

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**101 – ї**

**підсумкової наукової конференції**

**професорсько-викладацького персоналу**

**Вищого державного навчального закладу України**

**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**10, 12, 17 лютого 2020 року**

**Чернівці – 2020**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2020. – 488 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м.Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Іващук О.І.,  
доцент 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.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професор Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-843-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2020



модифікованих білків сироватки крові у пацієнтів з досліджуваною поєднаною патологією нирок та органів травлення був також вірогідно збільшений (до  $79,83 \pm 4,54$  Е<sub>370</sub>/г білка плазми,  $p < 0,05$ ). Виявлено також зниження процесів АОЗ: зниження активності каталази до  $132,9 \pm 4,19$  мкмоль/хв. гНв ( $p < 0,05$ ), підвищення рівня глутатіонпероксидази до  $271,3 \pm 14,16$  нмоль/хв. гНв ( $p < 0,05$ ) та церулоплазміну до  $112,2 \pm 8,36$  Е/г білка плазми ( $p < 0,05$ ).

Для оцінки взаємозв'язків між станом супутніх уражень системи травлення та станом ПОЛ-ПОБ-АОЗ ми провели кореляційний та епідеміологічний аналіз. Показники окислювальної модифікації білків корелювали негативно із наявністю супутніх уражень системи травлення ( $r = -0,87$ ,  $p < 0,05$ ), так само, як і дієнові кон'югати ( $r = -0,67$ ,  $p < 0,05$ ). Рівень МДА вказував на позитивні кореляції ( $r = +0,39$ ,  $p < 0,05$ ). Щодо показників системи АОЗ, то вірогідні асоціативні взаємозв'язки знайдені для активності каталази ( $r = -0,42$ ,  $p < 0,05$ ) та церулоплазміну ( $r = +0,76$ ,  $p < 0,05$ ). Наявність супутніх уражень системи травлення майже в два рази підвищує ризик інтенсифікації ПОЛ при ХП ( $p < 0,001$ ).

Отже, згідно до результатів проведених досліджень, у хворих на ХП визначаються вірогідні зміни системи імунітету та системи ПОЛ-ПОБ-АОЗ. Наявність коморбідної патології – супутніх уражень системи травлення істотно не змінює показників, але поглиблює ступінь цих порушень.

**Білоока Ю.В.**

### **ПАТОГЕНЕЗ РОЗЛАДІВ ПРОКСИМАЛЬНОГО КАНАЛЯЦЯ ЗА СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб,  
Вищий державний навчальний заклад України  
"Буковинський державний медичний університет"*

Метою і завданням дослідження було з'ясувати діагностичну цінність цитокінів плазми крові в порушенні проксимального каналця нирок за синдрому подразненого кишечника з закрепом та діарезою.

Обстежено 60 хворих з синдромом подразненого кишечника. Чоловіків-18, жінок -42 віком від 28 до 62 років. Із яких: з синдромом подразненого кишечника з закрепом склали-28 хворих, синдромом подразненого кишечника з діарезою-32. Контрольну групу склали 25 практично здорових пацієнтів. Визначали в плазмі крові рівень цитокінів: фактору некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-1-бета, інтерлейкіну-4 та інтерлейкіну -6. Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Патогенез синдрому подразненого кишечника зумовлений хронічним стресом, істотними психогенними дезадаптаціями з проявом у вигляді тривоги, що зумовлювало гіперплазію клітин APUD системи (ЕС-ентерохромафінних, Мо- клітин), які продукують біологічно активні речовини: серотонін, мотилін, субстанцію Р. Під впливом останніх виникає гіперфункція та розвиток локального запального процесу з розладами бар'єрної функції кишечника. Даний локальний запальний процес призводить до зростання прозапальних цитокінів фактору некрозу пухлин - $\alpha$ , інтерлейкіну-1 $\beta$ , інтерлейкіну -6 та підвищення продукції протизапального інтерлейкіну-4, яку можна оцінювати як реакцію захисту на розвиток запального процесу. Гіперфункція товстого кишечника за даних умов призводить до енергодефіциту, посиленого використання В.Bifidum, В.Lactis для забезпечення процесів регенерації епітелію кишечника. Зниження рівня В.Bifidum, В.Lactis викликає дисбактеріоз, інтоксикацію, збільшення продуктів з середньою молекулярною масою, активацію перекисного окиснення ліпідів. Останні зумовлюють ушкодження проксимального каналця із гальмуванням реабсорбції іонів натрію, ферментативної фібринолітичної активності сечі. Надмірна гіперфункція структур центральної нервової системи та клітин APUD-системи кишечника в подальшому супроводжується виснаженням їх резервних можливостей по типу дизрегуляційного патологічного процесу з переходом реакції тривоги в депресію, а гіперкінетичного стану кишечника в його гіпокінез з розвитком закрепку.



Таким чином, більш істотні розлади концентрацій цитокінів у плазмі крові та функції нирок за синдрому подразненого кишечника з діареєю порівняно до синдрому з закрепом зумовлено зневодненням за умов діареї, гемоконцентрацією, розладами мікроциркуляції з більш істотною активацією ліпопероксидації та більш суттєвими розладами функціонального стану проксимального каналця.

**Буздуган І.О.**

**ОЦІНКА РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ ТОКСИГЕННИХ ШТАМІВ *VacA* (S,M) У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАНІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Метою нашої роботи було оцінити поширеність токсичних штамів *H.pylori* у хворих на хронічний гастрит, пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2.

Обстежено 53 хворих (14 пацієнтів із ХГ (група 1), 12–на ХГ із АГ і ЦД2 (група 2), 13–на ПВШ та ДПК (група 3), 14 – на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2 (група 4)). Штами *CagA*, *VacA* *H.pylori* у біоптатах визначали за допомогою ПЛР наборів реагентів «Хелікопол» («Літех», Росія).

Досліджуючи поширеність алелів (s1, m1, s2, m2) штаму *VacA* *H.pylori* у 1-й групі встановлено, що у хворих на ХГ трапляється алель m1 у семи осіб (58,86%), m2 – у трьох осіб (20,07%), s1 – у десяти осіб (76,92%), s2 – у дев'яти осіб (69,23%). Однак, поєднання алелів штаму трапляється в таких комбінаціях: m1m2s1s2 – у двох осіб (15,38%), m1s1 – в однієї особи (7,69%), m1s1s2 – у чотирьох осіб (30,78%), m2s1s2 – в однієї особи (7,69%), s1s2 – у двох осіб (15,38%). У групі хворих на ХГ із АГ і ЦД2 спостерігалася наявність алелів m1 у дев'яти осіб (75%), m2 – у дев'яти осіб (75%), s1 – у семи осіб (58,33%), s2 – у восьми осіб (66,67%) та трапляється поєднання алелів: m1m2s1s2 – у п'яти осіб (41,66%), m2s1s2 – в однієї особи (8,33%), m1m2s1 – в однієї особи (8,33%), m1m2s2 – у двох осіб (16,67%).

Досліджуючи поширеність штамів *VacA* *H.pylori* у групі хворих на ПВШ та ДПК встановлена наявність таких алелів та їх комбінацій: алель m1 – у восьми осіб (66,66%), m2 – у дев'яти осіб (75%), s1 – у шести осіб (50%), s2 – у шести осіб (50%) та їх поєднання: m1m2s1s2 – у двох осіб (16,66%), m1m2s1 – у двох осіб (16,66%), m1m2 – в однієї особи (8,33%), m2s2 – у двох осіб (16,66%), m2s1 – в однієї особи (8,33%). Водночас, у групі хворих на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2 спостерігався наступний відсоток поширення алелей серед обстежених хворих: m1- у 10 осіб (76,92%), m2 – у 13 осіб (100%), s1 – у шести осіб (46,15%), s2 – у дев'яти осіб (69,23%) та їх поєднання: m1m2s1s2 – у п'яти осіб (38,46%), m1m2s2 – в однієї особи (7,69%), m1m2 – у трьох осіб (23,08%), m2s2 – в однієї особи (7,69%), m2s1s2 – в однієї особи (7,69%). Відомо, що алельне поєднання s1m1 штаму *VacA* *H.pylori* має найвищий рівень цитотоксичної активності, що призводить до широкого клітинного тропізму s1m1 генотипів і є причиною розвитку запально-деструктивних процесів та виразкових дефектів СО шлунка та ДПК і ускладнює перебіг за наявності супутньої патології.

Таким чином, у хворих на хронічний гастрит виявлені часте поєднання штамів *H.pylori* *CagA*+*VacA*+ (23,08%), *CagA*-*VacA*+ (53,87%) та алельні комбінації: m1m2s1s2 (15,38%), m1s1s2 (30,78%), s1s2 (15,38%); у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки - *CagA*+*VacA*+ (66,66%), *CagA*-*VacA*+ (25%) та їх алельні комбінації: m1m2s1s2(16,66%), m1m2s1(16,66%), m2s2 (16,66%); у хворих на хронічний гастрит у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2 - *CagA*+*VacA*+ (58,33%) *CagA*-*VacA*+ (33,33%) та її алельна комбінація m1m2s1s2 (41,66%), m1m2s2 (16,67%); у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з