

**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 поєданого 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.

активністю цитолітичного синдрому. Контрольна група (К) (50 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день для усунення проявів МС, ессенціале Н у якості гепатопротекторного препарату (по 1 капсулі 3 рази в день), аторвастатин (аторкор) по 10 мг 1 раз на день – у якості гіполіпідемічного середника та еналаприлу малеат по 10 мг на добу під контролем АТ упродовж 30 днів. Основна група (О) (50 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, гепадиф (Г) в якості гепатопротекторного препарату (по 1 капсулі 3 рази в день), езетіміб (Е) по 10 мг 1 раз на день – у якості гіполіпідемічного середника та фозиноприл (Ф) по 10 мг на добу для контролю АТ упродовж 30 днів. Протягом дослідження випадків побічної дії ліків не було встановлено.

Результати дослідження. Як показали результати дослідження, у хворих обох груп до лікування САТ вірогідно перевищував нормативні ($p < 0,05$). На 7-й день лікування у хворих обох груп він вірогідно знизився відповідно у К – на 18,0%, у О – на 27,8% ($p < 0,05$) із досягненням на 30-й день лікування в обох випадках нормотензії. Це вказує на те, що застосування як еналаприлу, так і Ф у комбінації з гепатопротекторами та гіполіпідемічними засобами оптимально відновлює нормотензію, однак за умов застосування Ф нормалізація АТ настає швидше. Показник ДАТ на 7-й день лікування також суттєвіше знижувався у О групі – на 27,6% ($p < 0,05$), ніж у К – на 14,5% ($p < 0,05$), що казує на інтенсивніший вплив Ф на ДАТ.

Висновок: лікувальний комплекс із включенням препаратів гепадиф, фозиноприл та езетіміб був ефективніший за традиційну комбінацію: ессенціале Н, еналаприл та аторвастатин у відношенні швидкого досягнення ремісії основного та супровідного захворювань та нормалізації показників артеріального тиску.

**ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ ФІБРОЗУ У ХВОРИХ НА
НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ
ЗА КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ З
ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ II СТАДІЇ ТА ОЖИРІННЯМ
Бевз М.О., Мандрик О.Є.**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
bevz.mariia@bsmu.edu.ua*

Сьогодні дуже часто зустрічаються комбіновані захворювання у людей різного віку. Особливо це стосується теми ожиріння та артеріальної гіпертензії. При тому чи іншому розладі біохімічні показники будуть змінюватися, відповідно до супутнього захворювання чи ускладнення. Тому так важливо відслідковувати залежність зміни біохімічних маркерів та інших показників, залежно від супутніх станів людини.

Мета дослідження: Встановити особливості біохімічних маркерів фіброзу печінки при НАСГ, що розвинувся на тлі ожиріння I-II ступеня та ГХ II стадії.

Матеріал і методи. Обстежено 80 хворих на НАСГ на тлі ожиріння I-II 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 II 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. Зміни метаболізму компонентів позаклітинного матриксу визначали за вмістом у крові вільного (ВОП) за методом С.С.Тетянець (1985) та білковозв'язаногооксипроліну (БЗОП) за методом М.С.Осадчука (1979), гексозамінів (ГА) за методом О.Г.Архіпової (1988), серомукоїдів (СМ), сіалових кислот (СК), фукози, не зв'язаної з білком (ФНБ), за допомогою наборів фірми „DanushLtd” (м.Львів), церулоплазміну (ЦРП) за методом Ревіна (1976), рівнем колагенолітичної активності плазми крові (КЛА): за інтенсивністю лізису азоколу; екскрецією ВОП, а також за показниками сумарного фібротесту (Т.Pounard) методом імуноферментного аналізу. Статистичний аналіз проводили з використанням параметричних і непараметричних критеріїв (Стьюдента, Пірсона) на РС AMD Athlon64 за допомогою комп'ютерних програм Statistica 5.1 (StatSoft, Inc., США) та SPSS 10.0.5. StandartVersion.

Результати дослідження та їх обговорення. Згідно з отриманими результатами, у хворих на НАСГ, що розвинувся на тлі ГХ, ми спостерігали вірогідне зростання вмісту в крові маркерів анаболізму колагену, що за інтенсивністю переважали такі в ПЗО – у 2,0 та 1,7 раз ($p < 0,05$), та у хворих на НАСГ 1-ї групи. Водночас інтенсивність процесів катаболізму колагену у хворих на НАСГ (вміст ВОП) була вірогідно вищою як у порівнянні з показником у ПЗО – на 42,6% ($p < 0,05$) у пацієнтів 2а групи, на 20,4% ($p < 0,05$) у пацієнтів 2б групи, так і в порівнянні з показником у хворих на НАСГ ($p < 0,05$). У пацієнтів 2-ї групи встановлено вірогідне зростання показників КЛА крові, інтенсивність якої в осіб 2а групи перевищила показник у ПЗО на 15,5% ($p < 0,05$), у пацієнтів 2б групи – на 36,9% ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$). Нами встановлено вірогідне зростання вмісту в крові $\alpha 2$ -МГ за мірою збільшення активності цитолітичного синдрому та із приєднанням коморбідності ГХ. Взаємозалежність вищезазначених змін підтверджує наявність зворотного кореляційного зв'язку між показниками вмісту в крові вмістом ВОП та $\alpha 2$ -МГ ($r = -0,53$, $p < 0,05$), вмістом БЗОП та КЛА ($r = -0,50$, $p < 0,05$); а також прямого зв'язку між вмістом ВОП та КЛА ($r = 0,62$, $p < 0,05$).

Висновок. Отже, отримані дані свідчать про те, що у хворих на НАСГ, що виник на тлі ожиріння, встановлено істотне підвищення синтезу колагену та глікозаміногліканів, яке супроводжується неефективною резорбцією новоутвореного колагену внаслідок гальмування колагенолітичної активності плазми крові при НАСГ м.ак., що виник внаслідок активації інгібіторів протеїназ ($\alpha 2$ -МГ), істотного дисбалансу в системі метаболізму сполучної

тканини, що, особливо за умов супровідної ГХ, призводить до прогресуючого фіброзування печінки та порушення її функцій.

КЛІНІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ВІДМІННОСТІ СТАНУ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ХВОРИХ НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ, ОЖИРІННЯМ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ II СТ У ПОРІВНЯННІ ІЗ ІЗОЛЬОВАНИМ НАСГ

Плиска Т.І., Мандрик О.Є.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
plyska.tetiana@bsmu.edu.ua*

На сьогодні неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є найпоширенішим хронічним захворюванням печінки, яке сягає у популяціях близько 10-25% випадків. Приблизно у 20% пацієнтів, які страждають на НАЖХП розвивається НАСГ, при цьому 10% з яких трансформується у цироз печінки(ЦП). Одним з провідних ланок патогенезу НАСГ є порушення вуглеводного обміну, що, також, дуже тісно пов'язані з інсулінорезистентністю (ІР) та метаболічним синдромом (МС). Важкість перебігу НАСГ ускладнюється наявністю коморбідності у порівнянні з ізольованими формами. З'ясування всіх зазначених особливостей є важливим для своєчасного та комплексного лікування пацієнтів.

Метою дослідження було з'ясування клінічних та патогенетичних особливостей перебігу НАСГ, толерантності до вуглеводів та інсулінорезистентності за коморбідності із ГХ II стадії у порівнянні з ізольованим перебігом НАСГ.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 120 хворих на НАСГ: з яких 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із ожирінням I ступеня (1 група), 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із коморбідним перебігом ГХ II стадії та ожирінням I ступеня (2 група). Для визначення залежності перебігу НАСГ від активності цитолітичного синдрому кожна група була поділена на 2 підгрупи пацієнтів: 1а – НАСГ м'якої активності, 1в – НАСГ помірної активності, 2а – НАСГ із ГХ м'якої активності, 2в – НАСГ із ГХ помірної активності, які були рандомізовані за віком, статтю, ступенем ожиріння та активністю цитолітичного синдрому. Середній вік пацієнтів склав $43,2 \pm 5,31$ років, чоловіків було 50, жінок 70 осіб. Ступінь компенсації вуглеводного обміну встановлювали оцінюючи інтенсивність МС та ІР у групах порівняння. Рівень постпрандіальної глікемії та показника ІР – НОМАІР у групах порівняння відрізнявся залежно від ступеня активності цитолітичного синдрому. У хворих 1а групи рівень глікемії через 2 год після навантаження глюкозою перевищував показник ПЗО на 16,7% ($p < 0,05$), 1в – на 25,3%, у той час як у хворих 2а групи вміст глюкози у крові перевищив показник у ПЗО на 32,7% ($p < 0,05$), 2в групи – на 43,3% ($p < 0,05$), що вказує на більш істотний рівень ІР із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$). Вміст у крові