

**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

ефективністю і безпекою препаратів, можливістю лікарських взаємодій з урахуванням функціонального стану печінки.

**Мета дослідження.** Вивчити комплексний вплив гепадифу, езетімібу (езетролу) і фозиду (фозиноприлу) на рівень печінкового кровообігу та гемостазу у хворих на НАСГ з ГХ II стадії та ожирінням.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 120 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із коморбідним перебігом ГХ II стадії й ожирінням I ступеня. Для визначення ефективності лікування було сформовано 2 групи пацієнтів. Контрольна група (К) (60 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день для усунення проявів МС, есенціале Н по 1 капсулі 3 рази на день (як гепатопротекторний препарат), аторвастатин (атокор) по 10 мг 1 раз на день (як гіполіпідемічний середник) та еналаприлу малеат по 10 мг на добу під контролем АТ упродовж 30 днів. Основна група (О) (60 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, гепадиф (Г) по 1 капсулі 3 рази в день (як гепатопротекторний препарат), езетіміб (Е) по 10 мг 1 раз на день (як гіполіпідемічний середник) та фозиноприл (Ф) по 10 мг на добу для контролю АТ упродовж 30 днів.

**Результати дослідження.** Призначене лікування призвело до зниження ступеня показника глікемії (ПГ) із нормалізацією показників у О групі: усунуто явища спленомегалії у 100% хворих проти 40% у К групі, Дв.в. зменшився на 24,0% ( $p < 0,05$ ) проти 13,5% у К групі ( $p < 0,05$ ), КІ знизився на 39,0% ( $p < 0,05$ ) проти 15,0% ( $p < 0,05$ ). Позитивним був вплив комплексу засобів із включенням Г і на тромбоцитарну ланку гемостазу: в О групі кількість тромбоцитів зросла в 1,9 рази ( $p < 0,05$ ), у К групі – у 1,2 рази ( $p < 0,05$ ). Стимуляція тромбоцитопоезу в О групі, на нашу думку, виникла внаслідок впливу карнітину та вітамінів групи В анаболічної дії, що входять до складу Г.

**Висновки.** Лікувальний комплекс із включенням препаратів гепадифу, фозиноприлу та езетімібу, підібраний із врахуванням патогенетичного підходу, вплинув позитивно на тромбоцитарну ланку гемостазу та більшість складових портальної гіпертензії у хворих на НАСГ із ГХ, що підлягли зворотному розвитку.

**Патратій М.В.**

## **ДИСБІОТИЧНІ ЗМІНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Неалкогольна жирова хвороба печінки (НЖХП) є однією з найгостріших проблем сучасної терапії. У європейських країнах НЖХП діагностують майже у 11% пацієнтів. У людей з підвищеною масою тіла поширеність НЖХП становить 19%, з нормальною масою тіла - 2,7%. НЖХП є найбільш поширеною формою хронічної патології печінки і розглядається як печінковий прояв метаболічного синдрому.

**Мета дослідження.** Виявити зміни мікрофлори товстої кишки у хворих на НЖХП.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 46 хворих (26 чоловіків та 20 жінок) віком 40-65 років з НЖХП, які перебували на стаціонарному лікуванні у гастроентерологічному відділенні ОКНП «Обласна клінічна лікарня м. Чернівці». Діагноз НЖХП встановлювали на основі клінічних, лабораторних та інструментальних критеріїв НЖХП (Ю.М. Степанов, А.Ю. Філіппова, 2014). Контрольна група (n=24) склали хворі (IDF, 2005) без уражень печінки. Стан біоценозу товстої кишки оцінювали за комплексним бактеріологічним дослідженням калу. Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6,0. Проведене дослідження виконане у відповідності з етичними нормами Хельсинської декларації перегляду 2008 року.

**Результати дослідження.** У 90 % хворих з НЖХП мікробіоценоз товстої кишки характеризувався зниженням кількості біфідобактерій, у 80% хворих також відмічалось

зменшення вмісту лактобацил та підвищення активності аеробної протеолітичної мікрофлори. У групі контролю зниження кількості біфідобактерій виявлено у 15%, а лактобацил – у 10% хворих.

**Висновки.** Ознаки порушення мікробіоценозу товстої кишки у хворих на НЖХП зустрічаються достовірно частіше, ніж у осіб контрольної групи. Даний перебіг захворювань потребує уваги клініцистів з метою розробки диференційованого підходу до профілактики та лікування можливих порушень мікробіоценозу товстої кишки у хворих з НЖХП.

**Раца В.В.**

## **ВИВЧЕННЯ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА СЕЛЕНОПРОТЕЇНУ P SEPP1 (RS7579) У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ ГІПОТИРЕОЗОМ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ** Селенопротеїн P (SEPP1) виконує роль транспортного білка для селену та містить приблизно половину загального селену в плазмі крові. Рівень експресії SEPP1 змінюється в разі наявності різних патологічних станів, і відсутність патології сприяє найвищому рівню експресії SEPP1. Тому вивчення поліморфізму гена SEPP1 є важливим напрямом сучасної медичної науки, що має значення для подальших досліджень.

**Мета дослідження.** Аналіз поліморфізму та експресії гена селенопротеїну P SEPP1 (rs7579) у хворих на ХП, поєднаний із гіпотиреозом.

**Матеріал і методи дослідження.** Під час нашого дослідження ми обстежили 79 осіб. Пацієнтів поділили на 3 групи: I група хворі на ХП – 24 пацієнта, II – 25 пацієнтів на ХП та гіпотиреоз, III – 30 практично здорові особи. Поліморфізм гена визначали методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у державному закладі «Референс-центр» з молекулярної діагностики МОЗ України (м. Київ).

**Результати дослідження.** У пацієнтів із ХП виявлено домінування G-алелі гена SEPP1 над A-алелем (34,7% у хворих порівняно з 53,34% у контрольній групі). Це спостереження є статистично значущим. A-алель гена SEPP1 не суттєво підвищує ризик розвитку ХП в обстеженій популяції. Оцінка ризику показує, що ймовірність розвитку ХП з A-алелею не є значущо вищою (RR=1,43; OR=1,65). Серед обстежених пацієнтів, які не мають гіпотиреозу, переважають ті, у яких спостерігається менший важкість перебігу хвороби за кількістю скарг та лабораторними показниками. Пацієнти із ХП та гіпотиреозом мають вищу частоту A-алелі гена SEPP1 (15% більше) порівняно із пацієнтами із ізольованим перебігом ХП. Власники A-алелі гена SEPP1 мають у 2 рази більший ризик розвитку гіпотиреозу в порівнянні з власниками G-алелі. OR для цього стану становить 2,0. Ці результати свідчать про можливу роль гена SEPP1 і його поліморфізму у розвитку хронічного панкреатиту та гіпотиреозу в досліджуваній популяції.

**Висновки.** Мутація гена SEPP1 в гомозиготному стані була виявлена у хворих на хронічний панкреатит мешканців Північної Буковини з частотою 10,2%, що відрізняється від відсутності такої мутації у практично здорових осіб. В групах хворих і контрольній групі переважає G-алель над A-алелем. Поліморфізм гена SEPP1 (rs7579, 25191G/A) не впливає на ризик розвитку хронічного панкреатиту в популяції. Але A-алель підвищує ймовірність гіпотиреозу у хворих на хронічний панкреатит в 2 рази, і це має статистично значущий характер. Картографування локусів кількісних ознак експресії (eQTL) гена SEPP1 (rs7579) показало 152 статистично значимих цис-варіантів, пов'язаних з експресією 20 генів у 35 різних органах і тканинах, а також 22 фенотипові ознаки. Ці варіанти впливають на експресію різних генів в різних тканинах і органах. Ефективний алель rs7579 викликає транскрипційну репресію гена SELENOP у багатьох органах і тканинах, знижуючи експресію інших генів.