

**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



Одним з органів-мішеней при такій патології є нирки. Останнім часом вивчається взаємозв'язок ЗЗК з хронічною хворобою нирок. Однак особлива увага приділяється найчастішому нирковому ускладненню – оксалатній та уратній нефропатіям.

Мета роботи: проведення літературного аналізу патогенетичної ролі патології кишечника в розвитку уражень нирок.

В результаті та літературного аналізу було виявлено, що всмоктування оксалатів залежить від їх вмісту в їжі, всмоктуючої здатності слизової оболонки тонкої (і в меншій мірі товстої) кишки, швидкості кишкового транзиту, вмісту в просвіті кишечника деяких іонів і бактерій. Так, було показано, що у хворих з синдромом мальабсорбції, пов'язаної з тонкокишковою резекцією, є чітка кореляція між ступенем стеатореї, вираженістю оксалатурії, зниженням змісту цитратів в сечі. Відзначається, що через 6 і 12 місяців після шлунково-тонкокишкового шунтування достовірно збільшується рівень стеатореї, ступінь всмоктування оксалатів і гіпероксалатурія. Проте навіть при низькому дієтичному вмісті іонів кальцію не у всіх людей формуються оксалатна нефропатія. Велика увага сьогодні присвячена вивченню ролі різних захворювань кишечника в розвитку оксалатної нефропатії. У пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника, целиакією, резекцією тонкої кишки, зовнішньо секреторною недостатністю підшлункової залози відзначається гіпероксалатурія і підвищується ризик утворення оксалатних каменів. Ще однією причиною підвищення ризику каменеутворення при патології кишечника може бути зміна споживання кальцію. Патологія шлунково-кишкового тракту є одним з факторів, що сприяють утворенню не тільки оксалатної, але і уратної нефропатії. Так, будь-яка кишкова втрата бікарбонатів або інших лужних сполук сприяє розвитку ацидозу і, відповідно, ацидіфікації сечі. Ще одним механізмом, що сприяє розвитку ацидозу і утворення уратних каменів, може бути збільшення кишкової продукції водневих іонів внаслідок зміни кишкової мікрофлори. Одним з факторів ризику утворення уратних каменів є метаболічний синдром. В даний час недостатньо вивчено вплив антибіотиків та інших факторів, що змінюють біоценоз кишечника на розвиток оксалатної нефропатії.

Таким чином, при будь-яких захворюваннях кишечника, особливо що супроводжуються діареєю, може формуватися нефропатія. Механізми її розвитку при різній патології можуть відрізнятися, однак найчастіше це відбувається через зміни кишкового всмоктування і зв'язування основних субстратів порушення мінерального обміну: кальцію, оксалатів і уратів. Не менше значення має кишечник в регуляції кислотно-основного та водно-електролітного балансів організму, також тісно пов'язаних з процесами виникнення оксалатної та уратної нефропатії. В останні роки велика увага приділяється вивченню ролі зміни кишкової мікрофлори в генезі нефропатій. Проте залишається багато невирішених питань щодо механізмів розвитку вищевказаних нефропатій у пацієнтів з кишковою патологією, а також методи їх попередження.

**Шумко Г.І.**  
**МОЖЛИВІ ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ**  
**ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ**  
**У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ**

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

У виникненні та прогресуванні бронхіальної астми (БА), а також у підтриманні запалення та формуванні гіперреактивності бронхів досить важливу роль відіграють різноманітні клітини-ефектори та цитокіни. Патохімічні та патофізіологічні зміни, що відбуваються у хворих на БА, призводять до активації системи цитокінів, групи водорозчинних поліпептидних медіаторів, що сприяють різним клітинним відповідям і беруть участь в імунних і запальних процесах. Цитокін-опосередкована гіперпродукція Ig E відіграє важливу роль у патогенезі імунної стадії atopічного запалення.



Метою дослідження є визначити окремі показники імунітокінового профілю осіб молодого віку, хворих на бронхіальну астму та провести відповідну корекцію виявлених порушень. Обстежено 75 хворих на бронхіальну астму та 36 хворих на гострий бронхіт з наявними факторами ризику розвитку бронхіальної астми, а також 18 практично здорових осіб. Всі хворі, залежно від діагнозу, були поділені на три групи: I група (36 осіб) – хворі на гострий бронхіт, II група (35 осіб) – хворі на бронхіальну астму з інтермітуючим перебігом, III група (40 осіб) – хворі на бронхіальну астму з персистувальним легким перебігом. Імуноцитокіновий профіль визначали за допомогою набору реагентів “ProCon IL-1 $\beta$ ” ТзОВ “Протеїновий контур”; набору реагентів альфа-ФНП-ІФА-Бест ЗАО “Вектор-Бест”, набору реагентів ТзОВ “Хема-Медіка” для визначення загального імуноглобуліну Е. Усіх хворих було розподілено на підгрупи залежно від проведеної терапії: 1 підгрупа – хворі, які отримували базисну терапію (БТ) (інгаляційні  $\beta_2$ -адреноміметики, інгаляційні протизапальні препарати); 2 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію (ЛТ); 3 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію та факовіт (Ф); 4 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували факовіт.

Аналіз отриманих даних свідчить про суттєві відхилення від норми у обстежених хворих. У хворих на БА відмічається достовірне зростання інтерлейкіну 1-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е порівняно з хворими на гострий бронхіт у яких наявні фактори ризику розвитку БА. При БА та гострому бронхіті з наявними факторами ризику розвитку БА відбувається активація системи цитокінів та цитокін-опосередкована гіперпродукція IgE, що відіграє важливу роль в патогенезі імунної стадії atopічного запалення, підтримує патологічний процес та сприяє прогресуванню гіперреактивності бронхів. Найбільш значне зростання інтерлейкіну 1-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е виявлені у хворих персистувальною БА, що свідчить про зростання активності системи цитокінів та гіперпродукції імуноглобуліну Е по мірі прогресування патологічного процесу. Хворі з інтермітуючим перебігом БА зазнали дещо меншої активації даного процесу. Під впливом базисної терапії рівень інтерлейкіну 1-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е не зазнавав достовірних змін. Після додаткового призначення лазеротерапії або факовіту відмічалось достовірне зменшення рівня даних показників, причому призначення лазеротерапії виявилось більш ефективним, ніж призначення факовіту. Найкращий результат спостерігався при одночасному призначенні лазеротерапії та факовіту. Найсуттєвіший ефект від проведеного лікування спостерігався у хворих на гострий бронхіт з наявними факторами ризику розвитку БА, дещо менший ефект був серед осіб з інтермітуючою БА, та найнижчий – в осіб з персистувальною БА.

Таким чином, з метою оптимізації лікування хворих на бронхіальну астму доцільно провести корекцію виявлених змін імунітокінового профілю за допомогою одночасного призначення лазеротерапії та факовіту.

## СЕКЦІЯ 8

### АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ХІРУРГІЇ ТА ОФТАЛЬМОЛОГІЇ

**Андрієць В.В.**

#### ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА ПРИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРИТОНІТІ

*Кафедра хірургії № 1*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Післяопераційний перитоніт (ПОП) є однією з найактуальніших проблем в абдомінальній хірургії. Не дивлячись на суттєві досягнення в його діагностиці та лікуванні, результати залишаються далекими від бажаних. Зумовлено це, зокрема, поліетіологічністю цього ускладнення, багато ланок патогенезу якого вивчені недостатньо повно.

Єдиним ефективним методом лікування хворих з ПОП є повторне оперативне