А при кінцевому тестуванні було отримано 93,0% правильних відповідей в першій групі та 54,0% – у другій.

Особи, хворі на туберкульоз легень з асоціальною поведінкою, представляють контингент, який істотно впливає на формування резервуару туберкульозної інфекції а також на розвиток вторинної