

**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 – ї 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 – ї 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



Аналіз інтегральних індексів ендогенної інтоксикації (ІЕІ), показав, що у пацієнтів із МРТБ (гр.2) спостерігається вірогідне зниження рівня лейкоцитарного індексу інтоксикації за В.К. Островським (ЛІО) відносно показника у пацієнтів із ВДТБ (гр.1) в 1,4 рази ( $p < 0,001$ ) та встановлена недостовірною різниця показників гр.2 із ПЗО ( $p_1 > 0,1$ ). Показник індексу Кребса (ІК) у гр.2, вірогідно знизився у 1,5 рази відносно гр.1 ( $p < 0,001$ ), однак констатовано приріст даного показника у гр.2 відносно ПЗО у 1,3 рази ( $p_1 < 0,001$ ). Встановлено, що показник ядерного індексу ендотоксикозу (ЯІЕ) у гр.2 вірогідно зріс у 6 разів відносно ПЗО ( $p_1 < 0,001$ ), та відмічається зниження даного показника у 1,3 рази відносно гр.1 ( $p < 0,001$ ). Доведено, що показник співвідношення Л/ШОЕ у гр.2 зріс у 1,8 рази відносно відповідного показника у гр.1 ( $p < 0,001$ ) та у 2,1 рази відносно ПЗО ( $p_1 < 0,001$ ).

Оцінка значень ЯІЕ у хворих на МРТБ, ймовірно, вказує на стан пацієнтів із середнім ступенем тяжкості інтоксикаційного синдрому. Вірогідне зниження показників ЛІО та ІК у хворих із мультирезистентністю, однак, на рівні помірно вираженої ендогенної інтоксикації, не є прогностично сприятливою ознакою, оскільки свідчить на користь виснаження клітинної ланки імунної реактивності за рахунок формування умов до розвитку резистентності МБТ та зниження опірності організму. Відповідно, підвищений показник співвідношення Л/ШОЕ при МРТБ свідчить на користь розвитку синдрому системної ендогенної інтоксикації та наявності у даних пацієнтів глибокого вторинного імунодефіцитного стану.

Проведений нами кореляційний аналіз у хворих на ВДТБ, вказує на майже відсутню залежність між досліджуваними параметрами. Однак, у пацієнтів із МРТБ встановлена наявність тісного зворотного (негативного) зв'язку між показниками ІК та загальної кількості лімфоцитів крові ( $CD_{4+}$ ) ( $r_{xy} = -0,816$ ). Доведена наявність середньої сили позитивного зв'язку між ЯІЕ і показником паличкоядерних нейтрофілів крові ( $r_{xy} = 0,79$ ). Також, середньої сили зв'язок встановлений між показником співвідношення Л/ШОЕ і показником швидкості осідання еритроцитів ( $r_{xy} = 0,742$ ).

Отже, отримані кореляційні зв'язки між ІЕІ та показниками периферичної крові у хворих на МРТБ підтверджують наявність тісної залежності між оцінюваними параметрами на відміну від пацієнтів із чутливим ТБ.

**Карвацька Ю.П.**

#### **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ВУЛЬГАРНІ ВУГРИ У ПРОЦЕСІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ**

*Кафедра дерматовенерології  
Буковинський державний медичний університет*

Вульгарні вугри (*Acne vulgaris*) є поширеним хронічним дерматозом, на який страждає понад 80-90% осіб молодого дієздатного віку, а поодинокі акне виявляють майже у 100% підлітків. Локалізація висипу на відкритих ділянках шкіри, хронічний рецидивуючий перебіг дерматозу з формуванням постакне сприяє розвитку депресивних станів у таких пацієнтів, що визначає важливість удосконалення терапії даного дерматозу. Згідно сучасних досліджень, вульгарні вугри – поліфакторне хронічне захворювання. У розвитку запального процесу в шкірі при вульгарних вуграх окрім генетичної схильності, істотно значення мають зміни ендокринної регуляції, обмінних процесів, порушення системного імунітету, особливо його клітинної ланки. У той же час, важливу роль у патогенезі хронічних дерматозів відводять змінам біоценозу кишківника, які спричиняють обмінні порушення, процеси аутоінтоксикації, розвиток вторинного імунодефіцитного стану. Виявлена взаємозалежність між ступенем порушень кишкового біоценозу та характером змін показників системного імунітету у хворих на вульгарні вугри визначає актуальність застосування імунокоригуючого засобу та пробіотику з метою удосконалення лікування даного дерматозу.

Мета дослідження – вивчити динаміку показників клітинної ланки системного імунітету у хворих на вульгарні вугри у процесі комплексного лікування із застосуванням пробіотику та імунокоригуючого засобу.

Під спостереженням перебували 59 хворих на вульгарні вугри, з них 27 пацієнтів чоловічої та 32 – жіночої статі віком від 18 до 29 років. У більшості (у 33 осіб – 55,9%) обстежених хворих діагностовано середній ступінь тяжкості акне, у 14 (23,7%) – легкий перебіг та у 12 (20,3%) осіб – тяжка форма вугрової хвороби з тривалістю дерматозу від 6 місяців до 11 років. Для оцінки стану клітинної ланки системного імунітету у хворих на вульгарні вугри визначали кількість Т-лімфоцитів за допомогою реакції спонтанного розеткоутворення (Е-РУК) і активних Т-лімфоцитів (А-Е-РУК); кількість Т-хелперної (Т-х) і Т-супресорної (Т-с) субпопуляцій Т-лімфоцитів з використанням теофілінового тесту; імунорегуляторний індекс (ІРІ) – співвідношення Тх/Тс; кількість В-лімфоцитів за реакцією комплементарного розеткоутворення (ЕАС-РУК) згідно відомих методик. Групу контролю склали 22 практично здорові особи (донори) такого ж віку. Статистичну обробку результатів досліджень проводили методами статистичного аналізу з використанням комп'ютерних програм (Excel, Statistica 6.0).

У хворих на вульгарні вугри на початку лікування встановлені зміни кількісного складу клітинної ланки імунітету, причому переважно Т-популяції лімфоцитів. Так, у хворих на вульгарні вугри виявлено вірогідне порівняно з аналогічними показниками осіб контрольної групи зменшення відносної кількості загального пулу Т-лімфоцитів (на 17,0%;  $p < 0,001$ ) та Т-лімфоцитів активних (на 17,4%;  $p < 0,01$ ). У хворих на вульгарні вугри також встановлено зміну клітинного складу субпопуляцій Т-лімфоцитів – вірогідне зменшення



(на 20,68%;  $p < 0,001$ ) кількості Т-хелперних лімфоцитів за тенденції до зниження (на 13,04%;  $p > 0,05$ ) кількості Т-супресорних лімфоцитів, однак без істотної зміни імунорегуляторного індексу. У обстежених хворих на вульгарні вугри також встановлено тенденцію до зменшення (на 9,48%;  $p > 0,05$ ) кількості В-лімфоцитів відносно осіб контрольної групи. Водночас у більшості (у 56 – 94,9%) обстежених пацієнтів виявлено зміни з боку показників кишкової флори з проявами дисбіозу порожнини товстої кишки І-ІV ступеня.

У процесі лікування хворі на акне були розподілені на 3 групи: пацієнти І групи (20 осіб) отримали базове лікування акне, хворим ІІ-ї групи (19 осіб) додатково призначали пробіотик “Лациум”, пацієнтам ІІІ-ї групи (20 осіб) на тлі базової терапії призначали пробіотик “Лациум” та імунокоригуючий засіб “Лікопід”, який виявляє стимулюючий ефект на клітинну ланку імунітету.

Аналіз імунологічних показників у хворих на акне до та після лікування виявив у пацієнтів І групи тенденцію до зменшення майже усіх досліджуваних показників клітинної ланки зі збереженням вірогідної різниці з аналогічними показниками осіб контрольної групи, у тому числі зменшення: Е-РУК – на 21,4% ( $p < 0,001$ ), А-Е-РУК – на 23,8% ( $p < 0,001$ ), Т-х – на 30,3% ( $p < 0,001$ ) та ЕАС-РУК – на 18,9% ( $p < 0,001$ ), що є виявом виснаження Т- і В-клітинної ланок системного імунітету у даної групи пацієнтів. У хворих на вульгарні акне ІІ групи після лікування встановлено тенденцію до збільшення загальних Т-лімфоцитів, Т-лімфоцитів активних і Т-х (відповідно на: 3,04%, 12,1% і 5,87%,  $p > 0,05$ ), однак за наявності вірогідної їх різниці з аналогічними показниками після лікування у хворих І групи (збільшення відповідно: на 11,0% і 17,72%,  $p < 0,05$  та на 21,49%,  $p < 0,01$ ). Водночас у пацієнтів ІІІ (основної) групи наприкінці комплексної терапії встановлено вірогідне зростання: рівня загальних Т-лімфоцитів як порівняно з його значенням до лікування (на 16,0%,  $p < 0,001$ ), так і його показником після лікування у хворих І та ІІ груп (відповідно: на 27,3%,  $p < 0,001$  та 12,3%,  $p < 0,01$ ); кількості активних Т-лімфоцитів (А-Е-РУК) – на 16,07% ( $p < 0,05$ ) за вірогідної різниці (на 33,7%  $p < 0,001$ ) з його значенням після лікування у хворих І групи; Т-х та Т-с субпопуляцій Т-лімфоцитів (відповідно: на 22,7%,  $p < 0,001$  і 15,3%,  $p < 0,01$ ) за вірогідного збільшення відносно показників після лікування у хворих І і ІІ груп лише Т-хелперної субпопуляції (відповідно: на 44,5%,  $p < 0,001$  і 18,9%,  $p < 0,01$ ), а також збільшення кількості В-лімфоцитів як порівняно з його значенням до лікування (на 18,9%,  $p < 0,001$ ), так і його показником після лікування у хворих І та ІІ груп (відповідно: на 31,0%,  $p < 0,001$  і 8,01%,  $p < 0,05$ ) із наближенням до аналогічних показників осіб контрольної групи.

Застосування хворим на вульгарні вугри пробіотику “Лациум” та імунокоригуючого засобу “Лікопід” сприяє нормалізації чи тенденції до нормалізації показників клітинної ланки системного імунітету, що обґрунтовує доцільність їх застосування у комплексній терапії даного дерматозу.

#### **Москалюк В.Д., Соколенко М.О., Голяр О.І., Возна Х.І., Кривецька С.С. ГЕРПЕТИЧНА ІНФЕКЦІЯ У СТРУКТУРІ ВІЛ-АСОЦІЙОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

*Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології  
Буковинський державний медичний університет*

Так як, Україна є однією із найбільш уражених ВІЛ країн Східної Європи, де епідемія розвивається за небезпечним сценарієм – переходом з вузьких уразливих груп до загальної популяції, причому у деяких регіонах спостерігаються ознаки переходу в найнебезпечнішу генералізовану стадію епідемії, актуальність ВІЛ-асоційованих захворювань зростає з кожним роком.

Загальновідомо, герпесвіруси повсюдно поширені в людській популяції, вони здатні уражати практично усі органи і системи організму хазяїна, спричиняючи латентну, гостру і хронічну форми інфекції. Особливу цитопатогенну дію вони проявляють на тлі імунодефіцитних станів.

Особлива актуальність проблеми герпесвірусних інфекцій пов'язана з появою хворих на ВІЛ/СНІД. Встановлено, що віруси герпесу можуть активувати ВІЛ, що перебуває у стадії провірусу, і є кофактором прогресування ВІЛ-інфекції і СНІДу. У зв'язку з цим герпетична інфекція є одним з важливих ВІЛ-асоційованих захворювань.

Активізація герпесвірусної інфекції у ВІЛ-інфікованих хворих, крім загального посилення реплікації ВІЛ, відбувається з підвищенням виділенням віріонів ВІЛ в місцях герпетичних шкірних висипань, які не завжди мають характерний для герпесу вигляд. Найбільш важливо те, що при цьому можуть утворюватися частки змішаного фенотипу – віріони ВІЛ, «одягнені» в оболонку герпесу. Такі закамфльовані частки, на відміну від звичайних віріонів ВІЛ, здатні інфікувати різні типи клітин, включаючи епітеліоцити і фібробласти. При цьому спричиняється продуктивна ВІЛ-інфекція, тобто уможливується зараження ВІЛом через контакти з шкірою і слизовими оболонками.

При герпесі розвиваються імунодефіцитні стани, обумовлені недостатністю різних ланок імунної системи та її нездатністю елімінувати вірус з організму. Віруснейтралізуючі антитіла, що зберігаються протягом усього життя, іноді в досить високих титрах, хоча і перешкоджають розповсюдженню, але не запобігають виникненню рецидивів.

Спектр клінічних проявів герпесвірусних інфекцій відрізняється значною різноманітністю. Він залежить від локалізації патологічного процесу і його поширеності, стану імунної системи хворого і антигенного типу вірусу. Тяжкий перебіг захворювання відзначається після первинного інфікування, коли ще немає специфічних антитіл до вірусу герпесу, у дітей раннього віку з незрілою імунною системою, при імунодефіцитних станах різного генезу, у тому числі при СНІДі. Так, клінічні прояви інфекції, що перебігала раніше латентно, можуть бути яскравими на тлі імунодефіцитних станів, з тенденцією до генералізації і



розвитку ускладнень, які іноді зумовлюють перебіг і вислід основного захворювання, створюючи безпосередню загрозу для здоров'я і життя пацієнта.

**Підвербецька О.В., Степаненко В.О., Бойко А.В.**  
**СТАН МІКРОФЛОРИ ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА**  
**В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ**

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології*  
*Буковинський державний медичний університет*

Близько 60 % усієї мікрофлори організму людини припадає на шлунково-кишковий тракт, а саме на товсту кишку, яка несе найбільше функціональне навантаження. Нормальна мікрофлора тонкого і товстого кишечника відіграє дуже важливу роль у підтримці гомеостазу людського організму. Мікробна флора активізує імунологічні реакції, підтримує вітамінний і гормональний баланс, підвищує антиоксидантну функцію печінки, виконує дезінтоксикаційну функцію, бере участь в обміні речовин, сприяє підтриманню рН організму. Однією із найважливіших функцій мікрофлори є імунотонна функція – у результаті антигенної стимуляції мікроорганізмами імункомпетентних клітин створюється загальний пул імуноглобулінів, що дозволяє підвищувати протівірусний та антибактеріальний захист організму.

Дисбіоз кишечника сприяє зниженню імунного захисту та підвищенню сприйнятливості до інфекційних захворювань, у тому числі туберкульозу (ТБ), та призводить до сенсibiliзації організму, що ускладнює перебіг основного захворювання. У той же час наявність запального процесу при ТБ створює умови для розвитку дисбіотичних порушень, а компоненти протитуберкульозного лікування негативно впливають на нормальну мікрофлору кишечника.

У результаті тривалої хіміотерапії відбуваються виражені патологічні зміни в мікроекологічній системі травного тракту – придушення нормальної мікрофлори слизової оболонки шлунково-кишкового тракту і бурхливий розвиток умовно-патогенних бактерій.

Метою нашої роботи було дослідження та вивчення стану мікрофлори товстого кишечника у хворих на туберкульоз легень до початку та в динаміці лікування.

Обстежено 20 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень зі збереженою чутливістю до протитуберкульозних препаратів (група 1), 20 хворих на мультирезистентний туберкульоз легень (група 2), 15 практично здорових осіб (ПЗО). Усім пацієнтам проводили аналіз калу на дисбактеріоз до початку лікування та в кінці інтенсивної фази лікування, практично здоровим особам – одноразово.

До початку лікування вперше діагностованого туберкульозу (група 1) дисбактеріоз товстої кишки (ДТК) було виявлено у 3 рази частіше, ніж у контрольній групі (ПЗО) – у 60% випадків у групі 1 проти 20% у групі ПЗО,  $p < 0,05$ . ДТК I ступеню було виявлено у 50% хворих, ДТК II ступеню – у 5% випадків та ДТК III ступеню – також у 5%.

У процесі лікування дисбіотичні порушення прогресували – ДТК було виявлено у 100% випадків: ДТК I ступеню – у 30% хворих, ДТК II ступеню – у 40%, ДТК III ступеню – у 30% пацієнтів.

Найбільш вираженими виявилися порушення мікробіоценозу товстого кишечника у хворих на мультирезистентний туберкульоз. На момент встановлення діагнозу до початку лікування протитуберкульозними препаратами II ряду порушення мікробіоценозу товстої кишки мали місце у 90% хворих на мультирезистентний туберкульоз: у 30% випадків було виявлено дисбіоз I ступеня, у 50% – ДТК II ступеня і у 10% - III ступеня. Таким чином, ДТК I ступеню у групі 2 зустрічався у 1,7 разів рідше, ніж у групі 1, а ДТК навпаки частіше у 10 разів,  $p < 0,05$ .

Після закінчення інтенсивної фази, яка тривала 8 місяців, у хворих групи 2 ДТК було виявлено у 100% випадків, при чому переважали більш виражені зміни, ніж у групі 1, – ДТК III ступеню було діагностовано у 60% хворих, ДТК II ступеню – у 40%, ДТК I ступеню не було встановлено.

Отже, у хворих на туберкульоз спостерігається порушення мікробіоценозу кишечника, яке посилюється прийомом протитуберкульозних препаратів і залежить від спектра чутливості мікобактерій туберкульозу. Дисбіотичні порушення вимагають корекції пре-і пробіотиками, що покращує не тільки стан мікрофлори кишечника, але і сприяє поліпшенню результатів лікування туберкульозу.

**Сем'янів І.О., Сливка В.І.**  
**ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ СИСТЕМИ ДЕТОКСИКАЦІЇ КСЕНОБІОТИКІВ У ХВОРИХ НА**  
**ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНИМ**  
**УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ**

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології*  
*Буковинський державний медичний університет*

Суттєву роль при у перебігу туберкульозу легень відіграють генетичні чинники як хворого, так і патогенного збудника. Результати окремих досліджень показали, що потенційними генами-модифікаторами для ТБ-інфекції є гени метаболізму ксенобіотиків. Особливо актуальності набуває питання досліджень системи генів метаболізму ксенобіотиків, у зв'язку з тим, що ферментами цієї системи здійснюється метаболізм не тільки більшості різноманітних за хімічною структурою екзогенних молекул, але й багатьох ендогенних речовин, зокрема, медіаторів запалення та лікарських препаратів. Установлено, що вихідними патогенетичними механізмами формування специфічного запалення при легеневому туберкульозі на субклітинному рівні є



порушення метаболізму клітинних мембран, яке призводить до зміни їх структурно-регуляторних властивостей. Динамічно зв'язаними з цим є порушення внутрішньоклітинного метаболізму. Найбільш принциповими з них є ступінь роз'єднання окиснювального фосфорилування і зниження співвідношення внутрішньоклітинної рівноваги глутатіону відновленого і окисненого. Дія цих факторів призводить до адаптивного підвищення інтенсивності пентозо-фосфатного шляху окиснення, з іншого боку – до посилення метаболізму через цикл Кребса на фоні лабілізації окиснювального фосфорилування, що призводить до підвищеної потреби, а у хворих літнього віку (особливо з глюкокортикоїдною недостатністю) – і дефіциту глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (G-6-ФДГ).

Відомості про зв'язок поліморфних варіантів генів ферменту метаболізму ксенобіотиків G-S-T з показниками печінкової функції можуть бути враховані при призначенні програм хіміотерапії з метою попередження проявів гепатотоксичності. Цілим рядом досліджень показано, що гідразин, який утворюється внаслідок гідролізації ізоніазиду, має тенденцію до нагромадження власне у хворих з GSTM1-null генотипом і може призвести до гепатотоксичності. Дослідження асоціації серед осіб європейської раси виявили підвищену частоту гепатотоксичних ускладнень у хворих на легеневий ТБ із GSTT1-null генотипом, а в разі гена GSTM1 подібний ефект не спостерігається. Оскільки, одним з основних принципів антимікобактеріальної терапії туберкульозу є тривалий і безперервний прийом протитуберкульозних препаратів, що обумовлює підвищення токсичного впливу їх метаболітів. Ступінь вираженості гепатотоксичності значною мірою обумовлена індивідуальним поліморфізмом хворого за генами біотрансформації ксенобіотиків.

Актуальним залишається питання щодо вивчення ролі поліморфних варіантів генів системи метаболізму ксенобіотиків глутатіон-S-трансферази у хворих на ТБ легень залежно від супутнього ураження печінки та профілю резистентності мікобактерій туберкульозу.

**Степан Н.А., Денисенко О.І.**  
**ПОКАЗНИКИ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА ЕКЗЕМУ З РІЗНИМ КЛІНІЧНИМ**  
**ПЕРЕБІГОМ ДЕРМАТОЗУ**

*Кафедра дерматовенерології*  
*Буковинський державний медичний університет*

Екзема – один із найбільш поширених алергічних дерматозів, який в структурі дерматологічної захворюваності в різних регіонах України складає від 20% до 40%. Екзема яка характеризується частими рецидивами, збільшенням частки поширених й ускладнених форм, стійких до засобів базової терапії, що є причиною тривалої недієздатності, зниження якості життя та соціальної активності пацієнтів. Патогенез екземи є складним і багатофакторним, у розвитку й перебігу якого вагому роль відіграють розлади імунної та нейроендокринної регуляції, обмінні порушення, автосенсибілізація тощо. В останні роки все більша увага приділяється з'ясуванню патогенетичної ролі, в тому числі й при екземі, медіаторам запалення – цитокінам, які є регуляторами міжклітинної взаємодії, реалізації імунної відповіді тощо, однак дані про їх роль у розвитку екземи поодинокі, часто неоднозначні.

Метою роботи було визначити окремі показники цитокінового профілю у хворих на екзему з різним клінічним перебігом дерматозу.

Для вирішення поставленої мети проведено клінічне та лабораторне обстеження 38 хворих на екзему, які перебували на стаціонарному лікуванні в КМУ "Чернівецький обласний шкірно-венерологічний диспансер" у 2013-2014 рр., з них 21 пацієнт чоловічої й 17 – жіночої статі, віком від 18 до 79 років. При постановці клінічного діагнозу у хворих на екзему брали до уваги скарги пацієнтів, дані анамнезу, характер клінічної картини дерматозу. Найчастіше (у 27 осіб – 71,0%) діагностовано мікробну форму екземи, у т.ч. варикозну, паратравматичну та мікотичну, рідше (у 11 осіб – 29,0%) – справжню (істинну) екзему. У 22 (57,9%) хворих на екзему патологічний процес на шкірі мав поширений характер, у 16 (42,1%) – був обмеженим. У 24 (63,2%) пацієнтів дерматоз мав хронічний перебіг, у 14 (36,8%) – діагностований вперше.

У хворих на екзему визначали вміст у сироватці крові окремих про- й протизапальних цитокінів: інтерлейкіну-1 бета (ІЛ-1 $\beta$ ), фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), дослідження проводили методом імуноферментного аналізу за відомими методиками з використанням діагностичних тест-систем ЗАТ "Вектор-Бест" (Росія). Групу контролю склали 14 практично здорових осіб (донорів) подібного віку.

Внаслідок проведених досліджень у хворих на екзему в період загострення дерматозу встановлено вірогідне порівняно з контрольною групою зростання у сироватці крові вмісту досліджуваних прозапальних цитокінів – ФНП- $\alpha$  (в 2,68 рази,  $p < 0,01$ ) та ІЛ-1 $\beta$  (у 2,32 рази,  $p = 0,01$ ) за тенденції ( $p > 0,05$ ) до зростання порівняно з показниками практично здорових осіб вмісту в сироватці крові прозапального цитокіну ІЛ-6 (на 33,7%,  $p > 0,05$ ) на тлі менш суттєвого підвищення рівня протизапального цитокіну ІЛ-4 (на 27,6%,  $p > 0,05$ ).

Аналіз цитокінового профілю у хворих на екзему залежно від клінічної форми дерматозу вірогідних відмінностей вмісту досліджуваних цитокінів у сироватці крові пацієнтів, що страждають на істинну та мікробну екзему, не виявив. Водночас порівняльний аналіз досліджуваних цитокінів у хворих на екзему з різною тривалістю дерматозу засвідчив, що у хворих на хронічні часто рецидивуючі форми екземи порівняно з нетривалим (до 6 місяців) перебігом дерматозу має місце тенденція ( $p > 0,05$ ) до більш істотного підвищення рівня прозапальних цитокінів ІЛ-1 $\beta$  і ФНП- $\alpha$  (відповідно на: 40,1% та 20,6%), у той час як рівень протизапального цитокіну ІЛ-4 був зниженим (у 2,38 рази,  $p = 0,064$ ), що може бути однією з можливих причин