

**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 поєднаного 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.

виключає високого ризику тяжкого перебігу та розвитку незворотніх ускладнень. Дотримання якісної базисної терапії, особливо інгаляційних кортикостероїдів, поряд із лікуванням коморбідних станів, рекомендований для всіх хворих на астму в умовах пандемії COVID-19.

РОЛЬ ЛІПОПРОТЕЇНІВ ВИСОКОЇ ЩІЛЬНОСТІ У РОЗВИТКУ АТОПІЧНИХ АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ

Хухліна О.С., Гринюк О.Є., Полікарпова І.С.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
polikarpova.inna.mf1@bsmu.edu.ua*

Бронхіальна астма (БА) – це хронічний рецидивуючий запальний процес у дихальних шляхах, що призводить до гіперреактивності, обструкції та появи респіраторних симптомів. Спираючись на статистичні дані, за останні роки БА вразила 262 мільйони людей та спричинила 455000 смертей.

Мета – визначити взаємозв'язки між ліпідами, ліпопротеїновими частинками, які виступають модуляторами запалення та бронхіальною астмою алергічного генезу.

Найпоширенішою формою астми є алергічна (атопічна) астма. Захворювання пов'язане з імунною відповіддю Т-хелперів типу 2, які активують еозинофільне запалення та утворення імуноглобулінів Е (IgE) через вивільнення специфічних цитокінів. Внаслідок дії зовнішніх подразників, імунні клітини фенотипічно та молекулярно змінюються. Важливу роль впливу на циркулюючі імунні клітини відіграють ліпіди крові, а саме холестерин і тригліцериди.

Ліпопротеїни не лише транспортери ліпідів в організмі, вони також впливають на імунну ланку, активуючи моноцити, еозинофіли, нейтрофіли, макрофаги. Асоційований з ліпопротеїдами високої щільності (ЛПВЩ) алопротеїн А-І (ароА-І), індукує відтік холестерину з клітинних мембран, що змінює склад ліпідного рафта і порушує рафт-залежну передачу сигналів. Дана видозміна призводить до делокалізації білка і зміни біологічної функції імунних клітин. Також ЛПВЩ разом з ароА-І руйнують плазматичну мембрану ліпідних рафтів у антигенпрезентуючих клітин, що пригнічує їх здатність до активації Т-клітин.

Лізофосфатидилхолін – основний фосfolіпід, який переноситься частинками ЛПВЩ. Він активує Toll-подібні рецептори 1,2,4 (TLR- клітинні рецептори, що відіграють роль у вродженому імунітеті, розпізнають структури мікроорганізмів та активують клітинну ланку імунітету) і виявляє протизапальний фенотип.

Результати та обговорення. Опираючись на дані літературних джерел, вчені провели низку обстежень взаємозв'язку ЛПВЩ та атопічної астми.

1. В аналіз було включено 20 досліджень із загалом 32604 пацієнтів (3458 у групі астми та 29146 у контрольній групі). Аналіз показав, що середня

різниця між групами була значно вищою в групі астми для рівнів ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) (6,026 мг/дл, 95% ДІ = 2,696-9,356, $p < 0,001$) і загального холестерину (8,161 мг/дл, 95% ДІ = 3,006-13,316, $p = 0,002$) порівняно з контрольною групою. Відзначено, що рівень ЛПВЩ в сироватці крові хворих на астму нижчий, за рівень ЛПВЩ здорових людей.

2. Існує кореляція між концентрацією великих частинок ЛПВЩ у сироватці крові та об'ємом форсованого видиху (ОФВ1) у хворих на алергічну астму. Результати обстеження показали, що у пацієнтів з астмою рівень сироваткового ароА-I і великих частинок ЛПВЩ позитивно корелює з ОФВ1, на відміну від сироваткових тригліцеридів, ЛПНЩ, та ароВ, які спричинюють обструкцію дихальних шляхів.

3. Концентрація частинок ЛПВЩ негативно корелює з рівнем еозинофілів сироватки крові хворих на астму. Це дослідження підтверджує зв'язок системної запальної відповіді 2 типу при atopічній астмі з рівнем ЛПВЩ у сироватці крові.

Висновок. Ліпопротеїни високої щільності відіграють важливу роль як у вродженому, так і в набутому імунітеті. АроА-I разом з ЛПВЩ виступають ендогенними протизапальними медіаторами, які зменшують активність ефекторних клітин в еозинофілах та нейтрофілах, чим запобігають виникненню алергічної реакції.

ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ІЗ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Андрусак О.В., Пижик М.А.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
alex.a@bsmu.edu.ua*

Кількість хворих на хронічний панкреатит (ХП) в останні роки продовжує неухильно зростати. Хворі на ХП складають 25% від загальної кількості осіб, які звертаються до гастроентерологічних кабінетів поліклінік України, вони займають до 12% ліжок в гастроентерологічних стаціонарах.

Вплив декількох етіологічних факторів разом з несприятливими ефектами чинників ризику ХП та частою поєднаною патологією значно сприяють частим загостренням ХП, його прогресуванню та формуванню зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози, синдромів мальдигестії та мальабсорбції, порушення усіх видів обміну. Дуже серйозними для хворого можуть стати наслідки при поєднанні ішемічної хвороби серця (ІХС) і ХП, що характеризується тяжким перебігом обох захворювань, атиповими проявами кожної з цих патологій. Це все зумовлює значні складнощі в діагностиці, пізню адекватну терапію та високу летальність.

Мета. Вивчити клініко-патогенетичні механізми розвитку ХП в поєднанні з ІХС, вплив даних захворювань одне на одного.