

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ЧЕРНІВЕЦЬКА ОБЛАСНА ВІЙСЬКОВА (ДЕРЖАВНА) АДМІНІСТРАЦІЯ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ГО «АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ БУКОВИНИ»**



**Збірник матеріалів науково-практичної конференції
з міжнародною участю
«КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАНЬ
ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ
ТА НЕВИРІШЕНІ ПИТАННЯ КОРЕКЦІЇ»
16-17 березня 2023 року**

Конференція внесена до реєстру заходів
безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2023 році №5501283

**м. Чернівці
2023**

УДК 616.1/4-036.1-06-07-08(063)

К 63

Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю “Коморбідний перебіг захворювань внутрішніх органів: сучасний стан проблеми та невирішені питання корекції” (Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, 16-17 березня 2023 року) – Чернівці: Медуніверситет, 2023. – 144 с.

У збірнику наведені матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю “Коморбідний перебіг захворювань внутрішніх органів: сучасний стан проблеми та невирішені питання корекції” (Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, 16-17 березня 2023 року) зі стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним питанням поєданого перебігу захворювань внутрішніх органів у хворих різних вікових груп.

Рецензенти:

Ілащук Т.О. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці) МОЗ України.

Плеш І.А. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці) МОЗ України.

Наукова та загальна редакція - д.мед.н., професор О.С. Хухліна

ISBN 978-617-519-024-1

Рекомендовано до друку Вченою Радою Буковинського державного медичного університету (протокол №11 від 23 березня 2023 року)

Буковинський державний медичний університет, 2023.

присутні плазматичні, ретикулярні клітини, поодинокі лімфоцити, макрофаги, велика кількість кислотостійких бактерій. Цитотоксичні Т-клітини втрачають здатність до ВІЛ-специфічної відповіді. При цьому зростає кількість активованих та ареактивних Т-клітин, зростає вміст $\beta 2$ -мікроглобуліну і неопрену в сироватці, відбувається поліклональна В-клітинна активація, активується утворення аутоантитіл та імунних комплексів.

У більшості пацієнтів з ВІЛ-інфекцією ТБ перебігає у вигляді тяжких генералізованих форм із ураженням легень, внутрішньо грудних л/в та інших органів. У ВІЛ-позитивних змінюється звична для ТБ легень верхівкова локалізація, уражаються часто прикореневі ділянки, виникають множинні вогнища позалегенового ураження (кісти і суглоби, мезентеріальні й периферичні л/в) з нетиповою локалізацією (серце, кістковий мозок, грудна стінка та ін.). Мікроскопічно поряд з типовими туберкульозними вогнищами виявляються гранульоми без некрозу.

Активний ТБ процес призводить до розвитку помірної імуносупресії та підвищення вірусного навантаження ВІЛ, що сприяє зниженню імунного статусу і прогресуванню захворювання. Внаслідок прогресування ВІЛ-інфекції та зниженні рівня CD4+ клітин менше 50-80/мкл знижується здатність імунної системи запобігати дисемінації ТБ. Розвиток ТБ у ВІЛ-інфікованих поглиблює ураження імунної системи, сприяючи прогресуванню інших опортуністичних інфекцій, таких як кандидозний езофагіт, криптококовий менінгіт та, особливо, пневмоцистної пневмонії, які можуть призводити до летальних наслідків.

Поглиблення проблеми поєднання двох інфекцій, на сучасному етапі визначило боротьбу з ними як важливий компонент контролю за станом епідемій у світі та країні, суттєву складову комплексної медичної допомоги пацієнтам, їх догляду та підтримки.

СТАН ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ТА НІТРОЗИТИВНОГО СТРЕСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Хухліна О.С., Дудка І.В., Дудка Т.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
dudka.inna@bsmu.edu.ua*

Актуальність проблеми. Частим поєднанням соматичної патології у клініці внутрішньої медицини є хронічний панкреатит (ХП) різної етіології та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). Даний дует особливий тому, що в останній час істотно зросла захворюваність на обидва захворювання, існує багато механізмів взаємообтяження даних патологій, постійно зростає їх важкість і резистентність пацієнтів до програмної терапії, розробленої для ізольованого перебігу даних захворювань.

Мета. Дослідження інтенсивності окиснювальної модифікації білків (ОМБ) і нітрозитивного стресу (НС) та їх роль у розвитку та перебігу ХП залежно від наявності коморбідного ХОЗЛ.

Матеріал та методи. Обстежено 106 пацієнтів, з них хворих на ізольований ХП було 22 пацієнти (1 група), 41 пацієнти з ХП мали коморбідне ХОЗЛ (2 група). Групу контролю (3 група) для порівняння склали 43 пацієнти з ізольованим ХОЗЛ. Групу порівняння склали 30 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку та статі.

Результати. При ХП було встановлено істотне зростання інтенсивності ОМБ, зокрема, вміст у крові альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів основного характеру (АКДФГ ОХ) перевищив показник у ПЗО у 2,3 рази ($p < 0,05$), а також істотне зростання інтенсивності нітрозитивного стресу (за вмістом у крові нітритів/нітратів): у 1,5 рази ($p < 0,05$). Водночас, вплив ОС з точки зору інтенсивності процесів ОМБ (вміст у крові АКДФГ ОХ) у хворих на ХОЗЛ при порівнянні з показником у хворих на ХП, був вірогідно вищим як від показника у ПЗО (у 2,6 рази), так і від показника у хворих на ХП з ізольованим перебігом ($p < 0,05$). У хворих на ізольоване ХОЗЛ також встановлено істотніше, ніж при ХП, зростання інтенсивності НС – у 2,2 рази ($p < 0,05$).

У 2 групі хворих встановлено маркери істотного підвищення інтенсивності ОМБ: АКДФГ ОХ перевищили показник у ПЗО у 2,7 рази ($p < 0,05$), тобто максимально серед груп порівняння. ОМБ торкається структурних та транспортних білків, рецепторів, ферментів і, як наслідок, формується порушення їх функціональної активності в метаболічних процесах, підвищення проникності клітинних мембран, прискорення їх апоптозу та розвиток цитолізу. У групі хворих з коморбідністю істотно зросла також і інтенсивність НС: у 2,6 рази ($p < 0,05$), що перевищила пошкоджуючу дію нітритів, нітратів, а також пероксинітриту, який утворюється у підвищеній кількості за умов запалення, гіпоксії при ХОЗЛ та ХП з ізольованим перебігом.

Висновки. Хронічний панкреатит супроводжується значною інтенсивністю оксидативного та нітрозитивного стресу із зростанням вмісту в крові проміжних та кінцевих продуктів окиснювальної модифікації білків (у 2,3 рази), нітритів/нітратів (у 1,5 рази) ($p < 0,05$). Перебіг ХОЗЛ у фазі загострення супроводжується вищою інтенсивністю ОС за рахунок активації окиснювальної модифікації білків (у 2,6 рази) та НС: зростання вмісту в крові нітритів/нітратів (у 2,2 рази) ($p < 0,05$). Хронічний панкреатит та ХОЗЛ у фазі загострення супроводжуються максимальною інтенсивністю оксидативного та нітрозитивного стресу у порівнянні з ізольованим перебігом хвороб – із зростанням вмісту в крові метаболітів окиснювальної модифікації білків (у 2,7 рази), вмісту в крові нітритів/нітратів (у 2,6 рази) ($p < 0,05$), що вимагає призначення засобів для запобігання прогресування обох коморбідних захворювань.