

*ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ ФІТОТЕРАПІЇ
КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСЬКОЇ ТЕРАПІЇ*

**ЗАКАРПАТСЬКА ОБЛАСНА ДЕРЖАВНА АДМІНІСТРАЦІЯ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ТА ДЕПАРТАМЕНТ ОСВІТИ І НАУКИ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОДА**

*СЛОВАЦЬКИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ В НІТРІ
ІНСТИТУТ ЗБЕРЕЖЕННЯ БІОРІЗНОМАНІТТЯ В НІТРІ*

**УЖГОРОДСЬКИЙ ТОРГОВЕЛЬНО-ЕКОНОМІЧНИЙ ІНСТИТУТ
КИЇВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО ТОРГОВЕЛЬНО-ЕКОНОМІЧНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ**

МІЖНАРОДНИЙ ІНСТИТУТ ЛЮДИНИ І ГЛОБАЛІСТИКИ «НООСФЕРА»

САНАТОРІЙ «КВІТКА ПОЛОНІНИ»

Сучасні аспекти збереження здоров'я людини

**ЗБІРНИК ПРАЦЬ
ХІІІ МІЖНАРОДНОЇ МІЖДИСЦИПЛІНАРНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

(3-4 квітня 2020 року)

**УЖГОРОД
2020**

УДК 618.2 (075.8)

*Рекомендовано до друку
Вченою радою ДВНЗ "Ужгородський національний університет"
(протокол №2 від 3 березня 2020 р.)*

За редакцією проф. **Ганича Т.М.**

Голови редколегії:

О.М. Ганич – заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, директор НДІ фітотерапії ДВНЗ "УжНУ"

Т.М. Ганич – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри факультетської терапії медичного факультету ДВНЗ "УжНУ"

Члени редколегії:

проф. Гаврилко П.П.

доц. Бриндза Я.

проф. Ганич М.М.

доц. Лукша О.В.

засл. лікар України Ганинець П.П.

н.с. Скаканді С.І.

Автори опублікованих робіт несуть повну відповідальність за зміст і ілюстративний матеріал.

**Сучасні аспекти збереження здоров'я людини: збірник праць
XIII Міжнародної міждисциплінарної наук.-практ. конф. / За ред. проф.
Т.М. Ганича. – Ужгород: ДВНЗ «УжНУ», 2020. – 376 с.**

Збірник праць конференції охоплює новітні науково-практичні матеріали про підтримання здоров'я людини в сучасних умовах, а саме – оздоровлення населення природними засобами, зокрема, лікувальними травами, забезпечення адекватного харчування, якісної питної та мінеральної води, подолання йододефіциту, використання сучасних агротехнологій для збереження і збагачення біорізноманіття природи, актуальні питання лікування поєднаної патології.

На всі роботи одержано фахові рецензії.

ISBN 978-617-7825-08-0

© ДВНЗ «УжНУ», 2020

© УТЕІ КНТЕУ, 2020

SUMMARY

PECULIARITIES OF THE MUSCULAR STATUS AND THE MAKING OF MUSCLE IN STOMACH CELLS INCLUDED WITH TYPE 2 DIABETES

Buzdugan IO, Harazduk IV

The article presents data on histological changes of gastric mucosa in peptic ulcer in combination with type 2 diabetes. The presence of toxigenic strains of HP infection leads to pronounced changes, namely the increase of stromal edema, the phenomena of erythrocyte malt, the development of desquamation of the integument. These changes were found against the background of decreased mucosal indices (optical density in the mucous cervical cells, epithelium, superficial mucus, goblet cells), taking into account the toxicity of HPV strains and the combination of peptic gastric ulcer with type 2 diabetes mellitus.

ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ТА МЕТОДИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

Буздуган І О., Федів О.І.

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,

м. Чернівці, Україна

e-mail: sithinska@ukr.net

Вступ. Безпосередній вплив НР на ліпідний профіль крові призводить до підвищення рівнів загального холестерину, ліпопротеїнів низької щільності та індексу атерогенності, та стимулюється продукція прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-12, ІЛ-18, ФНП- α тощо), і, ймовірно, є одним із чинників ризику розвитку АГ та атеросклерозу [3, 5, 6].

Однак шляхи реалізації впливу НР на серцево-судинну та ендокринну системи остаточно не з'ясовані [1, 2, 4] та ефективність використання традиційної схеми антихелікобактерної терапії із комбінованим пробіотиком не доведено. Тому дане питання залишається актуальним і по сьогоднішній час.

Мета роботи - стан цитокінової ланки у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2.

Матеріал і методика. У результаті скринінгу в дослідження були залучені 30 хворих на НР-асоційовану ПВШ та ДПК віком від 18 до 75 років. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб (ПЗО).

Для верифікації діагнозу ПВ шлунка та ДПК проводили фіброгастроуденоскопію за допомогою апарата «GIF Q-40» компанії «Olympus» (Японія) з прицільною біопсією. Діагностика НР

проводилася за допомогою швидкого уреазного тесту з біопсійним матеріалом, постановки полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з біоптатом та уреазного дихального тесту із використанням тест-системи «Хелік» з індикаторними трубками («АМА», Росія). ДНК *Helicobacter pylori* виділяли з біоптатів СО з антрального відділу шлунка із використанням спеціальних наборів для виділення ДНК («Літех».Ю Росія). Гени *capA* і *vacA* *Helicobacter pylori* у біоптатах визначали за допомогою наборів реагентів «Хелікопол» («Літех», Росія). При цьому шляхом проведення імуноферментного аналізу на аналізаторі RT-2100 С («Ray to Electronics Inc., Китай) досліджували вміст у сироватці крові ІЛ-6 – з використанням наборів реактивів «Цитокін» (Санкт-Петербург, Росія), ІЛ-10 - з використанням наборів реактивів фірми «Bender MedSystems GmbH» (Австрія).

Контроль ефективності ерадикації проводили через 4 тижні після завершення лікування ІПП та антибактеріальними засобами за допомогою уреазного дихального тесту із використанням тест-системи «Хелік» з індикаторними трубками («АМА», Росія) та імунохроматографічних тест систем для виявлення антигену НР у фекаліях «СІТО TEST НР Ag» виробництва “Pharmasco” (Україна).

Обчислення результатів проводили шляхом параметричних та непараметричних методів дослідження (коефіцієнта Стюдента (t), Пірсона (χ^2), довірчого інтервалу (ДІ), коефіцієнт кореляції Пірсона (r)). Вірогідності різниці між отриманими даними оцінювали за коефіцієнтом Стюдента (t). За вірогідну приймали різницю при $p < 0,05$.

Результати. Досліджуючи рівень інтерлейкінів в крові (рис. 1), встановлено, що вміст ІЛ-6 був найвищим у хворих на ПВІШ та ДПК із АГ і ЦД2. За наявності супутньої патології у хворих на ПВІШ та ДПК вміст ІЛ-6 становив $(66,27 \pm 2, 4)$ пг/мл, що у 11,2 рази ($p < 0,05$) перевищувало ідентичний показник у групі ПЗО.

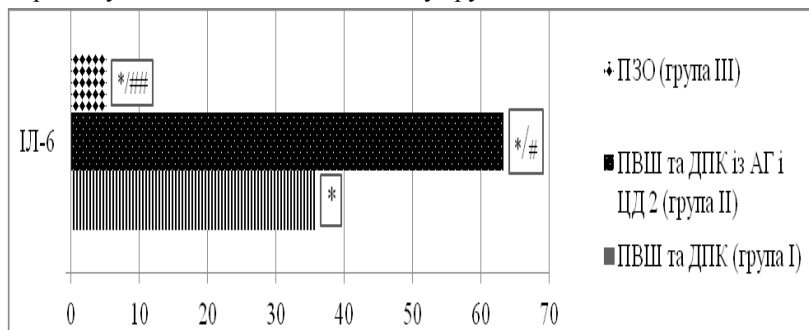


Рис. 1. Вміст ІЛ-6 (пг/мл) у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2 залежно від генотипу (*cagA*, *vacA*) *Helicobacter pylori*

Примітки. * - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) між показниками в групах І, ІІ у порівнянні з групою ІІІ;

- достовірність відмінностей ($p < 0,05$) між показниками в групах І та ІІ;

У групі хворих на ПВШ та ДПК вміст ІЛ-10 становить $(1,32 \pm 0,04)$ пг/мл, що на 23,6% ($p < 0,05$) та нижче у порівнянні з групою практично здорових осіб - $(1,81 \pm 0,06)$ пг/мл ($p < 0,05$) (рис. 2).

Отже, перебіг ПВШ та ДПК, особливо за її поєднання з АГ і ЦД 2, супроводжується істотним цитокіновим дисбалансом (зростанням концентрації прозапальних (ІЛ-6) на тлі зниження вмісту протизапальних цитокінів (ІЛ-10) у сироватці крові, так і в СОДПК.

Після лікування позитивні результати спостерігаються у хворих на ПВШ та ДПК у поєднанні з АГ і ЦД 2 при використанні запропонованої схеми ерадикаційної терапії з комбінованим пробіотиком (*Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium lactis*, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus paracasei*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus salivarius*).

Встановлено також, що у групі хворих ІІ-А після схеми лікування рівень ІЛ-6 зменшився на 6,59% ($p > 0,05$) на фоні підвищення ІЛ-10 на 24,10% ($p < 0,05$) відповідно до груп (табл. 1).

Таблиця 1. Вміст деяких цитокінів у сироватці крові у хворих на НР-асоційовану пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2, $M \pm m$

Групи обстежених		Показники	
		ІЛ-6 г/мл	ІЛ-10 г/мл
Практично здорові особи, $n=10$		$5,20 \pm 0,2$	$1,91 \pm 0,06$
До лікування, $n=30$		$48,83 \pm 1,61$ *	$0,85 \pm 0,03$ *
ПВШ та ДПК у поєднанні з АГ і ЦД 2, ($n=30$)	Традиційна схема (препарати І лінії), група ІА, $n=15$	$45,61 \pm 1,01$ */**	$1,12 \pm 0,02$ */**
	Традиційна схема (препарати І лінії) + комбінований пробіотик група ІАО, $n=15$	$35,56 \pm 1,56$ */**/#	$1,43 \pm 0,04$ */**/#

Примітки. * - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) у порівнянні із групою ПЗО; ** - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) між показниками до і після лікування; # - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) між показниками в контрольних та основних групах.

Однак у групах хворих із використанням комбінованого пробіотика стан цитокинової ланки покращився із достовірним зниженням ІЛ-6 (на 27,18% ($p<0,05$)) на тлі підвищення ІЛ-10 (у 1,68 рази ($p<0,05$)) відповідно..

За даними дослідження встановлено, що використання комбінованого пробіотика у поєднанні з антигелікобактерною терапією спостерігається найбільший виражений ефект, що характеризується достовірним зниженням ІЛ-6 (на 22,03% ($p<0,05$)) та підвищенням ІЛ-10 (у 1,28 рази ($p<0,05$)) у порівнянні з хворими відповідних контрольних груп.

Висновок. Застосування традиційної антигелікобактерної терапії призводить до покращення цитокинової ланки. Комбіноване застосування даної терапії із пробіотиком достовірно зменшує запалення шляхом зниження ІЛ-6, на фоні підвищення ІЛ-10.

ЛІТЕРАТУРА

1. Gisbert, J.P. Enfermedades relacionadas con la infección por *Helicobacter pylori* *Helicobacter pylori* - related diseases. *Gastroenterología Hepatología*, 2016, vol. 39(1), pp. 36-46. doi: 10.1016/S0210-5705(16)30173-X.
2. Kamali-Sarvestani, E., Bazargani, A., Masoudian, M., Lankarani, K., Taghavi, A.R., Saberifiroozi, M. Association of *H. pylori* cagA and vacA genotypes and IL-8 gene polymorphisms with clinical outcome of infection in Iranian patients with gastrointestinal diseases. *World J Gastroenterol.*, 2006, vol. 12(32), pp. 5205-10.
3. Kim, A., Servetas, S.L., Kang, J., Kim, J., Jang, S., Cha, H.J., et al. *Helicobacter pylori* bab Paralogs Distribution and Association with cagA, vacA, and homA/B Genotypes in American and South Korean Clinical Isolates. *PLoS One*, 2015, vol. 10(8), pp. 0137078. doi: 10.1371/journal.pone.0137078.
4. Nakano, M., Yahiro, K., Yamasaki, E., Kurazono, H., Akada, J., Yamaoka, Y., et al. *Helicobacter pylori* VacA, acting through receptor protein tyrosine phosphatase α , is crucial for CagA phosphorylation in human duodenum carcinoma cell line AZ-521. *Dis Model Mech.*, 2016, vol. 9(12), pp. 1473–81. doi: 10.1242/dmm.025361.
5. Padilla, P.I., Wada, A., Yahiro, K., Kimura, M., Niidome, T., Aoyagi, H. Morphologic differentiation of HL-60 cells is associated with appearance of RPTP beta and induction of *Helicobacter pylori* VacA sensitivity. *J Biol Chem.*, 2000, vol. 275(20), pp. 15200–06. doi: 10.1074/jbc.275.20.15200.
6. Qu, B., Qu, T. Causes of changes in carotid intima-media thickness: a literature review. *Cardiovasc. Ultrasound.*, 2015, vol. 15, pp. 13:46. doi: 10.1186/s12947-015-0041-4.

SUMMARY

CYTOCIN PROFILE OF ITS CORRECTION METHODS IN PATIENTS WITH PEPTIC ULCER OF STOMACH AND DUODENAL ULCERS COMBINED WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS TYPE 2

Buzdugan I., Fediv O.

The article presents the influence toxigenic strains of cagA and vacA *H. pylori* status on cytokine level in patients with peptic ulcer of stomach and duodenal ulcers combined with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2 by reacting toxigenic strains with IV type of education inflammation. This combination leads to disruption of the cytokine level, namely to improve the content of IL-6 in 1,3 times, IL-10 23.6%, the content of IL-18 2.12 times the decline of IL-10 by 55.5%.

Key words: peptic ulcer of the stomach, duodenum, arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, toxigenic strains of *H. pylori*, interleukins.

ХІМІЧНІ ЗАБРУДНЮВАЧІ ДОВКІЛЛЯ ЯК ЧИННИКИ УРАЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ: ЩО ЗАЗНАЧАЄ СВІТОВА МЕДИЦИНА ТА ВЛАСНИЙ ДОСВІД

Волошин О.І., Волошина Л.О., Паньків І.В., Доголіч О.І.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна*

Актуальність. За останні десятиліття в медичній пресі все частіше з'являються відомості про тривожне глобальне зростання частоти уражень щитоподібної залози (ЩЗ) не тільки в йододефіцитних районах [1]. На популяційному рівні зростання гіпотиреозу відмічено з 0,5% до 2,0%, а в осіб старше 60 років до 8%; вузлові утворення – до 30% [1]. У світі ведуться інтенсивні наукові пошуки причин цього явища, розроблення методів ранньої діагностики уражень ЩЗ та їх профілактики, враховуючи важливість впливу ЩЗ на всі види обміну речовин, функціонування органів і систем, розвиток та інтелектуальний потенціал націй та їх майбутнє. Вважають, що значною мірою це зумовлено дією численних антропогенних забруднювачів довкілля, що використовуються у виробництвах, сільському господарстві, побуті тощо [4]. У зв'язку з великою кількістю забруднювачів довкілля, їх різними механізмами негативного впливу на здоров'я людини, зокрема, ЩЗ, на сьогодні визначено шість таких груп: поліхлоровані дифеніли, полібромовані дифенілефіри, перхлорати, бісфеніл А та фталати, пестициди, перфторалкіли [5].

Метою нашого повідомлення є виклад матеріалу із найбільш важливих джерел інформації на цю тематику та власні спостереження про ураження ЩЗ у хворих на остеоартроз.

Результати. Найбільш повний масив інформації з цього приводу наведений Carlosaro V. et al. [5], Berg V. et al. [3] та Ballstros V. et al. [2]. Подаємо коротку характеристику та механізм негативної дії кожної із вищезазначених груп.

Поліхлоровані дифеніли (ПХД) – це хімічні сполуки, що широко використовувались в пестицидній промисловості до 1970 року та згодом заборонені, однак вони є стійкими та до цих пір ще