

**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



активністю з визначенням у хворого рівня колагеноутворення за показником лізису за азоколагеном, що дає можливість прогнозувати утворення аневризми лівого шлуночка.

Присяжнюк І.В.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ
ІЗ ВКЛЮЧЕННЯМ L-АРГІНІНУ АСПАРТАТУ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ТА ГІПОТИРЕОЗ**

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

Гіпотиреоз є поширеною патологією щитоподібної залози, яка діагностується у 1,4% – 8,0% людей у загальній популяції. Гіпофункція щитоподібної залози часто поєднується із різними захворюваннями гепатобіліарної системи, зокрема спричиняє розвиток та погіршує перебіг хронічного холециститу.

Мета дослідження стало вивчити вплив комплексного лікування із включенням L-аргініну аспартату на біохімічні показники та цитокіновий профіль крові у хворих на хронічний некаменевий холецистит (ХНХ) та гіпотиреоз.

Обстежено 36 пацієнтів із ХНХ та гіпотиреозом, які, залежно від отриманого лікування, були розподілені на дві групи. До основної групи увійшли 20 пацієнтів, яким разом зі стандартним лікуванням ХНХ та гіпотиреозу додатково призначали розчин L-аргініну аспартату по 5,0 мл 3 рази на добу під час прийому їжі впродовж 14 днів. Групу порівняння склали 16 хворих, репрезентативних за віком та статтю до основної групи. У групу контролю увійшли 20 практично здорових осіб. Середній вік хворих основної групи становив $50,4 \pm 3,1$ роки, групи порівняння – $49,4 \pm 2,9$ років, осіб контрольної групи – $40,1 \pm 2,9$ років. Вивчали біохімічні показники та цитокіновий профіль крові визначаючи вміст у плазмі крові прозапальних цитокінів: інтерлейкіну-1 β (ІІ-1 β), фактора некрозу пухлин- α (TNF- α) та протизапального інтерлейкіну 10 (ІІ-10).

Після проведеного двохтижневого лікування у пацієнтів за додаткового призначення L-аргініну аспартату знижувалася активність аланінамінотрансферази, загальної лактатдегідрогенази, γ -глутамілтранспептидази, порівняно з такими до лікування. Концентрація ІІ-1 β достовірно знижувалась лише у хворих основної групи, у яких вміст цитокіну на 43,5% ($p=0,04$) був нижчим за такий до лікування. Достовірного зниження рівня цитокіну у пацієнтів групи порівняння не виявлено. У пацієнтів, які додатково до основного лікування приймали L-аргінін вміст TNF- α у 3,1 рази ($p=0,03$), а у хворих групи порівняння – у 2,1 рази ($p=0,02$) були нижчими за відповідні показники до лікування. Протизапальний ІІ-10 впродовж лікування зростав лише у пацієнтів основної групи на 46,2% ($p=0,02$), порівняно із показниками до лікування. Такі зміни сприяли швидшому регресу клінічних проявів ХНХ на тлі гіпотиреозу.

У пацієнтів із хронічним холециститом та гіпотиреозом, які додатково до основної лікувальної схеми приймали розчин L-аргініну аспартату, спостерігалось достовірне зниження активності біохімічних маркерів цитолітичного та холестатичного синдромів та унормування показників цитокінового профілю.

Reva T.V.

REFLUX AND HYPOTHYROIDISM: MECHANISMS OF INTERCONNECTION

*Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases
Higher State Educational Establishment of Ukraine
«Bukovinian State Medical University»*

Many people with Hypothyroidism have gastroesophageal reflux (GER) commonly referred to as reflux. The gastrointestinal (GI) system and thyroid are closely associated with one another and contribute a great deal to overall bodily function. Thyroid hormone impacts every cell in the body either directly or indirectly. It's thought that acid reflux may actually be an early indicator of



Hypothyroidism. Thyroid hormones influence nearly every system in the body and the gut is no exception. Perhaps the most important thyroid hormones, T4 and T3, help to protect gut mucosal lining from stress induced ulcers. The thyroid also influences immune system function through hormone production and regulation. As thyrotropin releasing hormone (TRH) and thyroid stimulating hormone (TSH) are involved in developing and protecting the GALT (gut-associated lymphoid tissues). Thyroxine (T4) also helps protecting the gut by preventing over-expression of intestinal intraepithelial lymphocytes (IEL). Overabundance of these T cells can cause inflammation in the gut, which promotes thyroid and GI dysfunction.

A properly functioning thyroid requires an equally functional gut. The thyroid relies on good bacteria in the gut to convert inactive thyroid hormone (T4) into the active form (T3). This process requires intestinal sulphates that are produced by healthy gut bacteria. Intestinal dysbiosis (improperly balanced pathogenic and helpful bacteria), which can be caused by GI issues such as GER; reduce the conversion rate of T4 into T3. Nearly 20% of the body's T4 is converted into T3 by the GI tract. Without the substantial influence of the gut, the body is at a serious risk of incurring a T3 deficit and thereby hypothyroidism. The science of this is not definitive but it is believed that low cellular levels of T3 are associated with reflux via a number of mechanisms.

Cellular Hypothyroidism (reduced T3 in peripheral tissues) can reduce motility of the oesophagus and GI tract. Lack of T3 in the oesophageal and GI tissues can cause accumulation of glycosaminoglycan's (especially hyaluronic acid) which reduces oesophageal and GI motility. The same mechanism may also cause changes in tone of the lower oesophageal sphincter allowing stomach acid to escape up into the oesophagus. Decreased oesophageal motility can cause Dysphagia (difficulty swallowing). Relaxation of the lower oesophageal sphincter allows gastric acid to move backwards out of the stomach and up into the oesophagus causing the symptoms and damage associated with reflux. The thyroid gland also produces a substance called motilin. Motilin is a hormone that stimulates GI motility via stimulation of the migrating motor complex. When there is dysfunction not only can thyroid hormone production be compromised but thyroid motilin production may also be compromised. It is thought that removal of thyroid gland, destruction via radiation or medication, or destruction via autoimmune attack can reduce motilin production leading to reduced motility. Slow GI motility leads to bacterial overgrowth in the GI tract which can increase GI gasses leading to reflux.

Thyroid hormone, specifically T3 is needed to support parietal cell growths which are the cells that produce hydrochloric (stomach) acid. Without sufficient T3 getting into these cells the hydrochloric acid cannot be produced sufficiently. Low stomach acid, slowed GI motility and dysfunction of the lower oesophageal sphincter all this contributes to the removal of gastric acid in the oesophagus, causing damage and symptoms associated with reflux. One of the major causes of GERD is thyroid disease. Conversely, those, with GER are at greater risk of developing thyroid disease.

Роборчук С.В.

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ОКИСНЮВАЛЬНО-ВІДНОВНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Надмірна активація процесів ВРОЛ веде до порушення структури мембран, ліпідного обміну, здійснює токсичний вплив на тканини, сприяє посиленню лізису, окисленню сульфгідрильних груп білків і призводить до розвитку структурних змін при як при ревматоїдному артриті (РА), так і при захворюваннях нирок. Регуляція стаціонарної концентрації пероксидів ліпідів у біологічних мембранах здійснюється внаслідок збалансованої взаємодії реакцій утворення цих продуктів – реакцій окисації, а також механізмів контролю, які ведуть до пригнічення їх утворення – реакцій антиоксидації.