

розвитку опортуністичних інфекцій та інших ускладнень. Лікування ТБ зазвичай вимагає тривалого курсу антибіотиків. Лікування ВІЛ-інфекції зазвичай включає антиретровірусні препарати (АРТ), які допомагають стримувати розмноження вірусу та зберігати імунну систему. Узгоджений підхід до лікування коінфекції ТБ та ВІЛ-інфекції допомагає забезпечити кращі результати та покращити якість життя пацієнтів. Лікування коінфекції ТБ та ВІЛ-інфекції передбачає інтегрований підхід, що охоплює як лікування хворих на ТБ, так і антиретровірусну терапію (АРТ) для ВІЛ-інфікованих. Це дозволяє керувати обома захворюваннями одночасно і мінімізувати їх взаємний вплив. АРТ призначається для стримування розмноження вірусу та підтримки імунної системи. Лікарі враховують ступінь захворювання, індивідуальні характеристики пацієнта та можливі взаємодії з іншими препаратами при призначенні АРТ. Лікування ТБ зазвичай включає прийом комбінації антибіотиків протягом тривалого періоду (зазвичай 6 місяців або довше). Вибір препаратів та тривалість лікування можуть залежати від форми та стадії ТБ, а також від ускладнень, які можуть виникнути внаслідок коінфекції з ВІЛ. Оскільки коінфекція ТБ та ВІЛ-інфекції може призводити до серйозних ускладнень, важливо вживати заходів для їх попередження, таких як вакцинація проти інших інфекцій, профілактика пневмонії тощо. Важливо, щоб лікування проводилося під наглядом кваліфікованих медичних працівників, які мають досвід у лікуванні обох захворювань.

**Висновки.** Поширення епідемії туберкульозу тісно пов'язано з поширеністю ВІЛ-інфекції серед населення. Важливо проводити ефективну профілактику та лікування обох захворювань для запобігання поширенню та покращення прогнозу. Це включає в себе скринінг на ТБ для людей з ВІЛ-інфекцією, профілактичне лікування ТБ у груп людей з високим ризиком, а також вчасне та ефективне лікування обох захворювань. Загалом, коінфекція ТБ та ВІЛ є серйозною проблемою здоров'я, яка вимагає комплексного підходу до профілактики, діагностики та лікування для запобігання ускладнень та зменшення впливу на здоров'я громадськості.

## ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Кошова О. Ю.<sup>1</sup>, Філімонова Н.І.<sup>1</sup>, Сулейманов С.Ф.<sup>2</sup>, Шаповалова О.В.<sup>1</sup>,  
Тіщенко І.Ю.<sup>1</sup>, Чікіткіна В.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
<sup>2</sup>Бухарський державний медичний інститут, м. Бухара, Узбекистан  
[elenko926734@gmail.com](mailto:elenko926734@gmail.com)

**Вступ.** Незважаючи на значні досягнення у розумінні етіології та патогенезу, хронічний панкреатит (ХП) залишається складною клінічною

проблемою з багатьма суперечливими питаннями щодо розвитку, прогнозування перебігу захворювання та лікування пацієнтів.

Патофізіологія ХП включає пошкодження ацинарних клітин, реакції ацинарного стресу, дисфункцію проток, стійке або змінене запалення та/або нейроімунні перехресні перешкоди. Важливу роль у розвитку захворювання відіграє запалення ПЗ, що призводить до прогресуючої втрати ендокринного та екзокринного відділу внаслідок атрофії та/або фіброзу тканини.

Важливими факторами розвитку та прогресування панкреатиту є імунна система та сигнальні цитокінові шляхи, що активуються під час запалення. Доведено, що для розвитку ХП необхідна складна взаємодія генетичних, екологічних та імунологічних факторів. Основною детермінантою фіброзу ПЗ – кінцевої гістологічної ознаки всіх етіологій ХП, є патологічні зміни імунної відповіді, спричинені генними мутаціями та/або етіологічними факторами і чинниками навколишнього середовища тощо. Проте, нажаль, ці механізми остаточно не з'ясовані.

**Метою** даної роботи стало дослідження функціонального стану імунної системи при хронічному панкреатиті та ролі імунологічних порушень у розвитку ускладнень захворювання.

Доведено, що за умови ХП у хворих спостерігається дисрегуляція клітинної ланки імунітету, що віддзеркалюється підвищенням загальної кількості лейкоцитів і лімфоцитів, за рахунок підвищення цитотоксичних CD8+ лімфоцитів та натуральних кілерів (CD16+), та зниженням кількості CD3+ та CD4+ Т-лімфоцитів хелперів. Така динаміка досліджуваних показників свідчить про розвиток локального запалення у ПЗ. У той же час на тлі захворювання спостерігається активація фагоцитарної ланки неспецифічного імунітету хворих на ХП. Найвища активність зареєстрована у II групі хворих, що свідчить про компенсаторну активацію бактерицидної активності нейтрофілів у відповідь на бактеріальну заселеність, внаслідок ослаблення імунної системи у хворих цієї групи.

За умови ХП відбувається активація гуморальної ланки імунітету – підвищення кількості В-лімфоцитів (CD19+) і, як наслідок, збільшення вмісту імуноглобулінів IgA і IgG та підвищення ЦІК.

В розвитку і перебігу ХП суттєву роль відіграють порушення функціональної активності імунокомпетентних клітин, зокрема Т- хелперів, які продукують цитокіни, що регулюють фізіологічні, запальні, імунні та проліферативні процеси формування фіброзу ПЗ.

Дисрегуляція клітиної та гуморальної ланки імунітету у пацієнтів з ХП супроводжується порушенням цитокінової регуляції імунної системи та свідчить про наявність вторинної імунної недостатності, яка сприяє персистуванню запального процесу в ПЗ. У багатьох клінічних дослідженнях показано, що виразність клінічної картини та особливості перебігу хронічного панкреатиту тісно корелюють із морфологічними змінами ПЗ, які, в свою чергу, залежать від характеру наявного запального процесу.

Пусковими механізмами для посилення активності панкреатичних зірчастих клітин та міофібробластів є підвищений рівень перекисного окиснення ліпідів в тканині ПЗ, ростові фактори (фактор росту фібробластів – FGF), тромбоцит-похідний фактор росту (PDGF), трансформуючий фактор росту  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) та TGF- $\alpha$ . Показано, що такі прозапальні цитокіни, як TNF $\alpha$  та інтерлейкіни (IL-1 $\beta$ ; IL-6) сприяють не тільки посиленню запалення, а й стимулюють колагенутворення панкреатичними зірчастими клітинами, посилюють експресію ростових факторів у ПЗ, які є активаторами панкреатичних зірчастих клітин.

Одним з перших на ушкодження відповідає IL-1 $\beta$ , зазвичай на місцевому рівні. Саме цей прозапальний цитокін ініціює утворення IL-6, TNF- $\alpha$ , простагландинів, активує Т і В лімфоцити. Тому при наявності підвищеного вмісту у крові вищевказаних показників при хронічному панкреатиті можна стверджувати про існування локальної реакції на рівні клітин ПЗ. Крім того, активність прозапальних цитокінів спричинює масову загибель нейтрофілів, наслідком чого є вивільнення внутрішньоклітинних протеолітичних ферментів, які пошкоджують клітини ПЗ, формують нові вогнища запалення. Отже, запальний процес при ХП перебігає циклічно і продовжується до повного виснаження клітин, формуючи фіброз.

Таким чином, клінічні спостереження доводять, що у патогенезі ХП значну роль відіграють порушення регуляторної, проліферативної та активаційної функцій імунної системи, що призводить до розладу в цитокіновій ланці імунітету і, як наслідок, до поглиблення запального та фіброзного процесів, активації каменеутворення. Оцінка ризиків розвитку ХП на основі поглибленого вивчення імунного статусу може допомогти ідентифікувати осіб, які знаходяться у зоні високого ризику, на ранніх стадіях захворювання та розробити цільову стратегію для сповільнення чи профілактики цього захворювання у майбутньому. Це обумовлює необхідність пошуку специфічних маркерів стану імунної системи для прогнозування ускладнень і призначення своєчасної та адекватної патогенетичної терапії.

## УРАЖЕННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НА ТЛІ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ЗОЛОТИСТОГО СТАФІЛОКОКУ

**Коваленко Т. І.**

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

[tasja.80@ukr.net](mailto:tasja.80@ukr.net)

**Вступ.** Серед мікроорганізмів, що викликають захворювання кісткової тканини, золотистий стафілокок є одним із найпоширеніших. Численні