

**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



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 випадок 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%



відповідно), тоді як пацієнти з легким перебігом гіпотиреозу не увійшли до групи спостереження. У переважній більшості обстежених (45%) тривалість захворювання до включення в дослідження була понад 10 років (18,17±1,12 років), у 16 хворих (30%) гіпотиреоз тривав 6-10 років (8,13±0,40 років), а у 13 обстежених (25%) тривалість гіпотиреозу була менше 5 років (2,96±0,42 років). Слід зазначити, що серед хворих на гіпотиреоз, тривалістю до 5 років, переважали пацієнти з середньотяжким перебігом захворювання (54%), тоді як зі збільшенням тривалості гіпотиреозу зростала частка хворих з тяжким перебігом захворювання – 62,5% хворих на гіпотиреоз, тривалістю 6-10 років, та 87,5% хворих на гіпотиреоз, тривалістю понад 10 років.

Рівень сумарної, ферментативної й неферментативної фібринолітичної активності сечі обстежених (відповідно СФА, ФФА та НФА) визначали за лізисом азофібрину (Simko Ltd., Україна). Одержані дані опрацьовані методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням парного критерію Ст'юдента за програмою «Biostat».

Аналіз змін фібринолізу сечі хворих на гіпотиреоз виявив достовірне зниження СФА сечі (у 1,6 раза, $P<0,001$) за рахунок як неферментативного, так і ферментативного фібринолізу, причому інтенсивність ензиматичного лізису фібрину була у 1,6 раза нижчою за відповідний показник у здорових осіб ($P<0,001$). Структура СФА сечі за гіпотиреозу істотно не порушувалася (пригнічувалася як ФФА, так і НФА). Між тим, зниження фібринолізу сечі було порівняно більшим за гіпотиреозу, тривалістю понад 10 років, ніж на тлі менш тривалого гіпотиреозу. Так, сумарна інтенсивність фібринолізу сечі хворих на гіпотиреоз, тривалістю до 5 років та 6-10 років, була відповідно на 32,3 та 36,4% меншою за показник контролю ($P<0,001$), тоді як за більш тривалого гіпотиреозу СФА сечі була на 38,9% нижчою за відповідний показник контролю ($P<0,001$). НФА сечі за гіпотиреозу, тривалістю до 5 років та 6-10 років, зменшувалася відповідно на 30,4 та 35,7% порівняно із контролем ($P<0,001$) і ще істотніше – на 36,6% – за тривалості гіпотиреозу понад 10 років ($P<0,001$). У 1,5 та 1,6 раза порівняно з показником практично здорових осіб зменшувався ензиматичний лізис фібрину в сечі за гіпотиреозу, тривалістю до 5 років та 6-10 років ($P<0,001$) зі збереженням тенденції до зменшення на тлі гіпотиреозу, тривалістю понад 10 років (відповідно у 1,7 раза, $P<0,001$).

Такі порушення ФА сечі, поряд з метаболічними, гемодинамічними та ін. факторами, безумовно, сприятимуть виникненню і прогресуванню ниркової дисфункції в умовах дефіциту тиреоїдних гормонів, адже збільшення фібринових відкладень в судинах нирок викликає редукцію ниркового кровотоку і розвиток ниркової недостатності. Разом з тим, ФА сечі є комплексним показником і містить як фактори, що надійшли з системного кровотоку при ультрафільтрації крові в клубочках, так і локальні фактори, пов'язані з біохімізмом самої ниркової тканини. Таким чином, поряд із встановленим нами раніше значним зниженням СФА плазми крові за рахунок пригнічення ферментативного плазматичного фібринолізу на тлі гіпотиреозу [Оленович О.А., 2005, 2008, 2010], до розвитку ренальної дисфункції долучається й пригнічення синтезу та вивільнення урокінази в сечу через зниження активності юктагломерулярного апарату нирок і, можливо, вихід із судинного русла інгібіторів фібринолізу через пошкоджені клубочки. За недостатньої функції локального фібринолізу щодо очищення сечових шляхів від згустків фібрину суттєво порушуватиметься функціонування нефронів, що в решті решт призведе до розвитку ниркової недостатності.

Отже, функціональні порушення діяльності нирок у хворих на гіпотиреоз супроводжуються змінами фібринолітичного потенціалу, характер та інтенсивність яких залежать від тривалості захворювання та вираженості патологічного процесу в нирках. Залежні від тяжкості й тривалості гіпотиреозу зміни співвідношення в сечі організменних та місцевих регіонарних фібринолітичних процесів в нирках, супроводжуються пригніченням активності фібринолізу, що сприяє розвитку та прогресуванню гіпотиреоїдної тубулопатії.

Павлович Л.Б.

ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ТІВОРТИНУ®

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет

Діабетична полінейропатія – комплекс клінічних і субклінічних синдромів, кожний з яких характеризується дифузним або вогнищевим ураженням периферичних і/або автономних нервових волокон внаслідок цукрового діабету (ЦД). Це одне з найчастіших хронічних ускладнень ЦД, що діагностується майже в половині таких хворих. Клінічні прояви діабетичної полінейропатії (ДПН) досить різноманітні й трапляються в практиці спеціалістів різного профілю.

Обстежено 28 хворих на ЦД 2 типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному центрі. Серед хворих було 18 жінок та 10 чоловіків, вік яких становив від 36 до 65 років. ЦД середнього ступеня тяжкості спостерігався в 22 хворих, у 6 хворих – важкий. 4 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 24 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 2 групи: I група (14 хворих) – пацієнти, які отримували базисну терапію; II група (14 хворих) – хворі, які на фоні базисного лікування отримували Тівортин® (100 мл внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 10 крапель за хвилину за перші 10-15 хв, потім швидкість збільшували до 30 крапель за хвилину). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Дослідження функціонального



стану периферичних нервів проводили методом стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) на апараті Нейро-МПВ-4 (Нейрософт, Росія). Визначали амплітуду М-відповіді периферичних нервів верхніх кінцівок (серединного та ліктьового) шляхом проведення стимуляційної ЕНМГ.

У хворих відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n.medianus* на 22% порівняно з контролем ($p<0,05$), що свідчить про аксональне ураження периферичних нервів. Амплітуда М-відповіді *n.medianus* після базисного лікування майже не змінилась (на 0,93%); після додаткового призначення Тівортину® відмічалась тенденція до її збільшення на 18,1% ($p>0,05$). У хворих відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n.ulnaris* на 26,3% порівняно з контролем ($p>0,05$). При проведенні ЕНМГ дослідження в динаміці виявлено, що в хворих I групи відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8%; після додаткового призначення Тівортину® – на 23,5% ($p<0,05$). У пацієнтів, які додатково на тлі базисного лікування отримували тівортин відмічалось вірогідне зростання амплітуди М-відповіді *n.ulnaris* порівняно з хворими до лікування.

Під впливом базисного лікування амплітуда М-відповіді збільшується невірогідно. Після додаткового призначення Тівортину® відмічалось вірогідне збільшення амплітуди М-відповіді в хворих на діабетичну полінейропатію. Подальші дослідження в цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.