

*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

2. Markman M., Webster K., Zanotti R. Examples of the marked variability in the relationship between the serum CA-125 antigen level and cancer-related symptoms in ovarian cancer. *Gyn. Onc.* 2004; 93(3):715–17.
3. Pepin K, del Carmen M, Brown A, Dizon, DS. CA 125 and epithelial ovarian cancer: role in screening, diagnosis, and surveillance. *Am J Hematol Onc.* 2014;10(6):22-29.
4. Scholler N., Urban N. CA125 in Ovarian Cancer. *Biomarkers in Medicine.* 2007;1(4):513-23.
DOI: [10.2217/17520363.1.4.513](https://doi.org/10.2217/17520363.1.4.513)

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF THE OVARIAN CANCER MARKER AT DIFFERENT STAGES OF ITS DEVELOPMENT

Baryliak R.V., Vorobets D.Z., Vorobets Z.D.

The data we received during glycoprotein CA-125 concentration study in blood serum of healthy women give a basis to assert that the test determination of this tumor marker is an informative diagnostic indicator of the transition state of the body from physiological norm to prenosological condition that correlates with women age as well as diagnostic indicator of the ovarian cancer malignancy degree.

ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТА УТВОРЕННЯ СЛИЗУ У КЛІТИНАХ ШЛУНКА У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

Буздуган І.О., Гараздюк І.В.

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб, ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет». м. Чернівці
e-mail: sithinska@ukr.net*

Резюме. У статті наведені дані щодо гістологічних змін слизової оболонки шлунка при пептичній виразці у поєднанні з цукровим діабетом типу 2. Наявність токсигенних штамів інфекції НР призводить до виражених змін, а саме підвищення розвитку набряку строми, явищами сладжу еритроцитів, розвитку десквамації покривного епітелію, тощо. Дані зміни виявлені на фоні знижених показників слизоутворення (оптичної густини в слизистих шийкових клітинах, покривному епітелії, поверхневому слизі, келихоподібних клітинах) з урахуванням токсигенності штамів інфекції НР та поєднання пептичної виразки шлунка із цукровим діабетом типу 2.

Ключові слова: токсигенність штамів інфекції НР, пептична виразка шлунка, цукровий діабет типу 2.

Актуальність теми. На теперішній час основною причиною виникнення ПВ вважається інфікування слизової оболонки шлунка *Helicobacter pylori* (НР) [3,4], підвищену вірулентність якого

детермінують гени *cagA*, *vacA*, *babA*, *iceA* [1]. Наявність асоціації між інфікованістю токсигенними (*CagA*+, *VacA*+) штамами НР, тяжкістю перебігу хронічної гастродуоденальної патології [4]. Ризик інфікування НР зростає при ЦД 2 типу, оскільки гіперглікемія сприяє розвитку НР-інфекції, вплив якої на хронічне запалення може призводити до підсилення інсулінорезистентності (ІР) та прогресування цукрового діабету типу 2 (ЦД2) [2]. Відомо, що на ефективність ерадикації НР впливають комплаєнс пацієнта, зростання кислотопродукції, високий ступінь обсіювання слизової оболонки, характеристика штамів НР, резистентність до антибіотиків, від вираженості якої залежить вибір схем терапії гелікобактеріозу [3].

Мета роботи. Оцінити стан слизової оболонки шлунка у поєднанні з цукровим діабетом типу 2 з урахуванням токсигенності штамів інфекції НР.

Матеріали та методи дослідження. 144 пацієнти, які надали згоду на участь у дослідженні і були розподілені на групи: група І –хворих на ПВ шлунка (n=33) без ознак ЦД2, група ІІ –хворих на ПВ шлунка (n=39) у поєднанні з ЦД2. ДНК НР виділяли з біоптатів СО з антрального відділу шлунка із використанням спеціальних наборів для виділення ДНК ("Літех".Ю Росія). Гени *cagA* і *vacA* *Helicobacter pylori* у біоптатах визначали за допомогою наборів реагентів «Хелікопол» ("Літех", Росія). Інтенсивність сигналу у гелі визначали за допомогою таких критеріїв: слабкий сигнал (+), помірний сигнал (++), сильний сигнал (+++). В розробку брали результати із слабким, помірним та сильним сигналом. Оцінку виявлення генів *H. pylori cagA* та *vacA* і їх алелей проводили згідно з інструкцією, а саме наявність фрагмента ДНК гена *cagA* 404 п.н. світлового фільтра та *vacA* (алелі *s1+s2*, *m1*, *m2*) на 259 п.н. +286 п.н., 290 п.н. та 352 п.н. відповідно. Рівень глікемії досліджували глюкозооксидазним методом із використанням стандартних наборів реагентів виробництва НПП "Філісит діагностика" (Україна). Глікозильований гемоглобін (HbA1c) визначали за допомогою фотоколориметричного методу з використанням набору реагентів фірми «СпайнЛаб» (Харків, Україна). Для вивчення окислювальної модифікації білків підходить гістохімічна методика на «кислі» та «основні» білки з бромфеноловим синім за Mikel Calvo. При цій методиці білки, в яких переважають карбоксильні групи над аміногрупами, фарбуються у червоний колір, а білки, в яких переважають аміногрупи над карбоксильними групами – у синій колір. Як окиснювальна модифікація білків, так і глікозування білків призводить до перетворення аміногруп білків, що призводить до відносного переважання карбоксильних груп над аміногрупами. Кількісно і точно з високим ступенем відтворюваності це можна

оцінити методом комп'ютерної мікроспектрофотометрії на підставі коефіцієнта R/B. Переважання червоного кольору у забарвленні, свідчить підвищення данного показника вище за одиницю, а синього кольору у забарвленні – зниження коефіцієнту R/B нижче за одиниці і нижче.

Результати власних досліджень.

На основі забарвлення препаратів гематоксиліном і еозином були отримані інші морфометричні показники стану СОШ, дані про які наведені у таблицях 1-2.

Таблиця 1. Морфометричні показники стану слизової оболонки у хворих на пептичну виразку шлунка без супутньої патології, $M \pm t$

Показники	cagA+vacA+ n=17	cagA+ або vacA+ n=13
Десквамация покривного епітелію (бали: від 0 до 5)	3,1±0,04	2,1±0,04 p<0,05
Відсоток судин з явищами стазу та (або) сладжу еритроцитів (%)	34,0±1,8	12,0±0,7 p<0,05
Набряк строми (бали: від 0 до 5)	2,4±0,07	1,2±0,03 p<0,05
Крововиливи в строми (бали: від 0 до 5)	1,8±0,04	1,3±0,03 p<0,05
Ступінь інфільтрації ПМЯЛ (бали: від 0 до 5)	3,1±0,08	1,1±0,02 p<0,05

Примітка. p<0,05 - достовірність відмінностей показників між даними групами.

Таблиця 2. Морфометричні показники стану слизової оболонки у хворих на пептичну виразку шлунка у поєднанні з цукровим діабетом типу 2, $M \pm t$

Показники	cagA+vacA+ n=13	cagA+ або vacA+ n=21
Десквамация покривного епітелію (бали: від 0 до 5)	3,8±0,05	2,6±0,02 p<0,05
Відсоток судин з явищами стазу та (або) сладжу еритроцитів (%)	39,0±1,8	12,0±0,4 p<0,05
Набряк строми (бали: від 0 до 5)	3,5±0,07	1,6±0,04 p<0,05
Крововиливи в строми (бали: від 0 до 5)	2,5±0,04	1,9±0,03 p<0,05
Ступінь інфільтрації ПМЯЛ (бали: від 0 до 5)	4,1±0,08	3,5±0,02 p<0,05

Примітка. p<0,05 - достовірність відмінностей показників між даними групами.

У цілому, аналіз даних таблиць дозволяє дійти висновку, що у *cagA*+*vacA*+ пацієнтів стан СОШ є гіршим, ніж у *cagA*+ або *vacA*+ хворих. Особливо це добре видно за проявами запальних реакцій, які оцінені не тільки за рівнем запальної інфільтрації поліморфноядерними лейкоцитами (ПМЯЛ), але також і з урахуванням таких явищ ексудації як набряк строми, стаз крові і складж еритроцитів, крововиливи. Рівень десквамації покривного епітелію вказував на рівень альтерації (ушкодження) цих клітин. У хворих на пептичну виразку з ЦД2 пошкодження СОШ за окремим показниками було більш вираженим.

Виконані також окремі дослідження щодо вивчення процесів слизоутворення в СОШ, які ґрунтувалися на гістохімічній методиці (PAS-реакції), що дозволяє виявляти і кількісно оцінювати глікопротеїни та полісахариди слизу. Результати цих досліджень висвітлені в таблицях 3-4.

Таблиця 3. Морфологічні показники слизоутворення слизової оболонки у хворих на пептичну виразку шлунка без цукрового діабету типу 2, $M \pm m$

Примітка. $p < 0,05$ - достовірність відмінностей показників між даними групами.

Показники	<i>cagA</i> + <i>vacA</i> + n=17	<i>cagA</i> + або <i>vacA</i> + n=13
Оптична густина PAS-реакції в слизистих шийкових клітинах (відн.од. опт.густини)	0,324±0,0020	0,347±0,0025 $p < 0,05$
Оптична густина PAS-реакції в покривному епітелії (відн.од. опт.густини)	0,263±0,0018	0,284±0,0020 $p < 0,05$
Оптична густина PAS-реакції в поверхневому слизу (відн.од. опт.густини)	0,186±0,0015	0,230±0,0017 $p < 0,05$

Таблиця 4. Морфологічні показники слизоутворення слизової оболонки у хворих на пептичну виразку шлунка у поєднанні з цукровим діабетом типу 2, $M \pm m$

Показники	<i>cagA</i> + <i>vacA</i> + n=13	<i>cagA</i> + або <i>vacA</i> + n=21
Оптична густина PAS-реакції в слизистих шийкових клітинах (відн.од. опт.густини)	0,311±0,0021	0,328±0,0024 $p < 0,05$
Оптична густина PAS-реакції в покривному епітелії (відн.од. опт.густини)	0,250±0,0018	0,267±0,0021 $p < 0,05$
Оптична густина PAS-реакції в поверхневому слизу (відн.од. опт.густини)	0,148±0,0015	0,184±0,0014 $p < 0,05$

Примітка. $p < 0,05$ - достовірність відмінностей показників між даними групами.

Аналіз отриманих даних гістологічного та гістохімічного досліджень показав, що за асоціації ПВ з генотипом *sagA+vacA+Helicobacter pylori* спостерігаються більш виражені морфологічні зміни порівняно з наявністю генотипів *sagA+vacA-* або *sagA-vacA+*, які характеризуються вищим відсотком судин з явищами десквамації ендотелію (на 60% - за ПВШ, на 41,7% - за ПВШ із ЦД2; $p<0,05$); меншим об'ємом ядер ендотеліоцитів (на 36,3% - за ПВШ, на 32,7% - за ПВШ із ЦД2; $p<0,05$), що свідчить про поглиблення альтерації клітин; вищим коефіцієнтом варіації розподілу ядерного хроматину в ядрах ендотеліоцитів (на 41,7%, на 28,6% відповідно), із зниженням оптичної густини поверхневого слизу шлунка (на 19% - за ПВШ, на 19,6% - за ПВШ ЦД2, $p<0,05$).

Висновок.

Наявність комбінації генів *sagA+vacA+* та *sagA+* або *vacA+* у хворих на ПВШ призводить підвищення запальної інфільтрації поліморфноядерними лейкоцитами (ПМЯЛ), набряку строми, стазу крові і саджу еритроцитів, крововиливів. Рівень десквамації покривного епітелію вказував на рівень альтерації (ушкодження) цих клітин. У хворих на ПВШ у поєднанні з ЦД2 стан СОШ супроводжується вираженими змінами даних показників.

При оцінці оптичної густини PAS-реакції за наявності генів *sagA+vacA+* у хворих на ПВШ в порівнянні з хворими на ПВШ за наявності генів *sagA+* або *vacA+* у всіх вивчених структурах вказує на більш виражене порушене слизоутворення, причому, при наявності ЦД 2 у поєднанні з ПВШ відмічається подальше поглиблення порушень процесів слизоутворення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вахненко А.В. Аналіз перебігу захворювань гастроудоденальної зони у хворих в поєднанні з цукровим діабетом // Одеський медичний журнал - 2009. - № 4 (114). - С. 66-68.
2. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості / [Т. С. Манойленко, А. Г. Кириченко, І. Л. Ревенько]; під ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького. — К. : Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска, 2012. — С. 68—103. — (Аналітично-статистичний посібник).
3. Свищенко Е. П. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии / Е. П. Свищенко, В. Н. Коваленко. — К. : Либідь, 2002. — 504 с.
4. Сіренко Ю. М. Різниця у частоті досягнення цільового артеріального тиску між окремими регіонами України / Ю. М. Сіренко, Г. Д. Радченко, І. М. Марцovenko // Артериальная гипертензия. — 2009. — № 5 (7). — С. 20—22.

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 фіброгастродуоденоскопію за допомогою апарата «GIF Q-40» компанії «Olympus» (Японія) з прицільною біопсією. Діагностика НР