

**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

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).

Висновки. У групі хворих, в схему лікування яких було включено розувастатин, після 6-місячного лікування відзначалось зниження НОМА-індексу. Інші показники вуглеводного обміну істотно не змінювались та не відрізнялись від аналогічних у групі пацієнтів, що отримували аторвастатин.

Шевчук М.М.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ ТА ХРОНІЧНОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА РОЛЬ КИШКОВОГО МІКРОБІОМУ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Коморбідні стани є актуальною проблемою на сучасному етапі розвитку уявлень про патогенез та клініку внутрішніх хвороб. Зв'язок між цирозом печінки (ЦП) та хронічним коронарним синдромом (ХКС) вважають очевидним, але окремі аспекти розвитку цих станів та взаємообтяження залишаються предметом дослідження та обговорення.

Метою дослідження стало вивчити сучасні аспекти взаємозв'язку між цирозом печінки (ЦП) та хронічним коронарним синдромом (ХКС), за даними світової літератури.

Матеріал та методи дослідження. Нами проаналізовано 250 вітчизняних та закордонних повнотекстових літературних джерел за період 2015-2024 рр., присвячених дослідженню означеної проблематики.

Результати дослідження. Доведено, що частота виникнення ХКС серед хворих на цироз печінки є вищою порівняно із загальною популяцією (від 1,7% до 27%), а також встановлено його негативний вплив на перебіг цирозу печінки. Серцево-судинні порушення при ЦП пов'язані зі станом гіпердинамічної гемодинаміки, збільшенням серцевого викиду в спокої та притупленою реакцією шлуночків на стрес, систолічною і діастолічною дисфункцією, які розвиваються паралельно з електрофізіологічними порушеннями, зокрема з пролонгацією інтервалу QT. Загальні патогенетичні механізми (запалення судин, ендотеліальна дисфункція, гіперкоагуляція) теж пов'язані з розвитком атеросклеротичних уражень у хворих на ЦП.

Баланс у системі «кишківник-печінка» теж має велике значення у формуванні зв'язку між мікробіотою кишечника та печінкою, що є результатом реакції на сигнали, які створені харчовими та генетичними факторами разом з факторами навколишнього середовища. Ця зворотня взаємодія встановлюється портальною веною, яка транспортує продукти, отримані із кишечника, напряму в печінку. У свою чергу, печінка секретує жовч та антитіла у кишечник, що допомагають формувати мікробні спільноти. Слизова оболонка кишечника та її судинний бар'єр обмежують системне поширення мікробів і токсинів, одночасно дозволяючи поживним речовинам отримати доступ до кровообігу та досягти печінки. Саме тому контроль мікробних спільнот має вирішальне значення для підтримки гомеостазу осі кишечник-печінка. Мікробіота кишечника, з іншого боку, – вельми динамічна система, яка визначається способом життя як індивідуума, так і соціально-етнічних груп; харчовими звичками, режимом праці та відпочинку.

Висновки. Зазначені фактори обумовлюють необхідність детальнішого вивчення загальних взаємообтяжуючих механізмів ЦП та ХКС з пошуком нових можливих діагностичних та терапевтичних заходів при поєднанні цих нозологій з урахуванням порушень мікробіому товстої кишки.