

**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.

HbA1c до лікування у хворих 2-ї групи також був вірогідно підвищений у межах 18,0-22,7% ($p < 0,05$), однак не досягав показників, які б свідчили за наявність цукрового діабету, а у 1-й групі показник лише мав тенденцію до підвищення (10,0-14,3% $p > 0,05$). Вміст у крові інсуліну натще до лікування був вірогідно підвищеним в усіх групах спостереження, однак статистичної різниці показників у міжгруповому аспекті встановлено не було. Водночас, нами були зареєстровані вірогідні відмінності змін індексу IP – НОМА IR, який у хворих на НАСГ 2а групи перевищив показник у ПЗО у 3,2 раза, 2в групи – у 3,4 раза ($p < 0,05$), а у хворих 1-ї групи – відповідно перевищив нормативні у 2,7 та 2,8 раза ($p < 0,05$).

Висновок. Таким чином, коморбідний перебіг НАСГ із ожирінням та ГХ сприяє ранньому та більш інтенсивному розвитку порушення толерантності до вуглеводів, десенситизації інсулінових рецепторів та розвитку синдрому IP, на відміну від НАСГ без ГХ.

НОРМАЛІЗАЦІЯ СТАНУ ЕНДОТЕЛІЮ – ВАЖЛИВА ЛАНКА ЛІКУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ У ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ

Косінський Е.І., Мандрик О.Є.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
kosinskiy.eduard@bsmu.edu.ua*

Неалкогольний стеатогепатит на сьогоднішній час є найчастішою причиною хронічної патології печінки в багатьох розвинених країнах. Відповідно до статистики, неалкогольний стеатогепатит уражає понад чверть дорослого населення. Дані численних досліджень лише підтверджують зростання захворювання на неалкогольний стеатогепатит у пацієнтів з ожирінням та гіпертонічною хворобою II стадії.

Мета дослідження: вивчити вплив комплексу засобів гепадифу, езетімібу (езетролу) та фозиду (фозиноприлу) на перебіг НАСГ, ГХ II стадії та ожиріння за їх коморбідності на стан ендотелію судин.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 100 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із коморбідним перебігом ГХ II стадії та ожирінням I ступеня. Для визначення ефективності лікування було сформовано 2 групи пацієнтів, які були рандомізовані віком, статтю, ступенем ожиріння, та активністю цитолітичного синдрому. Контрольна група (К) (50 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день для усунення проявів МС, есенціале 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. Функціональний стан ендотелію вивчали за вмістом у крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (NO) (нітритів, нітратів) за методом L.C. Green із співавт. Кількість десквамованих ендотеліоцитів у крові визначали за методом J.Hladovec у модифікації Н.Н.Петрищева та співавт.

Результати дослідження. Метаболічна інтоксикація у хворих на НАСГ на тлі ожиріння сприяла істотному підсиленню апоптозу ендотеліоцитів, що ми зареєстрували у обстежених хворих. У середньому показник КДЕ у хворих на НАСГ до лікування перевищив показник у ПЗО у 2,1 раза ($p < 0,05$). При аналізі показника КДЕ після лікування була встановлена вірогідна різниця: у хворих К групи показник знизився на 15,2% ($p < 0,05$), у той час, як у хворих О групи показник нормалізувався і знизився на 49,5% ($p < 0,05$).

Висновок: Результати досліджень говорять про те, що і еналаприл, і фозиноприл у комплексі із гепатопротекторами володіють вірогідним ендотелійпротекторним ефектом, однак фозиноприл за ефективністю вищий.

ОСНОВНІ ЧИНИКИ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ У РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Трофіменко О.В., Калущка І.В.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
kalushka.ivanna.16@bsmu.edu.ua*

Актуальність теми: коморбідність цукрового діабету (ЦД) і хронічної хвороби нирок (ХХН) спричиняє високий ризик розвитку ниркової недостатності, атеросклеротичних серцево-судинних захворювань (ССЗ), серцевої недостатності (СН) та передчасної смерті. Поширеність ХХН серед пацієнтів із ЦД перевищує 25%. У 40% осіб із ЦД протягом життя розвивається ХХН. [1] У 2013 році діабет призвів до більш ніж 51 000 нових випадків ниркової недостатності, і понад 247 000 людей зараз живуть з нирковою недостатністю внаслідок діабету.

Мета: дана стаття створена, щоб показати взаємозв'язок між розвитком ХХН та захворюваністю на ЦД, чинники ризику виникнення та прогресування ХХН при ЦД у різних вікових групах, при індивідуальній тривалості перебігу захворювання.

Результат. Цукровий діабет – хронічне захворювання з порушенням обмінних процесів, яке характеризується високим рівнем цукру в крові внаслідок недостатнього вироблення інсуліну або порушення його дії в організмі. У результаті чого виникає пошкодження дрібні кровоносні судини по всьому тілу, вражаючи нирки, а також інші органи та тканини, включаючи шкіру, нерви, м'язи, кишечник і серце. Діабетична нефропатія (ДН) — це різновид хронічної хвороби нирок (ХНН). Нирки допомагають регулювати