

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



МАТЕРІАЛИ

100 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

11, 13, 18 лютого 2019 року

(присвячена 75 - річчю БДМУ)

Чернівці – 2019

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук 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.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний
університет, 2019



кількості перистальтичних хвиль ($1,12 \pm 0,07$ проти $3,43 \pm 0,27$ од./хв.; $p < 0,001$). У хворих без клінічних проявів кишкової дисфункції кількість перистальтичних хвиль практично не відрізнялась від такої у ПЗО. Середня амплітуда перистальтичної хвилі у пацієнтів з ожирінням без кишкової дисфункції практично не відрізнялась від контролю, водночас відмічено, що у пацієнтів 1-ї групи спостерігалось вірогідне зростання цього показника, а у хворих 2-ї групи він був більш ніж в 5 разів нижчий за такий в контролі, і майже в 7 разів нижчий за аналогічний показник 1-ї групи. Максимальна амплітуда скорочень в міжперистальтичний період у пацієнтів 1-ї групи була вірогідно нижча, ніж в контролі та у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп, однак середня амплітуда скорочень в між перистальтичний період була вірогідно вищою за контроль ($23,16 \pm 1,31$ проти $15,84 \pm 1,27$ од.; $p < 0,05$).

Фоноентерографія з графічним зображенням перистальтичної хвилі дозволяє отримати кількісні параметри моторно-евакуаторної функції кишечника та дає змогу діагностувати достовірні дані моторних порушень – гіпер-, нормо- та гіпомоторику у хворих з ожирінням.

Буздуган І.О.

**ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ПРИ ВПЛИВІ ТОКСИГЕНОГО ШТАМУ
VACA H.PYLORI У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА
ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2.**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Розповсюдженість ПВШ та ДПК в поєднанні з АГ та ЦД 2 протягом останнього часу зросла від 16,03% до 17,5% серед дорослого населення, що постає провідною медико-соціальною проблемою в світі. З боку серцево-судинної патології за останні 30 років збільшилася захворюваність складає від 1,1% до 15,2%, рівень смертності підвищився на 46%, а ЦД2 збільшення на 16,03% - 17,5% серед дорослого населення.

Оцінити вплив токсигенного штаму *VacA H.pylori* на цитокінову ланку (ІЛ-6) у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2.

Загальноклінічні; імуноферментні: (визначення у крові вмісту інтерлейкінів (ІЛ) (ІЛ-6); полімеразна ланцюгова реакція (визначення токсичних штамів *CagA*, *VacA H.pylori*); інструментальні: (езофагогастроуденофіброскопія з прицільною біопсією із різних відділів слизової оболонки шлунка та ДПК з подальшим гістологічним та гістохімічним дослідженням, визначення *Helicobacter pylori* та виявлення штамів патогенності *H. pylori* (*CagA*, *VacA*)); статистичні методи. Результати дослідження представлені в таблиці.

Таблиця

Показники інтерлейкіну-6 у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2

Групи обстежених	Кількість досліджуваних, (n= 94)	Результати ІЛ-6 , пг/мл
Група порівняння 1	15	35,81 $p1 < 0,05$
Група порівняння 2	22	25,31 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$
основна група 1	18	63,81 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$ $p3 < 0,05$
основна група 2	19	48,83 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$ $p3 < 0,05$ $p4 < 0,05$
Контрольна група	20	5,20

Вплив штамів *VacA+* при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки супроводжується підвищення рівня ІЛ-6 у 6,8 рази; при комбінації штамів *VacA-* у 4,8 рази;



у поєднанні пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки із артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2 при комбінації штамів *VasA+* та *VasA-* - до суттєвого підвищення ІЛ-6 у 12,18 рази, у 9,39 рази

Букач О.П.

**ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІУ
ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ, АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ
ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2, ЇХ МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ**

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Збільшення частоти коморбідної патології у хворих на ревматоїдний артрит (РА) супроводжується взаємообтяженням перебігу, утруднює ранню діагностику захворювання та зумовлює низьку ефективність лікування.

Останнім часом велика увага приділяється ролі ендотеліальної дисфункції (ЕД) у розвитку РА, оскільки монооксид нітрогену (*NO*) є медіатором апоптозу клітин синовіальної рідини та бере участь у підтримці гомеостазу. Продукція *NO* залежить від активності ендотеліальної *NO*-синтази (*eNOS*) та генетичних чинників, зокрема поліморфізму *T-786C* промотору гена *eNOS*.

Мета дослідження було встановити порушення функціонального стану ендотелію у розвитку та прогресуванні РА на тлі артеріальної гіпертензії (АГ), абдомінального ожиріння (АО) та цукрового діабету типу 2 (ЦД 2) з урахуванням поліморфізму гена *T-786C eNOS*; дослідити функціональний стан ендотелію у хворих на РА в поєднанні з АГ, АО та ЦД 2 з урахуванням поліморфізму *T-786C* промотору гена *eNOS* та його зміни після медикаментозної корекції.

У дослідження було включено 70 хворих на РА, та 20 практично здорових осіб (ПЗО). Хворі пройшли комплекс обстежень: загальноклінічних, антропометричних, лабораторних, молекулярно-генетичних, інструментальних та отримували стандартне лікування відповідно до уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Ревматоїдний артрит».

Враховуючи наявність супутньої патології, а саме АГ, АО та ЦД 2, було запропоновано до базисної терапії включити – блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) – телмісартан у дозі 80 мг 1 раз на добу зранку; статин – розувастатин у дозі 20 мг 1 раз на добу ввечері після їжі; L-аргінін аспартат по 5 мл 3 рази на добу протягом 1 місяця. Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм *BM SPSS Statistics® 23.0* та *MS® Excel® 2007*.

Після застосування на тлі базисної терапії телмісартану, розувастатину та L-аргініну спостерігалось зниження вмісту ендотеліну-1 (ЕТ-1) в сировтці крові у всіх групах хворих на РА в 1,33-3,45 рази ($p < 0,05$). Водночас знижувався сумарний рівень метаболітів *NO* на 52,21% – у хворих з РА і АГ, на 39,43% – у хворих з РА, АГ і АО та на 48,18% ($p < 0,05$) – у хворих з РА, АГ, АО і ЦД 2. Зниження вмісту ЕТ-1 та сумарного рівня метаболітів *NO* в динаміці лікування встановлено також у носіїв *TT*-генотипу – в 1,46 рази ($p < 0,05$) і 1,4 рази ($p < 0,05$), у носіїв *TC*-генотипу – в 1,46 рази ($p < 0,05$) і 1,57 рази ($p < 0,05$). А у носіїв *CC*-генотипу відповідні показники знизались в 1,62 рази та 1,32 рази ($p < 0,05$) відповідно.

Застосування телмісартану, розувастатину та L-аргініну на тлі хворобомодифікуючої протиревматичної терапії при ревматоїдному артриті у поєднанні з коморбідною патологією сприяло покращенню функції ендотелію. Однак з урахуванням поліморфізму *T-786C eNOS* доцільно носіям *CC*-генотипу збільшити дозу запропонованих препаратів та тривалість лікування.