

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



фібринолітичного потенціалу крові поряд з активацією згортальної системи крові може призводити до прогресування тромбоутворення з виникненням дестабілізації С.

Призначення індивідуалізованого лікування хворим на С з врахування показників гемостазу, яке направлене на стимуляцію вивільнення і збільшення синтезу активаторів плазміногену для врівноваження співвідношення згортальної та протизгортальної систем, дає можливість попереджувати виникнення гострого коронарного синдрому з фатальними життєвонебезпечними аритміями.

**Присяжнюк В.П.**

**ЗВ'ЯЗОК ДЕЛЕЦІЙНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ GSTT1 ТА GSTM1 ІЗ ПАРАМЕТРАМИ ПРО- Й АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ У ХВОРИХ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Одними із ключових генів, які задіяні у розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), є гени, що кодують синтез глутатіон-S-трансферази (GST), – ферменту другої фази системи дезінтоксикації, які захищають організм від ендогенного окисного стресу, а також екзогенних токсинів, каталізуючи кон'югацію сульфгідрильних груп відновленого глутатіону та знешкоджуючи продукти окислення ліпідів та ДНК. Найпоширенішою мутацією генів GSTM1 і GSTT1, яка пов'язана з втратою активності ферментів та підвищеною вразливістю до цитогенетичних ушкоджень, є нульовий генотип.

Метою роботи було дослідити можливий зв'язок делеційного поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 із параметрами про- й антиоксидантної систем крові у хворих на НАЖХП.

Досліджено делеційний поліморфізм генів GSTT1 та GSTM1 у 64 пацієнтів із НАЖХП та 20 практично здорових осіб (контрольна група). Активність процесів вільнорадикального окиснення визначали спектрофотометричним методом за вмістом у крові реакційних продуктів тіобарбітурової кислоти. Системи антиоксидантного захисту вивчали за вмістом відновленого глутатіону, активністю каталази, глутатіон-S-трансферази та глутатіонпероксидази.

Частота зустрічальності делецій генів GSTT1 та GSTM1 у обстежених пацієнтів вірогідно не відрізнялась від розподілу генотипів серед практично здорових осіб. Носійство делеційного поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 у хворих на НАЖХП асоціює з нижчим вмістом відновленого глутатіону – на 19,5% (p = 0,02) та 10,0% (p = 0,04), активністю каталази – на 17,0% (p = 0,03) та 13,1% (p = 0,03) відповідно, порівняно з такими у пацієнтів із нормальним генотипом. У хворих із НАЖХП носіїв "null"-генотипу гену GSTM1 також спостерігали на 14,4% (p = 0,04) вищу концентрацію реакційних продуктів тіобарбітурової кислоти, ніж у пацієнтів без делеції зазначеного гена. Отже, делеційний поліморфізм генів GSTT1 та GSTM1 у пацієнтів із НАЖХП асоціює із вищою вільнорадикальною активністю, яка призводить до виснаження ферментних та неферментних антиоксидантних систем захисту та виявляється у зниженні активності каталази та вмісту відновленого глутатіону у крові, а у випадку носійства "null"-генотипу гена GSTM1 також збільшенні рівня реакційних продуктів тіобарбітурової кислоти у крові.

Отже, делеційний поліморфізм генів GSTT1 та GSTM1 у хворих на НАЖХП асоціює з нижчим вмістом відновленого глутатіону, активністю каталази, а у випадку носійства "null"-генотипу гена GSTM1 також із вищим рівнем реакційних продуктів тіобарбітурової кислоти у крові, порівняно з пацієнтами з нормальним генотипом.

**Рева Т.В.**

**ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ**

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

За результатами епідеміологічних досліджень, проведених у багатьох країнах світу, частота гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) у загальній популяції становить від 7 до 60%, а у дітей коливається, за даними різних авторів, від 2-4% до 8,7-49% і показник щороку зростає. ГЕРХ значно погіршує самопочуття пацієнтів, а саме їх якість життя, особливо при наявності ушкоджень безпосередньо стравоходу (рефлюкс-езофагіт, виразка, стриктура стравоходу, стравохід Барретта), так і позастравохідних проявів захворювання (астма, ларингіт тощо). Проте дійсна розповсюдженість ГЕРХ недостатньо вивчена, що обумовлено різноманітністю клініко-морфологічних варіантів захворювання, відмінними трактуваннями та визначеннями ГЕРХ, відсутністю чіткого визначення деяких симптомів даної хвороби, недостатньою поінформованістю лікарів щодо можливості атипового перебігу хвороби, а також недооцінкою практичними лікарями та самими пацієнтами клінічних проявів цього захворювання, самостійним лікуванням навіть при виражених симптомах захворювання.

Гіпотиреоз є одним з найбільш поширених станів у практиці лікаря-ендокринолога (після цукрового діабету 2 типу). За даними різних авторів, частота маніфестного гіпотиреозу у популяції сягає від 0,2 до 2%. У той же час субклінічний (латентний, прихований, «мовчазний») гіпотиреоз діагностується у 5–10 разів частіше.



Він виявляється у 7–10% жінок та 2–3% чоловіків. За статистикою, щорічно 5% випадків латентного гіпотиреозу переходить у маніфестний. Згідно даних великомасштабного дослідження Whickham Survey, частота виявленого маніфестного гіпотиреозу серед жінок склала 4,1 на 1000 за рік, а серед чоловіків – 0,6 на 1000 на рік.

Зниження продукції тиреоїдних гормонів, призводить до зниження основного обміну, порушення ліпідного обміну і, як наслідок, у хворих розвивається абдомінальне ожиріння, яке разом з гіпокінезією травного каналу призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску. Наявність у хворих атрофічного гастриту, гіпокінезії травного каналу та дуоденогастрального рефлюксу призводять, в свою чергу, до підвищення внутрішньошлункового тиску. Ці фактори у поєднанні зі зниженням тиску пілоричного та нижнього стравохідного сфінктерів складають передумови до розвитку у даної категорії хворих гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. В той же час, наявність у хворих атрофічного гастриту та гіпокінезії травного каналу сприяють до зниження всмоктування препаратів тиреоїдних гормонів, що в свою чергу обтяжує перебіг гіпотиреозу і вимагає збільшення доз препаратів для замісної терапії.

**Роборчук С.В., Зуб Л.О.**

**РОЛЬ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ У РОЗВИТКУ УРАЖЕНЬ НИРОК ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ**

*Кафедра внутрішньої медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Виснаження антиоксидантної системи (АОС), яка відповідає за інактивацію та накопичення продуктів ПОЛ при патології нирок, особливо у хворих на ревматоїдний артрит (РА), є небезпечним і провокуючим фактором у прогресуванні захворювання.

Метою дослідження було вивчити інтенсивність ПОЛ та АОС у хворих на ревматоїдний артрит з наявністю хронічної хвороби нирок.

Було досліджено 85 хворих на РА з наявністю ХХН І ст. та 20 здорових осіб. За наявністю нефрологічної нозології хворих було розподілено на групи: I – РА без патології нирок (20 осіб); II – РА з вторинним гломерулонефритом (27 осіб), III – РА з інтерстиціальним нефритом (23 осіб), IV – РА з амілоїдозом (15 осіб). Усім досліджуваним визначалися: глутатіон відновлений (ГЛ-SH), глутатіон-S-трансфераза (Гл-ST) і глутатіонпероксидаза (ГЛ-Px) крові, МДА крові та сечі.

В результаті дослідження виявлено, що у хворих на IV групи зміни ПОЛ були значно вираженими у порівнянні з відповідними даними решти пацієнтів з ураженням нирок (p<0,05). У хворих II та III груп показники АОС, при порівнянні їх між собою, не мали вірогідних відмінностей та були значно зниженими (p<0,05). Найбільш вірогідними були зміни, що визначалися при дослідженні МДА крові та сечі. Дані показники були вірогідно підвищені, що найбільше проявлялося у пацієнтів IV групи (p<0,001).

Таким чином, у хворих на РА із залученням в патологічний процес нирок відбувається істотне зниження активності АОС та зростання вмісту продуктів пероксидації в крові та сечі. Найбільш вираженими були зміни показників МДА крові та сечі у хворих на амілоїдоз нирок.

**Rusnak I.T.**

**PHYSICAL ACTIVITY AS FACTOR FOR THE EMERGENCE DISEASES, RECOMMENDATIONS**

*Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sports Medicine  
High state educational institution of Ukraine  
«Bukovinian State Medical University»*

Among the factors that form the basis for the emergence of many diseases, including cardiovascular, there is the lack of physical activity. In 2008, about 31% of people (28% men and 34% women) all over the world aged 15 and over were not physically active. Approximately 3.2 million annual deaths related to physical inactivity.

Physical activity is to be understood any body movement involving skeletal muscles with energy expenditure. Physical inactivity (lack of physical activity) is an independent risk factor for chronic diseases. Health people are recommended to maintain appropriate levels of physical activity throughout life. At least 30 minutes of moderate intensity physical activity 5 times a week reduces the risk of a number of non-communicable diseases among adults. Stronger physical activity brings more health benefits and may be required for weight control. Physical inactivity is the fourth leading risk factor for global mortality (6% of deaths in the world). In addition, physical inactivity is a major cause approximately 21-25% of breast cancer and colon cancer, 27% of cases of diabetes and approximately 30% of cases of coronary heart disease. Worldwide there is a decrease in physical activity, while every third adult is not physically active. However, the increase in physical activity in terms of a healthy environment benefits the health of people of all age groups. WHO provides recommendations for optimal activity levels, but even minor physical activity is better than its absence. People who suffer from lack of exercise, should start with a low level of physical activity and gradually increase duration, frequency and intensity of the sessions. To promote the benefits of physical activity necessary to take measures as throughout society as a whole and at the level of the individual. In 2013, WHO member states agreed on the reduction of the prevalence of insufficient physical activity by 2025 to 10% in the "Global Action Plan for the prevention of noncommunicable diseases and combat them in 2013-2020".





Recommendations on Physical Activity for adults in the United States provide at least 150 minutes of moderate intensity exercise a week. Regular practice of physical activity appropriate levels among adults have the following positive effects on health: to reduce the risk of hypertension, coronary heart disease, stroke, diabetes, breast cancer and colon cancer, depression and risk of falls; help to strengthen bones and improve functional health; is the main determinant of energy expenditure and therefore fulfill a crucial role in energy metabolism and maintaining proper weight. The term "physical activity" should not be confused with "physical exercise". Exercise is one of the subcategories of physical activity, covering a planned, structured and repetitive physical activity aimed at improving or maintaining one or more components of physical fitness. In exercise physical activity also includes other types of active body movements, carried out during the Games, working, active transportation, household chores, and recreation and entertainment.

Modification of lifestyle is a priority in the treatment of hypertensive patients according to the recommendations of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC) in 2013. Clinical studies show that to reduce blood pressure changes in lifestyle can be equivalent efficacy the drug alone and able to safely and effectively prevent the development of hypertension or delay the use of drug therapy, to prevent, if necessary, the use of it by patients with hypertension 1- degree. In addition to effects blood pressure reduction, lifestyle changes contribute to the control of other factors of cardiovascular risk and clinical conditions. In the recommended approach to lifestyle changes regular exercise are envisaged, for example, at least 30 minutes of moderate physical activity within 5 - 7 days a week. Moderate aerobic exercise are walking, jogging, cycling, swimming.

The awareness of the need to maintain health on a personal level can reduce the incidence of complications and prevent diseases.

**Сенюк Б.П., Борейко Л.Д.,\* Юрнюк С.В.\*\***

#### **ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ "ГЕПАНАЗЕ" НА МОТОРНУ ФУНКЦІЮ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти\*  
Кафедра судової медицини та медичного правознавства\*\*  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Фітотерапевтичні лікарські засоби за останні роки стали займати вагоме місце в комплексній терапії захворювань внутрішніх органів, зокрема при патології гепатобіліарної зони. Рослинні лікувально-профілактичні препарати є більш біодоступні людському організму, ніж будь-які синтетичні види ліків. Вони надійно активують саногенетичні властивості організму людини, рідше дають ускладнення.

Метою дослідження було вивчення впливу препарату "Гепаназе" на моторику жовчного міхура у хворих на хронічний некаменевий холецистит в «гострих» клінічних дослідженнях за допомогою фармакодинамічної ехохолецистографії та при курсовому лікуванні.

Контрольні виміри об'єму жовчного міхура проводили кожні 10 хвилин впродовж 1-1,5 год. Об'єм жовчного міхура визначали за формулою G. T. Everson (1980), ефективність моторики міхура оцінювали за коефіцієнтом скорочення (КС).

Групу хворих склали 48 пацієнтів на хронічний некаменевий холецистит. Препарат "Гепаназе" в "гострих" клінічних дослідженнях призначали по 2 капсулі та по 1 капсулі тричі на добу під час їжі впродовж 21 дня при курсовому лікуванні. До складу вказаного препарату входять: екстракт плодів росторопши плямистої, кукурудзяні рильця і квіти календули лікарської.

За допомогою фармакодинамічної ехохолецистографії під впливом препарату "Гепаназе" відмічали холецистокінетичний ефект різного ступеня вираженості. Так, у пацієнтів з нормальним об'ємом жовчного міхура максимальне скорочення відбувалося на 50-60 хвилини (КС – 56,4±7,9 % p < 0,05).

У випадку гіпотонічної дисфункції максимальне скорочення жовчного міхура наступало на 20-30 хвилини і було нетривалим у часі. Аналіз ультрасонографічних даних органів черевної порожнини підтвердив позитивний ефект курсового лікування препаратом "Гепаназе" (зменшення розмірів печінки на 1-2см, зниження її ехогенності, відновлення розмірів жовчного міхура, значне зменшення осаду в порожнині жовчного міхура).

Оцінку переносимості препарату "Гепаназе" проводили, аналізуючи суб'єктивні симптоми і відчуття хворих у процесі лікування, об'єктивні дані та результати загальноклінічних досліджень. Негативних побічних реакцій не було, переносимість вказаного лікувального засобу була доброю.

Таким чином, препарат "Гепаназе" у хворих на хронічний некаменевий холецистит забезпечує гепатопротекторний ефект і відновлює порушену моторну функцію жовчного міхура і жовчовидільних шляхів, володіє спазмолітичною дією, що обґрунтовує його призначення даній категорії хворих.



#### **Сидорчук Л.П., Урсуляк Ю.В., Яринич Ю.М., Соколенко А.А. АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ACE (I/D) ТА eNOS (894G>T) ІЗ СИСТЕМНОЮ ЗАПАЛЬНОЮ ВІДПОВІДдю, ДИСФУНКЦІЮ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА, ЗМІНИ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ**

*Кафедра сімейної медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було проаналізувати динаміку гуморальних факторів ендотеліальної дисфункції (sVCAM-1, сумарних метаболітів NO) і системної запальної відповіді – С-реактивного протеїну (СРП) у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) під впливом лікування з урахуванням поліморфізму генів ангіотензин-перетворювального ферменту (ACE, I / D) і ендотеліальної синтази окиду азоту (eNOS, T894G).

Скринінг пройшло 102 хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ). Серед пацієнтів 92 (90,2%) – із Q-ІМ і стійкою елевацією сегмента ST, 10 (9,8%) – із не Q-ІМ без елевації сегмента ST. Жінок 15 (14,7%), чоловіків – 87 (85,3%); середній вік – 60,7±4,25 року (від 22 до 83 років). Клінічний діагноз ГІМ встановлювали на підставі даних клінічних, ЕКГ і біохімічних досліджень, біомаркерів пошкодження міокарда – тропоніну-Т (сТнТ), відповідно до діючих рекомендацій. Сумарні стабільні метаболіти оксиду азоту (NO<sub>2</sub>+ NO<sub>3</sub>-) і sVCAM-1 визначали в плазмі крові хворих на ГІМ: метаболіти NO – калориметричним методом (Assay Kit), sVCAM-1 – методом ІФА. Вміст СРП вивчали в сироватці, методом ІФА (ELISA). Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, які не були в родинних стосунках із хворими, без вірогідних відмінностей за статевим розподілом. Дослідження алелей поліморфних ділянок генів ACE (I/D) та eNOS (T894G) проводили методом якісної полімеразної ланцюгової реакції на ампліфікаторі «Amply-4L». Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel® 2003™, Primer of Biostatistics® 6.05 та Statistica® 7.0 (StatSoft Inc., США). Достовірність даних для незалежних вибірок вираховували із застосуванням двовибіркового t-критерію Student, для залежних – парного t-критерію Student. Різницю вважали достовірною при p<0,05.

Медикаментозна базова терапія включених у дослідження хворих на ГІМ протягом усього періоду спостереження проводилась відповідно до діючих вітчизняних протоколів. 50 хворих отримали тромболітичну терапію (ТЛТ) альтеплазою, або стрептокіназою за схемами призначення для даних препаратів. Тривалість спостереження склала 12 місяців ± 2-3 тижні.

Наявність у хворого Q-ІМ супроводжується зростанням гуморальних маркерів пошкодження ендотелію (sVCAM-1, сумарних стабільних метаболітів NO) і запаленням (СРП) на 18,6-47,1%, що посилюється при нижній локалізації ІМ (за вмістом sVCAM-1 на 33,8%). DD-генотип гена ACE і TT-генотип гена eNOS асоціюють із більш високими рівнями sVCAM-1 і СРП на 19,1-40,8% (p<0,001), а також метаболітів NO у носіїв TT-генотипу на 23,7% (p<0,05), що додатково засвідчує вагомішу ендотеліальну дисфункцію внаслідок надлишкового синтезу нітрит-аніону і відсутності адекватної компенсаторної відповіді коронарних судин. Підвищення sVCAM є потенційним фактором ризику Q-ІМ (OR=4,51, p<0,05), незалежно від його локалізації та черговості виникнення. Зростання метаболітів NO збільшує ризик ІМ у 4,43-4,80 рази (p<0,05), незалежно від його виду, розташування і черговості. СРП підвищує ризик появи Q-ІМ у 2,16 рази (OR=3,75, p<0,05), по передній стінці міокарда ЛШ – у 2,77 рази (OR=7,79, p<0,05), первинного виникнення – в 2,08 рази (OR=3,44, p<0,05).

Комплексна терапія ІМ сприяла достовірному зниженню гуморальних маркерів дисфункції ендотелію та запалення через 27-28 днів лікування в 1,4-2,3 рази, через 6 місяців спостереження – в 1,5-2,0 рази. Застосування ТЛТ сприяло додатковому достовірному зниженню токсичних рівнів метаболітів NO на 17,2%. Наявність DD-генотипу гена ACE асоціює з достовірно більшим зниженням рівнів sVCAM-1 і СРП під впливом лікування, як на 28 добу в стаціонарі, так і через 6 місяців спостереження (краще на тлі ТЛТ); у носіїв T-алеля гена eNOS рівень sVCAM-1 на тлі ТЛТ знизився на 30,7-31,2%. Вміст метаболітів NO зменшився сильніше після лікування з використанням ТЛТ у носіїв D-алеля гена ACE (на 39,1% і 35,2% ) і не залежав від алельного стану гена eNOS.

**Сіцінська І.О., Федів О.І.**

#### **ЗАГАЛЬНИЙ КОАГУЛЯЦІЙНИЙ ПОТЕНЦІАЛ КРОВІ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНОЇ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2**

*Кафедра внутрішньої медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Пептична виразка (ПВ) залишається однією з найпоширеніших нозологічних форм сучасної гастроентерології - показник захворюваності становить 38,4 % серед дорослого населення. Тривала втрата праездатності, зумовлена рецидивуючим перебігом, значна частота розвитку ускладнень (10-15 %), інвалідація хворих роблять проблему ПВ однією з важливих соціально-економічних проблем. Останнім часом збільшилася частота поєднаної патології пептичної виразки шлунка (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ПВДПК) із захворюваннями інших органів і систем, зокрема серцево-судинної (ССС) і ендокриної. Так, майже 88 % пацієнтів із захворюваннями органів травлення виявляють супутні захворювання з боку ССС (у 22 % - артеріальну гіпертензію (АГ)), та ендокриної (близько 75% - цукровим діабетом типу 2 (ЦД2)). Поєднання