

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

**106-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького колективу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
03, 05, 10 лютого 2025 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2025 році №1005249

Чернівці – 2025

УДК 61(063)
М 34

Матеріали підсумкової 106-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького колективу Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, 03, 05, 10 лютого 2025 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2025. – 450 с. іл.

У збірнику представлені матеріали 106-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького колективу Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, 03, 05, 10 лютого 2025 р.) зі стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Геруш І.В., професорка Годованець О.І., професор Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Батіг В.М.
професор Білоокій В.В.
професор Булик Р.Є.
професор Давиденко І.С.
професор Дейнека С.Є.
професорка Денисенко О.І.
професор Заморський І.І.
професорка Колоскова О.К.
професорка Кравченко О.В.
професорка Пашковська Н.В.
професорка Ткачук С.С.
професорка Тодоріко Л.Д.
професорка Хухліна О.С.
професор Черноус В.О.

ISBN 978-617-519-135-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2025

Результати дослідження. В групі I рівень СРБ становив 0,29 (0,25; 0,36) мг/дл, в групі II дорівнював 0,62 (0,53; 0,73) мг/дл ($p<0,001$). Для пацієнтів групи I були характерні вищі значення ЕТ-1 на 58,10% в порівнянні з групою II ($p<0,001$), що підтверджувало більш виражене ураження ендотелію судин при вищих рівнях СРБ. При значенні СРБ $\geq 0,5$ мг/дл реєстрували гіршу систолічну здатність міокарда за значенням фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), яка була нижчою на 8,33% у пацієнтів групи I порівняно з групою II ($p=0,012$). Більш виражене порушення електрогенезу підтверджували нижчі рівні ВМШ в зоні ішемії диференційованої ЕКГ у пацієнтів групи I порівняно з групою II, що в процентному співвідношенні складало $\Delta -41,12\%$ ($p=0,001$). Достовірної різниці між значеннями СТН в зоні ішемії не фіксували ($p>0,05$). Побудова рівняння множинної регресії із залежною змінною СРБ та факторами спільного впливу – ЕТ-1, ФВЛШ, ВМШ та СТН в зоні ішемії демонструє сильний зв'язок, статистично значимий ($R^2=0.8284$, $p<0,001$).

Висновки. Вищі значення запального маркера СРБ корелюють з вираженішим ендотеліальним ураженням коронарних артерій, що підтверджують вищі значення ЕТ-1. Рівень СРБ $\geq 0,5$ мг/дл обумовлює гірший функціональний стан міокарда, що описує достовірно нижча ФВ ЛШ. Вищі значення СРБ асоціюються з більшим проявом ішемічних змін та більш вираженим електричним дисбалансом фази реполяризації ішемізованого міокарда, оскільки показник ВМШ в зоні ішемії диференційованої ЕКГ є нижчим у осіб з СРБ $\geq 0,5$ мг/дл, ніж з СРБ $<0,5$ мг/дл.

Хомко О.Й.

КВАНТОВА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ RAYNAUD

Кафедра догляду за хворими та ВМО

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Хвороба Raynaud (Рейно) - це захворювання невиясненої етіології, що характеризується нападаподібними спазмами артерій пальців кистей, рідше стоп, що виявляється їх зблідненням, болями і парестезіями. Розлад вегетативної регуляції, є основним чинником що викликає хворобу Рейно. Цей фактор, так само як і що має місце, при даному захворюванні, ішемія дистальних відділів кінцівок, справляють істотний вплив на структуру симпатичних нейронів. Лікування пацієнтів із хворобою Raynaud (Рейно) повинно бути комплексним (медикаментозна терапія, дієто- та фітотерапія, місцеве медикаментозне лікування), але квантовій терапії належить провідна роль.

Мета дослідження. Покращити результати комплексного лікування пацієнтів з хворобою Raynaud (Рейно).

Матеріал і методи дослідження. Квантову терапію застосовано у комплексному лікуванні 23 хворих з хворобою Raynaud (Рейно). Групу порівняння склали 18 пацієнтів із аналогічними трофічними порушеннями.

Результати дослідження. Квантова терапія при даному захворюванні проводиться на тильні поверхні долонь. Використовувана частота 50 Гц, час сканування 5-10 хв. На 1-й курс лікування 8-10 щоденних сеансів (в домашніх умовах лікування можна проводити вранці і ввечері, час сканування при цьому, скорочується до 5 хв.). Крім цього, квантова терапія проводиться на область шийного та верхньогрудного відділів симпатичного стовбура на стороні ураження або з 2-х сторін при двосторонньому ураженні. Вплив здійснюється по паравертебральних лініях (відступивши у бік від остистих відростків на 2-3 см) на рівні III-VI шийних і I-III грудних хребців. Частота 50 Гц, час впливу на 1 зону 2 хвилини. Сеанси проводяться 1 раз в день. На 1-й курс 8-10 сеансів. Таким чином, паралельно з дією на уражені ганглії, проводиться і квантова гемотерапія оскільки в зону впливу потрапляють паравертебральні судини. При IVa і IVб стадіях, коли з'являються трофічні виразки на кінцівках квантова терапія на цю область проводиться за тією ж методикою, що й при хронічній венозній недостатності. Локальна дія на трофічні виразки проводиться з метою поліпшення мікроциркуляції в трофічній виразці та прилеглих тканинах. Вплив проводиться

методом сканування на частоті 50 Гц,. Час сканування залежить від розмірів виразки і коливається від 5 до 10 хв. Сеанси проводяться щодня, один раз в день. У домашніх умовах сеанси можна проводити два рази на день (вранці та ввечері). Загальне число сеансів на 1-й курс лікування 8-10. 2-й і 3-й курси проводяться через 3-4 тижні після закінчення попереднього. Число сеансів в них може бути збільшено до 10-15. Профілактичні курси проводяться 3-4 рази на рік. Позитивний перебіг хвороби клінічної симптоматики досягнуто у 54% хворих, поліпшення - у 28 %, рецидиви протягом року відмічені у 18% хворих.

Висновки. Квантову терапію доцільно включати в комплексне лікування пацієнтів з хворобою гаупауд (Рейно).

Хребтій Г.І.

ВПЛИВ ГІПОЛІПІДЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ НА ВУГЛЕВОДНУ ДИСФУНКЦІЮ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Буковинський державний медичний університет*

Вступ. На сьогоднішньому етапі статинотерапія залишається пріоритетним напрямком корекції гіперліпідемії та важливим компонентом лікування кардіоваскулярних захворювань.

Мета дослідження. Метою проведеного дослідження було вивчення динаміки основних показників вуглеводного обміну при комбінованій антигіпертензивній та різних варіантах гіполіпідемічної терапії (І група – аторвастатин, ІІ група – розувастатин) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та супутнім абдомінальним ожирінням (АО).

Матеріал та методи дослідження. Проведено 6-місячне лікування 128 хворих чоловіків на ГХ ІІ стадії, віком від 60 до 85 років, в середньому – (75±8,5) років із супутнім АО І ступеню. 68 пацієнтів отримували комбіновану антигіпертензивну терапію блокатором ангіотензинових рецепторів телмісартаном у дозі 40 мг 1 раз/добу та блокатором кальцієвих каналів амлодипіном у дозі 5 мг 1 раз/добу та гіполіпідемічну терапію аторвастатином у дозі 20 мг 1 раз/добу (І група). 60 пацієнтів на тлі антигіпертензивної терапії за такою ж схемою (телмісартан 40 мг 1 раз/добу, амлодипін 5 мг 1 раз/добу) отримували гіполіпідемічний препарат розувастатин у дозі 10 мг 1 раз/добу (ІІ група). Визначення вуглеводного профілю проводилось до початку та через 6 місяців після розпочатої терапії. Для діагностики інсулінорезистентності застосовували індекс НОМА (Homeostasis model assessment), який визначали за формулою: $\text{НОМА} = \text{рівень інсуліну крові натще (мОД/мл)} \cdot \text{рівень глюкози крові натще (ммоль/л)}$ та поділений на 22,5.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програм StatSoft "Statistica" v. 6.0.

Результати дослідження. При визначенні НОМА-індексу вихідні значення становили 2,56% (2,35; 2,78) в І групі та 2,53% (2,36; 2,66) в ІІ групі. В свою чергу рівень глюкози та інсуліну в групі, що приймали аторвастатин становив 4,98% (4,55; 5,75) та 11,45% (10,75; 12,20) відповідно. В групі пацієнтів, які приймали розувастатин вихідні показники рівня глюкози та інсуліну становили 5,10% (4,60; 5,40) та 11,40% (10,60; 12,20) відповідно ($p > 0,05$; достовірність результатів при порівнянні величини показників за 6 місяців відповідно до вихідної величини, розрахована за критерієм Вілкоксона). Результати визначення змін вуглеводного обміну під впливом комбінованої антигіпертензивної та різних схем гіполіпідемічної терапії продемонстрували істотне зниження НОМА-індексу після 6-місячного лікування лише у хворих на ГХ з супутнім АО, у схему лікування яких було включено розувастатин – на 2,42% (2,40; 2,50) ($p > 0,05$). Динаміка змін рівня глюкози та інсуліну у пацієнтів з ГХ та АО під впливом різних варіантів гіполіпідемічного лікування істотно не відрізнялась та не призвела до достовірного зниження вищезазначених показників за 6 місяців періоду спостереження ($p > 0,05$; достовірність результатів при порівнянні величини показників за 6 місяців відповідно до вихідної величини, розрахована за критерієм Вілкоксона).