

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ЧЕРНІВЕЦЬКА ОБЛАСНА ВІЙСЬКОВА (ДЕРЖАВНА) АДМІНІСТРАЦІЯ  
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
ГО «АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ БУКОВИНИ»**



**Збірник матеріалів науково-практичної конференції  
з міжнародною участю  
«КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАНЬ  
ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ  
ТА НЕВИРІШЕНІ ПИТАННЯ КОРЕКЦІЇ»  
16-17 березня 2023 року**

Конференція внесена до реєстру заходів  
безперервного професійного розвитку,  
які проводитимуться у 2023 році №5501283

**м. Чернівці  
2023**

УДК 616.1/4-036.1-06-07-08(063)

К 63

Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю “Коморбідний перебіг захворювань внутрішніх органів: сучасний стан проблеми та невирішені питання корекції” (Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, 16-17 березня 2023 року) – Чернівці: Медуніверситет, 2023. – 144 с.

У збірнику наведені матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю “Коморбідний перебіг захворювань внутрішніх органів: сучасний стан проблеми та невирішені питання корекції” (Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, 16-17 березня 2023 року) зі стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним питанням поєднаного перебігу захворювань внутрішніх органів у хворих різних вікових груп.

***Рецензенти:***

**Ілащук Т.О.** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці) МОЗ України.

**Плеш І.А.** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці) МОЗ України.

Наукова та загальна редакція - д.мед.н., професор О.С. Хухліна

ISBN 978-617-519-024-1

Рекомендовано до друку Вченою Радою Буковинського державного медичного університету (протокол №11 від 23 березня 2023 року)

Буковинський державний медичний університет, 2023.

Матеріал та методи. Обстежено 100 хворих на ХОЗЛ, в тому числі 49 із НАСГ та ожирінням I ступеня: 1 група - 28 пацієнтів із ХОЗЛ 2В. 2 група - 23 хворих на ХОЗЛ 3D. 3 група - 25 пацієнтів із ХОЗЛ 2В із НАСГ. 4 група - 24 хворих на ХОЗЛ 3D із НАСГ. Контрольна група - 20 здорових осіб (ПЗО).

Результати. Аналіз отриманих результатів дослідження вказує на те, що до лікування у хворих на ХОЗЛ із НАСГ показники оксидантно-антиоксидантної системи були істотно розбалансовані. Так, вміст МА в еритроцитах (Ер) хворих 1-ї групи перевищив показник в контролі в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ), у хворих 2-ї групи – в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ), та у пацієнтів 3-ї та 4-ї груп – в 1,7 та 1,8 раза відповідно ( $p < 0,05$ ) за наявності вірогідної статистичної різниці між групами. У хворих на ізольований ХОЗЛ встановлено вірогідне зростання ПЗ порівняно з групою ПЗО в 1,5 та 1,6 раза ( $p < 0,05$ ), а за умов коморбідності з НАСГ в 2,2 та 2,3 раза ( $p < 0,05$ ). Вміст у крові ДК зростав аналогічно у хворих усіх груп порівняно з групою ПЗО: у 1-й групі у 1,5 раза ( $p < 0,05$ ), у 2-й групі у 1,6 раза ( $p < 0,05$ ), у хворих 3-ї та 4-ї груп в 2,0 та 2,1 раза відповідно ( $p < 0,05$ ). Аналіз вмісту показників антиоксидантного захисту показав істотний дисбаланс в системі оксиданти – протиоксиданти. Вміст ГВ вірогідно знижувався в усіх обстежуваних групах у порівнянні з групою контролю: в 1,3, 1,4, 1,6 та 1,7 разів ( $p < 0,05$ ). Дослідження активності каталази показало її компенсаторне підвищення у хворих 1-ї та 2-ї груп у 1,4 та 1,5 разів ( $p < 0,05$ ) порівняно з референтними значеннями. Інтенсивність цього компенсаторного механізму вірогідно зростала за умов коморбідності у 1,7 та 1,8 раза ( $p < 0,05$ ) перевищуючи групу контролю.

Висновки. За умов коморбідності ХОЗЛ та НАСГ на фоні ожиріння відбувається інтенсифікація ПОЛ, що спричиняє дисбаланс в системі оксиданти-антиоксиданти, сприяє прогресуванню активності патологічних процесів в печінці та легенях, що відображається накопиченням проміжних (ПЗ, ДК) та кінцевих (МА Ер.) метаболітів ВРОЛ. Характерним є дестабілізація системи АОЗ за рахунок компенсаторного підвищення активності каталази та виснаження пулу глутатіону відновленого.

## **СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ**

**Горук В.Б., Хухліна О.С., Мандрик О.Є., Яковлєва Л.Є.**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Актуальність теми оптимізації лікування хворих на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) у осіб з метаболічним синдромом (МС), компонентами якої є ожиріння, цукровий діабет (ЦД) типу 2, визначається істотним збільшенням у останній час захворюваності на МС, високого рівня інвалідизації та смертності внаслідок розвитку широкого спектру ускладнень, які часто бувають фатальними.

Метою дослідження було з'ясування ймовірного впливу комплексу засобів стеателю та метформіну на перебіг НАСГ та ожиріння, у т.ч. стан ліпідного спектру крові, ступінь інсулінорезистентності.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 60 хворих на НАСГ із ожирінням I ступеня. Для визначення ефективності лікування було сформовано 2 групи пацієнтів. Контрольна група (К) (30 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, есенціале Н у якості гепатопротекторного та гіполіпідемічного препарату (по 1 капсулі 3 рази в день) упродовж 90 днів. Основна група (О) (30 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, стеателю (ентерально по 10 мл 2 рази в день) упродовж 90 днів.

Результати дослідження. Через 4 тижні від початку лікування було зареєстровано зниження вмісту загального білірубіну в крові хворих О групи у середньому у 1,8 раза проти 1,2 ( $p < 0,05$ ) - у хворих К групи із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0,05$ ). Вміст кон'югованого білірубіну у хворих О групи, зменшився у 2,9 раза проти 1,4 раза у групі К ( $p < 0,05$ ), що свідчить про потужні мембранопротекторні властивості стеателю та його спроможність усувати синдром цитолізу гепатоцитів та холестатичний компонент НАСГ. Ще одним підтвердженням можливості усувати прояви цитолітичного синдрому у хворих на НАСГ впродовж місячного терміну є вірогідне зниження активності АСТ у крові хворих О групи у 2,0 раза ( $p < 0,05$ ) проти 1,4 раза ( $p > 0,05$ ) у хворих К групи; а також зниження активності АЛТ у 1,6 раза ( $p < 0,05$ ) проти невірогідної тенденції до зниження ( $p > 0,05$ ) у групі К, з вірогідною міжгруповою різницею ( $p < 0,05$ ). Застосування стеателю також справило потужний протизапальний ефект. Більш суттєва позитивна динаміка спостерігалася також у хворих О групи щодо корекції глікемічного профілю крові та показників ІР. У хворих К групи на 7-й день лікування рівень глікемії натще знизився на 13,7% ( $p < 0,05$ ), у той час як у хворих О групи вміст глюкози у крові нормалізувався. На 15-й день лікування надщесерцева глікемія у хворих К групи знизилась на 25,9%, у хворих О групи – на 36,5% ( $p < 0,05$ ). Вміст глюкози через 2 год після навантаження глюкозою у хворих К групи на 15-й день лікування знизився на 7,3%, О групі – на 20,9% ( $p < 0,05$ ). Після лікування рівень базальної та постпрандіальної глікемії у хворих усіх груп нормалізувався. Вміст у крові глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) на 15-й день лікування вірогідно знизився лише в О групі порівняння (на 24,7% ( $p < 0,05$ )), а у К групі показник лише мав тенденцію до зниження ( $p > 0,05$ ). Вміст у крові інсуліну натще після лікування вірогідно знизився в усіх групах спостереження, однак фактична нормалізація показника була зареєстрована після лікування лише у хворих О групи. На доказ даного твердження свідчать динаміка змін індексу ІР – НОМА ІР, який у хворих на НАСГ О групи нормалізувався на 90-й день лікування ( $p < 0,05$ ), а у хворих К групи – хоч і знизився на 29,1% ( $p < 0,05$ ), але нормативних показників не досяг. Таким чином, 90-денний курс лікування стеателем у комбінації з метформіном довів

спроможність досягнення стабільної нормалізації показників вуглеводного обміну, оскільки сприяє швидкій компенсації вуглеводного обміну при порушеній толерантності до вуглеводів, усуненню синдрому ІР.

Висновок. Комплексна терапія із застосуванням препаратів стеателі та метформіну є ефективною у лікуванні неалкогольного стеатогепатиту на фоні метаболічного синдрому щодо корекції основних клінічних та біохімічних синдромів основного та супровідного захворювань, усунення гіпер- та дисліпідемії, зниженням індексу атерогенності, потенціює гіпоглікемізуючі ефекти метформіну із швидкою нормалізацією рівня постпрандіальної глюкози та індексів інсулінорезистентності.

## **ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ МАРКЕРІВ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ЗА КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ II СТАДІЇ**

**Ряшко К.С., Мандрик О.Є.**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці  
riashko.kateryna@bsmu.edu.ua*

На початку ХХІ ст., сучасне людство зіштовхнулося з таким серйозним клініко-паталогічним захворюванням печінки як неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), яке доволі часто діагностується випадково, а саме під час звернення пацієнта до лікаря з інших причин, і тому набуло неабиякої актуальності і в наш час. Морфологічне дослідження печінки залишається і зараз золотим стандартом для оцінки ступеня стеатозу, печінкового запалення і фіброзу, оскільки саме резорбція сполучної тканини призводить до спотворення нормальної архітекτονіки печінки, і як наслідок - до цирозу.

Мета дослідження: Встановити особливості морфологічних маркерів фіброзу печінки при НАСГ, що розвинувся на тлі ожиріння І-ІІ ступеня та ГХ ІІ стадії.

Матеріал і методи. Обстежено 80 хворих на НАСГ на тлі ожиріння І-ІІ ступеня, у тому числі: 40 хворих на НАСГ (1-ша група) (20 хворих на НАСГ м'якої активності (1 група), 20 хворих на НАСГ помірної активності (1б група)); 40 хворих на НАСГ із коморбідною ГХ ІІ ст. (2-га група) (20 хворих на НАСГ м'якої активності (2а група), 20 хворих на НАСГ помірної активності (2б група). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку та статі. Біопсія печінки виконана 20 хворим на НАСГ із супровідною ГХ ІІ ст., 20 хворим на НАСГ із нормальним АТ. Біоптати печінки отримували шляхом черезшкірної чи лапароскопічної прицільної біопсії. Стадію фіброзу визначали за морфологічною класифікацією E.Brunt (2000) із обчисленням індексу фіброзу (ІФ).

Результати дослідження та їх обговорення. Згідно з отриманими результатами, серед обстежених хворих на НАСГ 1а групи нульова стадія