

**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.

Антибіотикоасоційована діарея (ААД) є одним із частих ускладнень і з'являється у 5–25% пацієнтів, які її отримують. Виникає вона, як правило, під час та через 1–10 днів після її припинення у 30% пацієнтів. У зарубіжній літературі термін «antibiotic associated diarrhea» визначають як комплекс патологічних порушень у складі кишкової мікрофлори з відповідними клінічними проявами, що розвинулись внаслідок використання антибіотиків. Визначають ААД, як 3 або більше епізодів неоформленого стільця протягом 2 і більше послідовних днів, що розвиваються на фоні антибіотикотерапії, а також до 2 місяців після її закінчення. Частота розвитку складає 10–25% при призначенні амоксициліну/клавуланату; 15–20% при застосуванні цефіксиму; 5–10% при призначенні ампіциліну або кліндаміцину; 2–5% – цефалоспоринів (крім цефіксиму) або макролідів (еритроміцину, кларитроміцину), тетрациклінів; 1–2% при призначенні фторхінолонів; менше 1% при застосуванні триметоприму/сульфаметоксазолу. ААД виникає частіше при пероральному призначенні антибіотиків, але розвиток можливий і при парентеральному застосуванні. Найтяжчим проявом антибіотикоасоційованої діареї є псевдомембранозний коліт, спричинений надмірним розмноженням у кишечнику *S.difficile*. Найчастіше при ПМК відзначають тривалу діарею, інтоксикацію, біль у животі та лейкоцитоз, що виникають зазвичай на тлі терапії антибіотиками (особливо широкого спектра дії) та пригнічують життєдіяльність облігатної мікрофлори товстого кишечника (біфідо- та лактобактерій) з подальшим розвитком суперінфекції резистентними до дії антибіотиків штамми умовнопатогенних і патогенних мікроорганізмів, у тому числі *S. difficile*. Критичним фактором для розвитку ПМК є зниження колонізації резистентності кишечника, зокрема товстої кишки, порушення мікробіоценозу, особливо внаслідок дії антибіотиків.

Вираженість і ступінь ураження, поширеність морфологічних змін, які виявляють у товстому кишечнику, зумовлюють тяжкість клінічного перебігу інфекційного процесу.

## **ПОЗАШЛУНКОВІ ПРОЯВИ ХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ: ФОКУС НА ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНІ АНЕМІЇ**

**Каньовська Л.В.**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці  
fartushnjak.lyudmila@bsmu.edu.ua*

Багаточисельні дослідження останніх років доводять, що інфекція *Helicobacter pylori* (HP) є не тільки етіологічним чинником розвитку хронічного гастриту типу В, виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої кишки, асоційованої з лімфоїдною тканиною пухлини MALTomi, а може спричиняти патологічні реакції та викликати захворювання з боку різних органів та систем. Крім того, останніми роками з'явилося багато досліджень, які вказують на той факт, що *H. pylori* має велике значення в патогенезі багатьох позашлункових

патологій. Залізодефіцитні стани – широко поширена патологія серед населення всієї земної кулі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), дефіцит заліза (ДЗ) посідає перше місце серед 38 найпоширеніших захворювань людини.

*H. pylori* та дефіцит заліза: зв'язок між *H. pylori* та ЗД, незалежно від того, чи супроводжується останній анемією, був вперше описаний Blecker та ін. у 1991 році в Бельгії. Було представлено 15-річного пацієнта з залізодефіцитною анемією внаслідок *H. pylori* -позитивного хронічного активного геморагічного гастриту, без попередніх шлунково-кишкових проявів. Після проведення ерадикаційної терапії, гематологічні параметри та ферокінетика повернулися до нормальних значень, і не було необхідності вводити додаткові препарати заліза. Пізніші звіти описували подібні випадки у дорослих. Недавній мета-аналіз ретельно розроблених обсерваційних епідеміологічних досліджень виявив підвищений ризик ЗДА у пацієнтів, інфікованих *H. pylori* (OR = 2,8, 95% ДІ: 1,9-4,2) Valiyaveetil та інші провели рандомізоване контрольоване дослідження за участю 52 дорослих пацієнтів з анемією, які проходили ендоскопію верхніх відділів ШКТ; Результати свідчать про те, що ерадикація *H. pylori* покращує рівень заліза. Чотири мета-аналізи рандомізованих контрольних досліджень підтвердили цю асоціацію, а також запропонували роль *H. pylori* в заліза. Яким же чином хелікобактеріоз може викликати залізодефіцит? Існує декілька пояснень цього феномену. Існує підвищена втрата заліза через активну кровотечу, викликану гастритом, виразковою хворобою або раком шлунка. Пангастрит призводить до зниження кислотності шлункового соку, а також секреції аскорбінової кислоти. Є також докази посиленого поглинання заліза *H. pylori*. Нещодавно Boyanova розглянула роль *H. pylori* в отриманні заліза. *H. pylori* містить білки, що беруть участь у транспортуванні та накопиченні заліза, але точні молекулярні механізми отримання заліза залишаються неясними. *H. Pylori* штами, що володіють факторами вірулентності, цитотоксин-асоційованим геном А (CagA) і вакуолізуючим цитотоксином А (VacA), були досліджені з інтересом. Показано, що моделі CagA *in vitro* та *in vivo* збільшують інтерналізацію трансферину. Показано, що як CagA, так і VacA беруть участь у отриманні та колонізації заліза, не пошкоджуючи тканину господаря, таким чином сприяючи хронізації. Подібно до діяльності інших бактерій, механізми, які, як припускають, пояснюють ЗД у пацієнтів, інфікованих *H. Pylori* пов'язані зі змінами фізіології шлунка, включаючи зміни рН, і особливо за наявності ахлоргідрії, яка значно знижує розчинність неорганічного заліза і, отже, його всмоктування в кишечнику.

Таким чином, велика кількість фактів демонструє різні позашлункові прояви та ефекти НР в організмі людини. Їх діапазон надзвичайно широкий: від серцевих, автоімунних ушкоджень до виникнення харчової алергії. Подальша розробка проблеми дозволить виявити й інші шляхи впливу НР на макроорганізм, але зараз є очевидною необхідність врахування хелікобактерної

інфекції при виборі тактики ведення пацієнтів, що хворіють негастроінтестинальними захворюваннями.

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА УМОВ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

**Гринюк О.Є., Хухліна О.С., Гайдичук В.С.**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

*olha.hryniuk@bsmu.edu.ua*

Актуальність проблеми поєданого перебігу неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) на тлі ожиріння із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) полягає в істотному зростанні частоти даного виду коморбідності (24 – 30 %).

Мета дослідження - встановити ефективність застосування Антралю та комбінацію Антралю з Фітостатином щодо впливу на інтенсивність клінічних синдромів, стан ліпідного спектру крові, глікемії, ступінь інсулінорезистентності (ІР) у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння за коморбідності з хронічним обструктивним захворюванням легень.

Матеріал та методи. Обстежено 90 хворих на НАСГ із ожирінням І ст. та ХОЗЛ 2-3 D, з яких 25 хворих (1 група – контрольна) отримували базисну терапію НАСГ (Ессенціале форте Н (Санофі-Авенсіс / Наттерман енд Сайї ГмбХ) 300 мг по 2 капс. 3 рази на день) 60 днів та терапію ХОЗЛ (Симбікорт Турбухалер (будесонід 160 мкг/д + формотеролу фумарат 4,5 мкг/д) (АстраЗенека АБ, Швеція) інгаляційно 2 рази в день 60 днів; Беродуал (іпратропіум / фенотерол (250/500 мкг/мл) (Інститут де Ангелі, Італія / Берінгер Інгельхайм Інтернешнл ГмбХ) небулайзерні інгаляції 2 рази в день, Азитроміцин (Азитро Сандоз, Сандоз Україна) 500 мг 1 раз в день 10 днів. Друга група (основна, 2) 35 хворих на НАСГ із ожирінням І ст. та ХОЗЛ 2-3 D, крім аналогічної базисної терапії ХОЗЛ, в якості гепатопротектора отримували Антраль (Фармак, Україна) 200 мг 3 рази в день 60 днів. Третя група (основна, 3) 30 хворих на НАСГ із ожирінням І ст. та ХОЗЛ 2-3 D, крім аналогічної базисної терапії ХОЗЛ, отримували Антраль та, додатково, Фітостатин (Полікозанол) (ООО ОмніФарма, Україна) 20 мг після вечері упродовж 60 днів. Середній вік пацієнтів склав (55,7±3,22) років. Групу контролю склали 30 практично здорових осіб (ПЗО).

Результати. Застосування Антралю та комбінації Антралю та Фітостатину у комплексній терапії хворих на НАСГ із супровідними ожирінням та ХОЗЛ ефективніше у порівнянні з традиційною терапією сприяло усуненню клінічних проявів НАСГ (астено-вегетативного синдрому, диспепсії, абдомінального дискомфорту, холестазу, гепатомегалії, ступеня стеатозу печінки).