

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



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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. Іващук 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.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



Досить складною сьогодні залишається проблема лікування ХК. Терапію цієї патології треба проводити систематично, комплексно й індивідуально. Особливе місце в лікуванні ХК займають антигістамінні препарати. Сьогодні не викликає сумніву той факт, що хронічна алергічна патологія диктує потребу тривалого їх призначення. І в таких випадках, перевагу надають антигістамінним препаратам II покоління. Відомо, що ефективність антигістамінних препаратів значною мірою пов'язана з природою самої кропив'янки та з індивідуальною чутливістю до цих ліків. Протягом останнього року ми змогли оцінити ефективність і безпечність нового для нашого регіону антигістамінного препарату гістафен (сехіфенадин) та препарату фенкарол. Окрім класичної блокади H1 рецепторів, ця група препаратів активує діаміноксидазу – фермент, що розщеплює гістамін і блокує серотонінові рецептори I типу. Виходячи з цього, ми очікували їх ефективність у хворих, які недостатньо реагували на терапію іншими антигістамінними препаратами в періоді загострення ХК.

У дослідженні взяли участь 20 пацієнтів, серед яких 8 (40,0%) чоловіків і 12 (60,0%) жінок віком 20-58 років. Пацієнтам призначали класичний комплекс лікування, який включав етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію. Особливе значення надавалося етіотропній терапії, спрямованій на усунення контакту з факторами, що спричиняють загострення кропив'янки, а саме, з алергенами різного походження (найчастіше харчовими), лікарськими засобами, харчовими добавками та хімічними речовинами. Усім пацієнтам призначалися елімінаційні заходи, згідно з індивідуальними етіологічними чинниками, виключалися фітотерапія та гомеопатія.

Нерідко причиною загострення хронічної кропив'янки були гельмінтози (до 60%), у таких випадках проводилася дегельмінтизація. Як патогенетичну терапію хворі (10 пацієнтів) отримували гістафен (по 50мг 2 рази на добу) та фенкарол (10), 25мг 2 рази на добу. Для зменшення ознак метаболічної інтоксикації всім хворим призначали сорбційну терапію курсом 5 діб.

Дослідження починали з ретельної роботи під час першого візиту, коли проводився детальний збір анамнестичних даних, оцінка суб'єктивних і об'єктивних ознак хвороби. Обстеження повторювалися на 7 та 14 добу. Під час кожного візиту до лікаря ретельно простежували терапевтичний ефект і переносимість препаратів, а також дотримання хворими схеми і режиму лікування. Аналізуючи перебіг хвороби, звертали особливу увагу на тривалість об'єктивної і суб'єктивної симптоматики, наявність ускладнень та побічної дії препарату. Динаміка симптомів захворювання, оцінена в балах (від 0 до 5). Шкірний висип оцінювали наступним чином: 0-відсутній, 1- поодинокі ізольовані елементи висипу, 2- висип на обмежених ділянках, 3- помірно виражений, 4- виражений, 5- інтенсивний (по всьому тілу). Оцінка свербежу в балах : 0- відсутній, 1- зрідка нічний, 2- періодичний, 3- систематичний, 4- часто або 5- постійно (протягом доби).

При оцінці імунологічного статусу виявили наступні зміни. Абсолютна кількість CD4 зменшилась на 32%, а кількість CD8 незначно збільшилась, що призвело до нормалізації імунорегуляторного індексу (1,6). Також в результаті лікування кількість ЦІК знизилась майже в 2 рази – до $0,155 \pm 0,02$. Проведені нами дослідження дозволяють стверджувати, що гістафен та фенкарол швидко зміншують об'єктивні і суб'єктивні ознаки загострення дерматиту, відносно безпечні, добре переносяться пацієнтами.

Отже, гістафен та фенкарол можуть бути рекомендовані для лікування загострення ХК. Застосування зазначених препаратів забезпечує високий клінічний ефект у хворих на ІgE-залежну та ІgE-не залежну кропив'янку, за відгукми пацієнтів не поступаються лікувальному ефекту препаратам 2 покоління антигістамінних препаратів, а за ефективністю впливу на такі симптоми а кропив'янки, як свербіж і роздратованість.

Каспрук Н.М.

СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ ТА ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

У зв'язку з екологічним забрудненням довкілля останні 10-15 років суттєво збільшилася розповсюдженість серед мешканців синдрому хронічної втоми (СХВ). Враховуючи, що при СХВ відзначають порушення цілого ряду показників імунітету, під впливом інфекційного агента відбувається ще більш глибоке пригнічення імунної відповіді. Поєднана патологія є фактором, що підсилює загальну імуносупресію. Традиційна терапія не дозволяє елімінувати персистенцію бактеріальних агентів, що пояснює перспективність застосування імуностимуляторів мікробного походження, так званих бактеріальних вакцин.

Завданням дослідження було дослідити зміни імунореактивності у хворих на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ) з наявністю СХВ до та після застосування системного мікробного імуностимулятора в дозі 7мг в день, по 10 днів 3 місяця в комплексній терапії хворих ХОБ з наявністю СХВ. Імунологічне обстеження проводили у 15 хворих на ХОБ з наявністю СХВ, при лікуванні яких застосовували мікробний імуностимулятор - 1-я (основна) група, у 15 - з ХОБ без СХВ, при лікуванні яких використовували мікробний імуностимулятор (2-я група порівняння), та у 10 практично здорових осіб (3-я, контрольна група).

Предмет дослідження – 15 хворих на ХОБ з наявністю СХВ і 15хворих на ХОБ без СХВ. Серед обстежених було 26 (46,4%) жінок та 30 (53,6%) чоловіків, за віком групи були репрезентативні, середній вік жінок становив $56,4 \pm 7,2$ року, чоловіків – $59 \pm 6,8$ року. Серед обстежених були пацієнти з ХОБ II та III стадій. ХОБ II стадії встановлено у 44,6% хворих, 55,4% хворих мали ХОБ III стадії. Серед супутньої патології



найчастіше діагностовано: ІХС – у 23,2%, гіперхолестеринемія – у 48,2%, дисліпідемія – у 30,3%, цукровий діабет – у 23,2% хворих. Загальною тривалістю ХОБ від 6 до 12 років (у середньому $9,2 \pm 2,3$ років).

При дослідженні функції зовнішнього дихання порушення за обструктивним типом були зафіксовані в усіх обстежених, емфізема легень спостерігалася у 9 пацієнтів (29,4%), пневмосклероз – у 8 (26,5%). При бронхоскопічному дослідженні - дифузійний катаральний ендобронхіт виявлявся в першій та другій групах -15 (50%) та 7 (34,9%), гнійний – 8 (26%) та 14 (45,3%).

Методи дослідження – клінічні, загальнолабораторні, імунологічні (кількість CD3, CD4, CD8, CD22 – лімфоцитів, імуноглобуліни основних класів, вміст ЦІК).

Раніше проведений індивідуальний аналіз імунограм дозволив встановити наявність прямої кореляції між ступенем виразності клітинної недостатності та виразністю клінічної симптоматики СХВ. У хворих на ХОБ з наявністю СХВ відмічалися більш значні зміни імунних показників, що корелювало з посиленням важкості клінічної картини загострення бронхіту.

Таблиця 1

Стан Т-ланки імунітету у хворих з ХБ до і після лікування бактеріальним системним імуностимулятором (M+m)

Група обстежених	Кількість	Субпопуляційний склад Т-лімфоцитів (%)			
		CD3	CD4	CD8	CD4/CD8
1-а (основна) до лікування	15	47,5±1,12*	26,73±0,8*	18,4±1,58	1,34±0,09*
	15	56,7±1,9**	37,75±2,9*	21,15±2,5**	1,52±0,09**
2-а (порівняння) до лікування	15	47,5±1,2	26,73±0,8*	18,4±1,58*	1,54±0,09*
	15	50,9±1,2	27,9±0,8	19,4±1,5	1,42±0,09
3-я (контрольна)	10	60,4±0,21	35,4±0,35	25,1±0,5	1,5±0,04

*Достовірність відмінностей в порівнянні з показниками осіб 3-ї групи ($p < 0,05$).

Результати аналізу змін стану клітинного імунітету у хворих свідчать, що у пацієнтів досліджуваних груп встановлено достовірно більш низький рівень відносного числа Т-клітин (CD3), а у осіб 3-ї (контрольної) групи - тенденція до збільшення їх числа.

Таблиця 2

Стан В-ланки імунітету у хворих з ХБ до і після лікування бактеріальним імуностимулятором (M+m)

Група обстежених	Кількість	ЕАС-РОК (%)	ІgG (г/л)	ІgM (г/л)	ІgA (г/л)	ІgE заг. (Кс/л)
до лікування	15	21,2±1,5*	13,8±0,6*	1,9±0,1*	2,8±0,1*	91,4±8,3*
після лікування	15	16,5±2**	13,4±0,5**	2,1±0,1**	2,8±0,1**	71,3±9,1**
2-а (порівняння)						
до лікування	15	21,2±1,5*	13,8±0,6*	1,9±0,1*	2,8±0,1*	91,4±3,3*
після лікування	15	20,1±1,4	13,9±0,6	2±0,1	2,8±0,1	87,0,4±3,5
3-я (контрольна)	10	15,9±3,2	11,4±0,9	1,2±0,1	2,04±0,3	66±4,5

*Достовірність відмінностей в порівнянні з показниками у осіб 3-ї групи ($p < 0,05$).

**Достовірність відмінностей в порівнянні з даними до лікування ($p < 0,005$).

Отже, комплексне лікування хворих на хронічний бронхіт з наявністю СХВ системним імуностимулятором мікробного походження сприяє нормалізації змінених показників кількісної та функціональної активності імунокомпетентних клітин, сприяє зменшенню епізодів загострення основного захворювання на протязі року, є перспективним і ефективним засобом терапії вказаної категорії хворих.

Коваль Г.Д.

ІМУНОФЕНОТИПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИН ЕДОМЕТРІУ У ЖІНОК З БЕЗПЛІД'ЯМ, АСОЦІЙОВАНИМ З ЕНДОМЕТРІОЗОМ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Метою даного дослідження було вивчення імунофенотипових відмінностей ендометрію жінок з безпліддям на тлі ендометріозу від ендометрію нормальних жінок дітородного віку. Матеріалом дослідження служила тканина ендометрію 30 жінок з ендометріозом та 30 практично здорових жінок репродуктивного віку, отримана шляхом біопсії в лютеїновій фазі менструального циклу. Імуногістохімічне дослідження проводили за допомогою АВС-імунопероксидазного методу на серійних кріостатних зрізах товщиною 5-7 мкм із використанням панелі моноклональних антитіл зі спрямованістю проти антигенів диференціації: CD1a, CD3, CD4, CD8, CD19, CD16.

Досліджено, що серед клітин, що інфільтрують ендометрій, більшість клітин в основному складалася з клітин моноцитарно-макрофагального ряду - CD1a+ (78,5±3,2%), що несуть різні специфічні субпопуляційні маркери. CD3+ Т-лімфоцити склали 19,5±6,3% клітинного інфільтрату. Серед них основна маса Т-лімфоцитів була представлена CD4+ Т-лімфоцитами (75,9±7,4%), однак зустрічалися й клітини з фенотипом CD8+ Т-клітинної субпопуляції (19,3±6,2%). Порівняно з ендометрієм здорових жінок, при ендометріозі було менше Т-супресорів/цитотоксичних (CD8+) клітин, але більше Т-хелперів/індукторів (CD4+) клітин, CD68 + клітин і CD16 + клітин. Жодна з цих відмінностей не досягла статистично значущого рівня.