

**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

лікуванням захворювання та психотерапевтичною корекцією характерологічних рис хворих і сексуальної дисгармонії подружньої пари. Ефективність склала 18%.

**Висновки.** Розроблена нами комплексна диференційована програма медико-психологічного лікування вторинних сексуальних розладів у хворих з психічними захворюваннями була ефективною.

**Філіпцев О.О.**

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РЕНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ: РОЛЬ ГАМК У ЦЕРЕБРО-РЕНАЛЬНОМУ КОТИНУУМІ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) є гальмівним нейромедіатором, який синтезується в мозку з глутамінової кислоти, забезпечує нормальну нейрональну активність та регулює церебральний кровотік. Регуляція ниркового кровотоку є так само складною і, враховуючи значення нирок у регуляції системного кровотоку, є важливою галуззю досліджень. У нирці є визначені судинні русла в кірковій і мозковій речовині. ГАМК, відповідні рецептори та ферменти, що беруть участь у її синтезі та метаболізмі, присутні в каналцевих і судинних відділах кіркової та мозкової речовини нирок. Враховуючи їхню роль у регуляції діаметра капілярів ЦНС, існує припущення, що ГАМК подібним чином залучена до регуляції ниркової гемодинаміки.

**Мета дослідження.** Проаналізувати наукові дані, висвітлені в доступних джерелах електронних баз даних для систематизації уявлень щодо функціонування ниркової системи ГАМК, її участі патогенетичних механізмах ренальної дисфункції, а також терапевтичного потенціалу модуляторів ГАМК при пошкодженні нирок.

**Матеріали та методи дослідження.** Використаний системний підхід пошуку інформації в систематичних оглядах за останні десять років. Пошук інформації проведено в бібліотеці Кохрейн (бази Cochrane Database of Systematic Reviews, DARE, HTA), Національній медичній бібліотеці США (Medline), комп'ютерних базах даних PubMed, Embase.

**Результати дослідження.** Останні наукові звіти свідчать про експресію ГАМК-ергічних компонентів у периферичних, ненейрональних тканинах. Уведення ГАМК індукує натрійурез і знижує артеріальний тиск, що свідчить про ниркові впливи. ГАМК послаблює ниркову дисфункцію через регуляцію артеріального тиску та ліпідного профілю, а також зменшує окислювальний стрес, викликаний нефректомією, що свідчить про багатообіцяючий потенціал ГАМК у захисті від прогресування ниркової недостатності. У щурів на моделі гострого тубулярного некрозу, індукованого гліцерином, після перорального введення ГАМК значно покращувались рівні азоту сечовини крові та креатиніну, пов'язані з прогресуванням ниркової недостатності, та підвищувалась осмолярність сечі.

Активация ендогенних рецепторів ГАМК та глутамату у нирці значно змінює діаметр мікросудин. Кілька досліджень показали, що добавки ГАМК можуть знижувати артеріальний тиск і модулювати імунну систему нирок *in vitro* та *in vivo*. Пероральне введення солі, що містить ГАМК, значно знижувало рівень креатиніну крові. Також сіль, збагачена ГАМК, помітно відновила гістологічні прояви нефротоксичності, зокрема, гіпертрофію нирок, розширення каналців, крововилив і відкладення колагену, що були посилені надмірним навантаженням традиційною сіллю у мишей, які отримували цисплатину. У сукупності ці результати демонструють захисний ефект ГАМК проти пошкоджень, спричинених високим споживанням солі при цисплатиновій нефропатії. Проте систематична оцінка ниркових ГАМК-ергічних компонентів тривалий час не проводилась, проте останнім часом було виявлено унікальний набір субодиноць і підтипів рецепторів ГАМК у корі нирок щурів. Оскільки були також виявлені ферменти, транспортери та фермент деградації ГАМК,

науковці припускають можливе існування локальної ниркової ГАМК-ергічної системи з аутокринним/паракринним механізмом.

**Висновки.** Отримана з наукових джерел інформація вказує на існування ниркових компонентів, отже локальної ниркової ГАМК, безумовно, функціонально взаємопов'язаної зі станом системи ГАМК, а також і те, що фармакологічні модулятори ГАМК можуть бути як складними для нирок (беручи до уваги і фармакокінетику, і функціональний стан нирок), так і терапевтично корисним, що загалом потребує подальших досліджень.

**Яремчук О.Б.**

## **НЕПСИХОТИЧНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Хвороба Паркінсона (ХП) є одним із найпоширеніших неврологічних розладів, що спричиняє прогресуючу інвалідність, яку можна уповільнити, але не зупинити шляхом лікування. ХП – це вікове нейродегенеративне захворювання, яке уражає 1–2% людей старше 60 років. До обов'язкових симптомів паркінсонізму відносяться депресивні розлади, які виявляються у 40-90% хворих, і перепади настрою у 40-50% хворих. Емоційні та інші психічні розлади при БП можна пояснити дефіцитом дофаміну в мезолімбічному шляху, який з'єднує середній мозок з філогенетично більш давніми утвореннями переднього мозку і закінчується у вентральній частині смугастого тіла і лобовій корі. Вважається, що основною функцією цього шляху є участь у контролі настрою та поведінкових реакцій. Нервово-психічні зміни при ХП серйозно впливають на якість життя пацієнтів, ефективність їх лікування та перебіг самого захворювання. Психоемоційні розлади призводять до зниження якості життя та зумовлюють або збільшують залежність від догляду хворих на ХП.

**Мета дослідження.** Дослідити динаміку психоемоційних розладів у процесі комплексного лікування хворих на ХП у Чернівецькій області України.

**Матеріал і методи дослідження.** Використовували клініко-статистичні методи дослідження. Було обстежено 34 хворих на ХП. Середній вік хворих  $58,3 \pm 13,5$  року, середня тривалість захворювання  $5,6 \pm 3,1$  року. Середня вираженість рухової симптоматики за частиною III Єдиної рейтингової шкали оцінки ДЦП (UPDRS) становила  $25,9 \pm 8,4$  бала, вираженість за шкалою Hoehn and Yahr –  $2,05 \pm 0,6$ . Непсихотичні психічні розлади та деякі рухові розлади при ХП оцінювали за такими методами: Уніфікована шкала оцінки хвороби Паркінсона, розділ 1, 2, 3 (UPDRS, версія 2008); для виявлення та оцінки тяжкості депресії та тривоги – госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS); особистісна та ситуативна тривожність визначали за шкалою Спілбергера.

**Результати дослідження.** Під час обстеження тривожно-депресивні розлади виявлені у всіх наших хворих на ХП – 63,6%. При оцінці особливостей немоторних проявів ХП у віковому розрізі у хворих на ХП старше 60 років відмічено статистично значуще погіршення порівняно з молодшими пацієнтами лобових регуляторних функцій за шкалою ПТЛД на 12,94 % та загальної когнітивної діяльності. показники за шкалою MMSE на 12,39 %, якість життя за шкалою PDQ-39 – на 16,39 %. Слід зазначити, що середнє значення сумарного балу когнітивних функцій у пацієнтів віком до 60 років вірогідно не відрізнялося від контролю, у групі пацієнтів старше 60 років показник відповідав вираженим когнітивним порушенням.

Під час дослідження встановлено, що непсихотичні психічні розлади при ХП достовірно поглиблюються з прогресуванням захворювання. Так, кількість балів за ПТЛП 1 стадії становила  $16,17 \pm 0,34$ , а у хворих 2 стадії –  $14,31 \pm 0,26$ ,  $p < 0,05$ , за MMSE у хворих 1 стадії –  $28,24 \pm 0,46$  бала, а 2 стадії –  $26,48 \pm 0,67$  бала,  $p < 0,05$ , за розділом 2 шкали UPDRS у 1 стадії захворювання  $10,83 \pm 0,86$  бала, 2 стадії –  $13,58 \pm 0,45$  бала,  $p < 0,05$  та за розділом 3 шкали UPDRS у 1 стадія –  $19,28 \pm 0,72$  бала, 2 стадія –  $28,74 \pm 0,94$  бала,  $p < 0,05$ .

**Висновки.** У хворих на хворобу Паркінсона зі збільшенням віку, стадії та тривалості захворювання спостерігається значне погіршення тривожно-депресивної симптоматики та