

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



МАТЕРІАЛИ

**105-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
присвяченої 80-річчю БДМУ
05, 07, 12 лютого 2024 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2024 році № 3700679

Чернівці – 2024

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали підсумкової 105-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, присвяченої 80-річчю БДМУ (м. Чернівці, 05, 07, 12 лютого 2024 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2024. – 477 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 105-ї підсумкової науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, присвяченої 80-річчю БДМУ (м. Чернівці, 05, 07, 12 лютого 2024 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Геруш І.В., професорка Грицюк М.І., професор Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професорка Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професорка Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професорка Хухліна О.С.

професор Слободян О.М.

професорка Ткачук С.С.

професорка Годоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професорка Годованець О.І.

ISBN 978-617-519-077-7

© Буковинський державний медичний
університет, 2024

Було проведено комп'ютерну морфометрію об'єктів у гістологічних та гістохімічних препаратах.

Результати дослідження. В основній групі головними морфологічними змінами були виражені атрофічні та склеротичні, а також суттєве зменшення кількості плазматичних клітин та скупчення лімфоцитів у вигляді лімфоїдних фолікулів у власній пластинці слизової оболонки. Фолікули були великими з вираженими світлими центрами та широкою крайовою зоною або мали вигляд агрегатів лімфоїдних клітин, без виражених гермінативних центрів.

У групі ВІЛ/ТБ мало місце достовірне зменшення товщини слизової оболонки – $489,6 \pm 13,12$ мкм проти $767,8 \pm 15,19$ мкм ($p < 0,05$) з одночасним зменшенням середньої висоти та ширини ворсинок відповідно у 1,5 рази порівняно з групою контролю ($p < 0,05$). Глибина крипт у групах достовірно не відрізнялись ($p > 0,05$), при цьому співвідношення висоти ворсинок до глибини крипт було вірогідно нижче при ВІЛ/ТБ ($p < 0,05$). Подібні зміни свідчать про атрофічні процеси у слизовій оболонці ТК хворих на ВІЛ/ТБ. Потрібно зазначити, що фактично зменшувалась не вся товщина слизової оболонки, а тільки її всмоктувальна поверхня за рахунок атрофії ворсинок.

При цьому при ВІЛ/ТБ вірогідно збільшувалась площа сполучної тканини, колагенові волокна дифузно пронизували слизову оболонку ТК та мали більш грубу структуру. Показник відносної площі сполучної тканини складав $35,2 \pm 2,18$ % при ко-інфекції проти $11,9 \pm 1,12$ % у групі контролю ($p < 0,05$), що вказує на виражене склерозування стінки ТК. За рахунок вираженої колагенізації слизової оболонки ТК відстань між базальною мембраною епітеліоцитів та стінкою капіляра достовірно збільшилась при ВІЛ/ТБ порівняно із групою контролю – $35,2 \pm 2,18$ мкм проти $11,9 \pm 1,12$ мкм ($p < 0,05$), що, цілком імовірно, може призводити до порушення всмоктування.

Висновки. У хворих на ВІЛ/ТБ були виявлені наступні морфологічні зміни стінки ТК: виражена атрофія ворсинок слизової оболонки, збільшення питомої площі сполучної тканини та збільшення відстані від базальної мембрани епітеліоцитів до стінки капіляра, що призводить до зменшення всмоктувальної поверхні та може бути причиною порушення активності процесу всмоктування.

Підвербецький О.Я.

ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СИНДРОМУ ВІДНОВЛЕННЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ ЗА НАЯВНОСТІ ЛТБІ

Кафедра фтизіатрії та пульмонології

Буковинського державного медичного університету

Вступ. Синдром відновлення імунної системи (СВІС) у ВІЛ-інфікованих - це парадоксальна реакція імунної системи на опортуністичні інфекції, присутні в організмі хазяїна внаслідок різкого відновлення Т-клітинного імунітету після початку антиретровірусної терапії (АРТ). Серед опортуністичних інфекцій, що ініціюють розвиток СІРІ, перше місце посідає латентна туберкульозна інфекція (ЛТБІ).

Мета. Проаналізувати та узагальнити дані про імунопатогенез СВІС у відповідь на наявність ЛТБІ у ВІЛ-позитивних пацієнтів.

Матеріали та методи. Аналіз та узагальнення даних літературних джерел.

Результати дослідження. Доведено, що СВІС розвивається переважно протягом перших 3 місяців після початку АРТ. Провісниками розвитку СВІС є 2 основні фактори: виражена Т-клітинна імуносупресія, персистенція опортуністичної інфекції (у т.ч. ЛТБІ) в організмі (клінічно виражена або латентна). При наявності в організмі мікобактерій туберкульозу (МБТ) виражений дефіцит CD4+-лімфоцитів призводить до неконтрольованого розмноження збудника та накопичення його у великих кількостях. У період перед початком АРТ макрофаги фагоцитують МБТ, але не здатні їх знищити через дію факторів вірулентності. Накопичення макрофагів, які містять збудник, сприяє створенню високих концентрацій Т-хелпер-активуючих цитокінів, які, однак, не знаходять свої «мішені». Якщо на цьому тлі розпочати АРТ і за рахунок цього швидко зростає кількість CD4+-лімфоцитів,

то відбувається надмірна стимуляція їх активності цитокінами, що виділяються інфікованими макрофагами. В результаті спостерігається значне збільшення концентрації прозапальних цитокінів Т-хелперів-1, таких як IFN- γ , IL-2 та IL-12. Наступний ланцюг – посилення синтезу макрофагами прозапальних IL-6 і TNF- α , що призводить до появи нових або прогресування наявних патоморфологічних і клінічних проявів туберкульозної інфекції. Таким чином, Т-хелпери відіграють ключову роль у патогенезі СВІС. Проте, ймовірно, існують додаткові фактори, які впливають на формування надмірної запальної відповіді на туберкульозну інфекцію. На таку думку нашої думки той факт, що у деяких хворих СВІС розвивається раніше значного збільшення кількості Т-лімфоцитів у периферичній крові. Вважається, що такі ситуації пов'язані з місцевою клітинно-опосередкованою імунною відповіддю за участю CD4⁺-лімфоцитів.

Висновки. В основі імунопатогенезу запального синдрому відновлення імунної системи лежить різке збільшення кількості Т-хелперів на фоні опортуністичної інфекції в організмі з подальшою надмірною активацією макрофагів і синтезом великої кількості прозапальних цитокінів з відповідними патоморфологічними ознаками.

Рудан І.В.

ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ СХЕМ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С НА ФОНІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ТА БЕЗ НЕЇ

Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології

Буковинський державний медичний університет

Вступ. ВІЛ-інфекція і хронічний гепатит С у наш час залишаються актуальними проблемами охорони здоров'я через високий рівень захворюваності, спільні шляхи передачі збудників, поліморфізм клінічних проявів, високий ризик розвитку несприятливих наслідків і значні економічні збитки, зумовлені переважанням серед інфікованих людей працездатного віку

Мета дослідження. Порівняння ефективності потрійної та безінтерференової схем терапії хворих на хронічний гепатит С (ХГС) при супутній ВІЛ-інфекції та без неї, а також зіставлення отриманих результатів з рядом міжнародних досліджень.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 71 хворого на ХГС, а також 77 – з поєднаною ВІЛ-інфекцією/ХГС. 37 хворих на ХГС і 22 – на ВІЛ-інфекцію у поєднанні з ХГС отримували дві схеми терапії: потрійну інтерферонвмісну (софосбувір 400 мг 1 раз на добу внутрішньо + пегільований інтерферон альфа-2а в дозі 180 мкг підшкірно 1 раз на тиждень + рибавірин у дозуванні залежно від ваги: 1000 або 1200 мг/добу в осіб <75 кг чи \geq 75 кг відповідно), або пангенотипну комбінацію противірусних препаратів прямої дії – софосбувір 400 мг і велпатасвір 100 мг 1 раз на добу внутрішньо. Тривалість терапії за обома схемами становила 12 тиж.

Результати дослідження. Пацієнти в порівнюваних групах за основними параметрами не відрізнялися, за винятком осіб з ХГС без ВІЛ-інфекції, які були достовірно старші за віком ($p < 0,05$). За відсутності ВІЛ-інфекції через 4 тиж інтерферонвмісної терапії хворих, інфікованих не 3-м генотипом HCV, встановили зниження активності АЛАТ і АсАТ у 81,3 % з них, а вірусологічну відповідь досягли у 75,0 % осіб. Після закінчення 12-тижневого курсу потрійна терапія продемонструвала біохімічну відповідь у 93,8 %, а вірусологічну – у 81,3 % хворих, інфікованих не 3-м генотипом HCV і у 2 з 3 людей, в яких був виявлений 3а генотип вірусу. Стійка ж вірусологічна відповідь була досягнута у 75,0 і 66,7 % хворих з аналізованими генотипами HCV. Сучасна схема використання противірусних препаратів прямої дії (ПППД – софосбувір у поєднанні з велпатасвіром) забезпечувала кращі результати – в усіх пацієнтів, незалежно від генотипу збудника, отримали біохімічну та стійку вірусологічну відповідь. Суттєвих змін у клінічному перебігу ВІЛ-інфекції у ВІЛ/HCV-коінфікованих під час лікування ХГС не було.

Висновки. У разі комбінації ВІЛ-інфекції з ХГС ефективність апробованих схем була подібною з хворими на HCV-моноінфекцію: стійка вірусологічна відповідь (СВВ) при