

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



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.
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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



Розбір діагностичних і лікувальних помилок на патолого-анатомічних конференціях, пошуки шляхів їхнього подолання – обов'язковий компонент самовдосконалення лікаря. Нозологічний принцип побудови клінічного і патологоанатомічного діагнозу є загальноприйнятим. Труднощі при виділенні основного захворювання виникають за наявності у хворих двох і більше захворювань, особливо це стосується пацієнтів похилого і старечого віку, в яких має місце поліорганна патологія. У зв'язку з цим пропонується застосовувати поняття «конкуруючі основні захворювання», їх сукупність зазвичай обтяжує перебіг кожного або одного із них, викликаючи несумісні з життям стани. Виділяють ще «фонове захворювання», яке відіграє суттєву роль у виникненні та неблагополучному перебігу основного захворювання (наприклад, цукровий діабет при смерті від туберкульозу).

Не слід змішувати поняття основного захворювання з причиною смерті, вони не завжди збігаються. В принципі існує дві безпосередні причини смерті – зупинка серця або зупинка дихання. Чинники, які призводять до цього різні, що виражається у формулюванні відповідного нозологічного діагнозу. Заслугує, на нашу думку, рекомендація введення в оцінку збігу і розходження діагнозів критерію «правильності лікувальної тактики» практично інокурабельних хворих, що пробули в стаціонарі короткої час.

Труднощі виділення і формулювання основного діагнозу до певної міри пов'язані також із тим, що у МКХ-10 перегляду нерідко ігноруються результати доказових досліджень, відстають від життя, містять немало спірних і непереконливих положень, невдалих термінів, які вітчизняною медициною сприймаються як істина в останній інстанції. Разом з тим окремі діагнози ще не кваліфіковані згідно з МКХ-10 перегляду, наприклад, поняття «Хронічна ниркова недостатність (ХНН)» з визначенням стадій використовується як діагноз у США з 2002 року, а в Україні – з 2005 року. Відсутня також нозологічна одиниця «Метаболічний синдром» та ін.

Безумовно, підвищення кваліфікації лікарів буде сприяти зменшенню кількості діагностичних помилок. Також у зв'язку з правильною організацією діагностичного процесу в лікарнях кількість помилок або розходжень між клінічним і патологоанатомічним діагнозами буде наближатися до мінімуму, але повністю уникнути помилок неможливо, особливо тоді, коли спостерігається стерта клініка відомого захворювання або рідкісна нозологічна форма.

У Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі традиційно проводиться клінічний розбір випадків смерті хворих з участю патологоанатома та аналіз діагностичних помилок. Це добрий урок у плані післядипломної підготовки молодих фахівців.

**Ляшук П.М., Шородок Т.Д.*, Рябой Н.Д.*, Кушнір Т.І.*
ДО ПРОБЛЕМИ ЙОДОДЕФІЦИТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет
Чернівецький обласний ендокринологічний центр**

Для нормальної життєдіяльності будь-якого організму необхідні вода, білки, жири, вуглеводи, вітаміни та макро- і мікроелементи, з-поміж останніх важливе місце посідає йод – хімічний елемент VII групи періодичної системи. Основним джерелом його надходження в організм людини є ґрунт, вода, овочі, фрукти, а також морепродукти. Там, де ґрунти бідні на цей мікроелемент (сухостепи, особливо гірські зони) значна частина населення страждає на йододефіцитні захворювання (ЙДЗ). Безумовно, що погіршення екологічної обстановки посилює ефект дефіциту йоду. Україна відноситься до регіонів з недостатністю йоду, особливо західні області, в тому числі й Чернівецька.

Йод в організмі використовується для синтезу гормонів щитоподібної залози (ЩЗ). Збільшення маси залози, як компенсаторна реакція на недостатнє надходження в організм йоду, лише певний час підтримує менш-більш нормальний стан організму. При підвищеній потребі в гормонах (стрес, вагітність, пубертатний та клімактеричний періоди, застудні захворювання тощо) ЩЗ продовжує збільшуватися і може розвинути зоб з послідовним зниженням її функції – гіпотиреоз. Тривалий час було прийнято вважати, що зоб – єдиний прояв цього стану. Виявилось, що крім зоба дефіцит йоду викликає й інші порушення в організмі людини. Зоб – лише вершина айсберга ЙДЗ, що виникають на всіх вікових етапах розвитку людини. Тому в 1983 р. термін «ендемичний зоб» був замінений на поняття «ЙДЗ». Ці захворювання багато в чому визначають стан здоров'я населення та інтелектуальний рівень суспільства. Їм можна запобігти шляхом нормалізації вживання йоду (ВООЗ, 2005).

Спектр йододефіцитних захворювань (у різні періоди життя):

- у будь-якому віці: зоб, клінічний або субклінічний гіпотиреоз;
- плід і новонароджений: висока дитяча смертність, природжені вади розвитку, природжений гіпотиреоз, кретинізм;
- діти й підлітки: затримка розумового і фізичного розвитку, погана успішність, зниження працездатності, висока захворюваність і схильність до хронічних захворювань (унаслідок зниження імунітету), порушення статевого розвитку;
- дорослі й літні люди: зниження фізичної та інтелектуальної працездатності;



– жінки дітородного віку: порушення менструального циклу, безплідність, не виношування вагітності, тяжкий її перебіг, анемія; частота гінекологічної патології складає 42% (міома матки, ектопія шийки матки, доброякісна дисплазія молочних залоз, хронічні запальні захворювання).

Тому наше населення повинно отримувати йод за рахунок вживання йодованої харчової солі. Оскільки державна програма йодування солі не реалізується на необхідному рівні (В.І.Кравченко, 2008), то кожен мешканець йододефіцитного регіону має отримувати препарати йоду, зокрема йодомарин, який випускається в таблетках по 100 і 200 мкг.

Так, діти пубертатного віку повинні щоденно додатково отримувати 75 мкг йоду (немовлята отримують його з материнським молоком); підлітки і дорослі – 100 мкг, а вагітні й годуючі жінки 200 мкг. Останнім часом появились дані про те, що таким особам слід збільшувати дозу до 250-290 мкг відповідно. Вважаємо, що ця пропозиція є слушною за умови лабораторного підтвердження ступеня йододефіциту. Тим паче, що в Україні наявне паралельне застосування інших йодовмісних сполук (антиструмін, йодид калію, полівітаміни з добавкою йоду, мінеральні комплекси з йодом, таблетки з морських водоростей, йодовані вода, чай) (В.І.Кравченко, 2008), деяких медикаментів (кордарон, ентеросептол) та рентгенконтрастних засобів (П.М.Ляшук, 2006). Неадекватне проведення йодної профілактики може сприяти виникненню аутоімунного тиреоїдиту, функціональної автономії ЩЗ(П.М. Ляшук, 2006). Єдиним лабораторним методом виявлення йодного дефіциту є визначення в крові тиреоліберину. Епідеміологічні дослідження показали, що легкий йододефіцит може мати місце при його концентрації 10-20 мг/л, помірний – 20-40 мг/л, тяжкий – більше 40 мг/л (А.В.Каминский, 2012). У кожному конкретному випадку слід звертатися за консультацією до ендокринолога.

Марчук Ю.Ф.

УДОСКОНАЛЕНИЙ АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ХОЛЕЛІТІАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Для покращення ранньої діагностики холелітіазу у хворих на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) на тлі цукрового діабету типу 2 (ЦД) окремих показників, зазвичай, не достатньо. В даному випадку потрібно використовувати системний підхід як в діагностиці, так і в корекції виявлених змін. Тому ми вирішили встановити та проаналізувати кореляційні зв'язки між біофізичними та біохімічними параметрами жовчі в осіб усіх груп для встановлення тонких біохімічних зв'язків в складній системі ліпідного гомеостазу.

Положення про перенасичення жовчі холестеролом (ХС) на найбільш ранніх стадіях холелітіазу, що супроводжується змінами концентрації ХС жовчі та його солітантів, лягло в основу методів оцінки літогенних властивостей жовчі. Серед розрахункових показників, що відображають зміни біохімічних властивостей жовчі та її схильність до каменеутворення, першим було запропоноване співвідношення жовчні кислоти (ЖК)/ХС. Проте при обстеженні окремо взятих пацієнтів зниження цього коефіцієнту лише в частині випадків відповідало наявності холелітіазу. Він може знижуватися і при других захворюваннях жовчного міхура та печінки, може залишатися нормальним у хворих з конкрементами в жовчному міхурі. Більш точними є індекс Ісаксона, який представляє собою трьохкомпонентну систему (ХС, ЖК та фосфоліпіди (ФЛ)).

В той же час представлені дані, які свідчать про перенасичення жовчі ХС спостерігаються у практично здорових осіб та пацієнтів з ожирінням без наступного формування конкрементів та не виявляються у значної частини осіб з холестеровими каменями в жовчному міхурі. Не знаходять повного пояснення причини структурної та мікроструктурної гетерогенності холестерових конкрементів, які мають, як правило, пігментований центр та містять, окрім кристалів ХС, глобулярну речовину. Перенасичення жовчі ХС – необхідна, проте недостатня умова для формування жовчних конкрементів.

Патофізіологія формування жовчних конкрементів включає в себе 3 стадії: насичення, кристалізація та ріст. Найбільш нестабільною є фаза рідких кристалів, коли можливий перехід як в міцелярну фазу, так і в фазу справжніх мікрокристалів. Лабільність фізико-хімічних процесів, що відбуваються в порожнині жовчного міхура, може бути використана для корекції солубілізації ХС в жовчі. Тому в якості кількісного параметру ми обрали коефіцієнт кристалізації Q , величина якого визначається

відношенням сумарної площі центрів кристалізації $S(W=0)$ до загальної площі S_0 лазерного зображення досліджуваного зразку жовчі. Це дозволяє виявляти патологічні механізми на рівні саме фази рідких кристалів, коли традиційні індекси літогенності залишаються «німи». Власне цим і зумовлена необхідність комплексної діагностики порушень жовчного гомеостазу у даних категорії пацієнтів.

Результати проведеного дослідження дають нам змогу краще зрозуміти основні ланки патогенезу поєднаної патології, а саме – ХНХ та ЦД. Згідно з результатами проведених досліджень не викликає сумніву той факт, що найбільше порушення усіх видів обміну спостерігається у хворих на ХНХ та ЦД. Це підтверджує теорію про феномен взаємного обтяження. Більш легкі порушення метаболізму в організмі відбуваються у хворих на ізольованій ХНХ.



Встановлено, що у хворих на ХНХ та ЦД (1 група) основну роль в літогенезі відіграє порушення регуляції рівня ХС. Звичайно відбувається порушення й інших ланок ліпідного обміну організму хворих, проте провідне місце належить саме ХС. У хворих на ХНХ (2 група) основні порушення відбуваються за рахунок ЛПВГ, які є контр-факторами атерогенності та каменеутворення. Звертає на себе увагу той факт, що захворювання біліарної системи протікають малосимптомно у хворих на ЦД, що пов'язано з наявністю діабетичної автономної нейропатії. У цієї категорії хворих досить часто не вдається попередити процеси літогенезу, а доводиться вже лікувати сформовані камені медикаментозно та хірургічним шляхом. Для хворого на ЦД оперативне втручання є дуже потужним стресом, що може призвести до декомпенсації основних систем організму, тому в такій категорії пацієнтів необхідно проводити ранню діагностику каменеутворення та його профілактику. Для цієї категорії хворих недостатньо визначити лише ліпідний спектр крові, оскільки при ЦД відбувається порушення усіх видів обміну практично в усіх біологічних рідинах. Тому отримані дані можуть не повністю відображати існуючу картину. Проте з часом ці зміни з'являються, і їх необхідно попередити на ранньому етапі, для уникнення проблем у майбутньому.

Враховуючи особливості змін ліпідного обміну у хворих з поєднаною патологією, потрібно проводити такий категорії пацієнтів обов'язкове багатомоментне дуоденальне зондування із взяттям міхурової порції жовчі для біохімічного дослідження. При оцінюванні результатів біохімічного дослідження жовчі потрібно враховувати всі зміни, оскільки окремі показники не здатні об'єктивно показати реальну картину. У даному випадку потрібно використовувати індекси літогенності: такі співвідношення як жовчні кислоти/холестерол та фосфоліпіди/холестерол. Вони здатні показати за рахунок якої ланки відбувається порушення і на яку саме ланку обміну потрібно впливати як з профілактичною, так і з лікувальною метою. Для визначення літогенності жовчі також потрібно використовувати індекс Ісаксона. Даний індекс являє собою трьохкомпонентну систему, яка здатна достовірніше вказати на підвищені літогенні властивості жовчі. Обов'язковим повинно бути проведення лазерної поляриметрії зразків жовчі зі складання поляризаційно-кореляційних мап та селекцій з наступним розрахунком коефіцієнту кристалізації.

Масляк В.А., Павлович Л.Б., Чорна О.О.*, Морозук Я.В.
ДІАГНОСТИКА ГЕСТАЦІЙНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ВАГІТНИХ З НАДЛИШКОВОЮ
МАСОЮ ТІЛА

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет
Чернівецький обласний ендокринологічний центр**

Незважаючи на успіхи акушерської та ендокринологічної допомоги, перинатальна захворюваність і смертність у вагітних з цукровим діабетом залишається втричі більшою у порівнянні з вагітностями без діабету.

Гестаційний цукровий діабет визначається як будь-яке порушення толерантності до глюкози під час вагітності. За різними даними від 1 до 5% вагітностей ускладнюється гестаційним цукровим діабетом. І на сьогодні дискутуються оптимальні тести діагностики гестаційного цукрового діабету. Традиційно для діагностики гестаційного цукрового діабету використовується тригодинний пероральний глюкозо-толерантний тест, який проводять жінкам з обтяженою спадковістю по цукровому діабету. Проте цей тест дозволяє діагностувати приблизно 50% усіх випадків гестаційного цукрового діабету. В останні роки для діагностики цукрового діабету використовують визначення рівня глікозильованого гемоглобіну.

Нами проаналізовано рівень глікозильованого гемоглобіну у 45 вагітних жінок з надлишковою масою тіла, у яких при скринінговому обстеженні було виявлено порушення толерантності до глюкози. Контрольну групу склали 20 вагітних з нормальним тестом толерантності до глюкози та індексом маси тіла.

Результати досліджень показали, що рівень глікозильованого гемоглобіну у вагітних жінок з надлишковою масою тіла та порушенням толерантності до глюкози перевищував верхню межу норми і дорівнював 6,6% у той час, як у жінок контрольної групи дорівнював 5,4%. Це дає підставу вважати, що визначення рівня глікозильованого гемоглобіну у вагітних жінок поряд зі стандартним тригодинним глюкозо-толерантним тестом можна рекомендувати для діагностики гестаційного цукрового діабету.

Морозук Я.В., Ляшук П.Ф., Оленович О.А., Ляшук Р.П.
ФУНКЦІОНАЛЬНА АВТОНОМІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Основною проблемою йодного дефіциту в дорослих є формування функціональної автономії (ФА) щитоподібної залози. Відомо, що в якості компенсаторної реакції за хронічного йододефіциту розвивається розвивається гіперплазія щитоподібної залози, яка супроводжується підвищенням ступенем мутагенезу. В цих умовах появляються тиреоцити з різними, в тому числі активуючими мутаціями, що імітують хронічну гіперстимуляцію ТТГ. Тиреоцити з активуючими мутаціями утворюють клони клітин із подальшим формуванням різних за величиною автономних вогнищ – кінцева стадія генезу ендемічного зоба.



ФА щитоподібної залози тривалий час перебігає та тлі еутиреозу. В подальшому під впливом препаратів йоду у фармакологічних дозах (у межах 1 мг/добу), деяких медикаментів (кордарон, ентросептол) або рентген контрастних засобів (йодоліпол, йопагност, урографін, ультравіск) настає декомпенсація і розвивається тиреотоксикоз, частіше моносиндромний із переважним ураженням серцево-судинної системи. В залежності від величини та розподілу автономних вогнищ у тканині щитоподібної залози формуються уніфокальна (одинокий «гарячий» вузол), мультифокальна (кілька «гарячих» вузлів) або дисимінована (розсіяні «гарячі» мікровогнища) автономія. Необхідно наголосити, що ФА щитоподібної залози є однією з найчастіших причин тиреотоксикоу у людей літнього віку за умови дефіциту йоду.

На відміну від хвороби Грейвса за некомпенсованої ФА відсутні інші аутоімунні процеси (захворювання), зокрема ендокринна офтальмопатія (таб.).

Диференційна діагностика хвороби Грейвса і ФА щитоподібної залози

Параметр	Хвороба Грейвса	ФА
Регіон	Немає значення	Йододефіцитний
Вік	Частіше до 50 років	Частіше після 50 років
Зоб (пальпація, УЗД)	Дифузний	Вузловий або багатовузловий
Анамнез зоба	Короткий	Довготривалий
Ендокринна офтальмопатія	30-50%	Відсутня
Сцинтиграфія	Гомогенне накопичення РФП	Негомогенне накопичення РФП
АТ-рТТГ	70-80%	Рідко

Необхідно відмітити, що ні один із вказаних параметрів не володіє 100% діагностичною цінністю, і тільки комплексний підхід з урахуванням усіх клінічних, лабораторних та інструментальних даних дозволяє поставити правильний діагноз.

Традиційна тиреостатична терапія у хворих на ФА не усуває молекулярної причини захворювання і тому використовується лише в якості підготовки до більш радикальних методів лікування (субтотальна резекція, I¹³¹). Як альтернативний метод іноді застосовується через шкірне введення етанолу в автономний вузол. За дисемінованої форми ФА для запобігання рецидиву об'єм операції більший, ніж при хворобі Грейвса. Останнім часом у країнах Заходу практикують струментомію з довічною замісною терапією тиреоїдними препаратами (L-тироксин).

У Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі перебуває на обліку 1848 пацієнтів з вузловим/багатовузловим зобом, із них чоловіків - 191 (10,3%). Переважно жителів гірських районів літнього (пенсійного) віку - 245 чол. Тиреотоксикоз (токсична аденома) виявлено у 23 хворих, що ретроспективно розцінено нами як ФА щитоподібної залози. Після досягнення в умовах стаціонару медикаментозного еутиреозу за схемою "блоку і замішай" їм проведена обширна субтотальна резекція щитоподібної залози. Рецидив захворювання протягом 5 років розвинувся у 9 хворих. Диспансерне спостереження за пацієнтами продовжується.

Оленович О.А.
ДИНАМІКА ЗМІН ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧІ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ
ЗАЛЕЖНО ВІД ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Як відомо, тиреоїдні гормони спричиняють пряму дію на нирки, адаптуючи роботу різних відділів нефрону та впливаючи на фібринолітичний потенціал сечі. Порушення тиреоїдного забезпечення організму призводить до дестабілізації системи гемокоагуляції та фібринолізу, що, поряд з іншими факторами, сприяє розвитку ниркових дисфункцій, призводить до структурної та функціональної нестабільності діяльності нирок, впливаючи таким чином на обмінні процеси в організмі, які за умов тиреоїдної патології і без того зазнають істотних змін. З огляду на те, що, як зазначено багатьма дослідниками, вплив тиреоїдних гормонів як на функціональний стан нирок, так і на фібринолітичний потенціал організму, ймовірно, є дозозалежним, метою нашого дослідження було вивчити динаміку змін фібринолітичної активності (ФА) сечі у хворих на гіпотиреоз залежно від його тривалості.

Під нашим спостереженням знаходилось 53 хворих на гіпотиреоз, віком від 14 до 74 років, в стадії субкомпенсації захворювання, та 18 практично здорових осіб, що увійшли до групи порівняння. Верифікацію діагнозу здійснювали на підставі поглибленого клініко-анамнестичного та лабораторно-інструментального досліджень з використанням критеріїв, запропонованих комітетом експертів ВООЗ. Переважна більшість обстежених хворих відносилась до вікової групи 41-50 років – 45%, причому переважали в ній жінки (83%). Значною була також частка хворих у віці 31-40 та 51-60 – 15% та 23% відповідно, причому в перерахованих групах на випадки захворювання у осіб жіночої статі припадає більше ¾ обстежених. Тяжкість захворювання встановлювалась за ступенем прояву клінічних симптомів. У переважній більшості хворих встановлена середньотяжка та тяжка форми захворювання (30 та 70%