

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВІЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



**МАТЕРІАЛИ**  
**100 – і**  
**підсумкової наукової конференції**  
**професорсько-викладацького персоналу**  
**Вищого державного навчального закладу України**  
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**  
**11, 13, 18 лютого 2019 року**

**(присвячена 75 - річчю БДМУ)**

**Чернівці – 2019**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Іващук О.І., доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.  
професор Булик Р.Є.  
професор Гринчук Ф.В.  
професор Давиденко І.С.  
професор Дейнека С.Є.  
професор Денисенко О.І.  
професор Заморський І.І.  
професор Колоскова О.К.  
професор Коновчук В.М.  
професор Пенішкевич Я.І.  
професор Сидорчук Л.П.  
професор Слободян О.М.  
професор Ткачук С.С.  
професор Тодоріко Л.Д.  
професор Юзько О.М.  
д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний  
університет, 2019



також виявляти нові осередки при контрольних дослідженнях. Тому, метою нашого дослідження було виявлення специфічних проявів РС на МРТ.

Проведено катамнестичне обстеження 57 сканів хворих на розсіаний склероз, в ході якого найбільш часто спостерігалися наступні зміни: ураження скроневої частки; юкстакортикальні ураження в безпосередній близькості до кори; ураження мозолистого тіла; перивентрикулярні осередки.

Ураження спинного мозку при РС спостерігалося рідше, проте нехтувати цією можливістю не варто. Характерними для РС є відносно невеликі осередки, розташовані по периферії; частіше всього вони виявляються в шийному відділі спинного мозку, мають довжину менше ніж два сегменти, водночас візуалізуються осередки і в стовбурі мозку. Поєднане ураження спинного мозку, стовбура і мозочка є ознакою, дуже корисною в ранній діагностиці розсіяного склерозу.

Діагностика РС в ранні терміни здійснюється шляхом контрастного посилення осередків, що зберігається протягом місяця після їх виникнення, і є іншим типовим маркером РС за даними МРТ. Таким чином, нами виявлено і проаналізовано найбільш часті специфічні маркери розсіяного склерозу за результатами МРТ, їх знання суттєво покращує якість діагностики даної патології.

**Зорій І.А.**

**НЕЙФІЗОЛОГІЧНІ ПАРАМЕТРИ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2, УСКЛАДНЕНІЙ ДИСТАЛЬНОЮ СИМЕТРИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТИЄЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНЕТИЧНИХ ЧИННИКІВ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

За даними ВООЗ цукровий діабет (ЦД) скорочує тривалість життя і збільшує смертність в 2-3 рази. Одним із найбільш тяжких та розповсюдженіших ускладнень цукрового діабету (ЦД) типу 2 є діабетична дистальна симетрична полінейропатія (ДСПН), що значно знижує якість життя хворого, спричиняє розвиток нейропатичної форми синдрому діабетичної стопи. ДСПН на даний час є об'єктом інтенсивних генетичних досліджень. Водночас дані літератури, щодо генетики ускладнень ЦД в українській популяції, а саме поліморфізму гена ендотеліальної NO-сінтази, що може виступати в якості потенціального модифікатора діабетичних ангіопатій, малочисельні та суперечливі.

Метою дослідження було встановлення взаємозв'язку між алельними варіантами гена ендотеліальної NO-сінтази (eNOS) з заміною G<sup>894</sup>→T в 7-му екзоні та електронейроміографічними показниками у хворих на цукровий діабет типу 2 ускладнений дистальною симетричною полінейропатією.

Обстежено 110 хворих на ЦД типу 2, ускладнений ДСПН (середній вік - 54,6±2,7 року), які перебували на лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі та 80 практично здорових осіб (ПЗО), що склали контрольну групу. Всім пацієнтам здійснювалося неврологічне обстеження за шкалами Невропатичного Симптоматичного Розрахунку (НСР), Невропатичного Дисфункціонального Розрахунку (НДР). Розподіл хворих здійснювався за ступенем тяжкості ДП: у 34 хворих діагностовано легкий ступінь ДП (31,0%), у 58 хворих – середній ступінь (52,7%) та у 18 (16,3%) хворих на ЦД типу 2 діагностовано тяжкий ступінь захворювання. Проводилося електронейроміографічне (ЕНМГ) обстеження. Детекцію поліморфізму G<sup>894</sup>→T в гені eNOS проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Розподіл гомозигот відповідав закону Харді-Вайнберга. Вірогідну відмінність у розподілі вибірок визначали за критерієм  $\chi^2$ . Значення p<0,05 вважали вірогідним.

Аналіз генотипів показав, що при розподілі алельних варіантів 7-го екзона гена eNOS (G<sup>894</sup>→T поліморфізм) і в контрольній, і в основній групі пацієнтів переважав гетерозиготний генотип G/T. Так, в контролі його частота складала 48,8%, в основній групі



хворих - 43,6%. Гомозиготний генотип G/G в контрольній групі спостерігався у 39,8% та гомозиготний генотип по рідкісному алелі T/T тільки у 11,2% осіб. Серед хворих з ДСПН генотипи розподілялись наступним чином: генотип G/G встановлений у 40,1% (44 особи), гетерозиготний генотип G/T – у 43,6% (48 особи) та гомозиготний генотип за рідкісним алелем T/T – у 18 осіб (16,3%).

У пацієнтів з гомозиготним генотипом G/G спостерігали нижчі показники амплітуд та швидкостей при тестуванні великогомілкового та малогомілкового нервів нижніх кінцівок порівняно із хворими з гетерозиготним генотипом G/T. Амплітуда моторної відповіді була знижена на 16,9% та 14,5% при стимуляції нервів нижніх кінцівок; швидкість проведення збудження – на 9,4 та 9,1% відповідно, однак ці значення були статистично недостовірними. У хворих з гомозиготним генотипом T/T за рідкісним алелем спростежувались найнижчі показники амплітуд: зниження на 26,7% при дослідженні малогомілкового нерва та на 25,8% – великогомілкового ( $p \leq 0,05$ ); швидкості знижувалися на 6,8 та 6,9% відповідно ( $p > 0,05$ ).

Отже, генетично зумовлений ризик появи виражених ознак діабетичної полінейропатії у хворих на цукровий діабет типу 2 ймовірно ( $p \leq 0,05$ ) асоційований з наявністю гомозиготного генотипу за рідкісним алелем T/T гена ендотеліальної NO-сінтази, так як у хворих з цим генотипом спостерігали найсуттєвіші електронейроміографічні ознаки аксонопатії.

Карвацька Н.С.

### ЛІКУВАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ЗАХОДИ ДЛЯ ХВОРИХ НА ПОСТТРАВМАТИЧНІ СТРЕСОВІ РОЗЛАДИ ІЗ ЗАКРИТОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Питання діагностики, лікування та профілактики посттравматичних стресових розладів (ПТСР), пов’язаних зі стресовими подіями військового часу на тлі перенесеної закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ), залишаються актуальним для нашої країни.

Мета дослідження – розробити схеми лікування хворих на ПТСР на тлі перенесеної ЗЧМТ з урахуванням стану нервової системи.

Проведено комплексне клініко-психопатологічне обстеження 40 військовослужбовців, які перенесли ЗЧМТ в ході проведення АТО і в яких внаслідок травматичних подій виникли психопатологічні порушення, що згідно з МКХ-10 відповідають діагнозу “ПТСР” (F 43.1). Середній вік пацієнтів склав  $32,67 \pm 4,29$  років, які знаходились на лікуванні в Чернівецькій обласній психіатричній лікарні.

Проводили клінічне, клініко-психопатологічне, патопсихологічне і експериментально-психологічне дослідження всіх хворих із подальшою статистичною обробкою отриманих результатів на початку і в кінці проведеного лікування. Використовували такі методики: САН (самопочуття, активність, настрій), оцінки показників особистісної та реактивної тривожності за Спілбергером, опитувальник депресивності Бека.

Основну роль в комплексному лікуванні хворих із ПТСР на тлі ЗЧМТ відігравала психологічна реабілітація, допоміжну - фармакотерапія для сприяння психотерапії та реабілітації. Дотримання режиму лікування було ключем до успішної фармакотерапії ПТСР в залежності від провідного психопатологічного симптомокомплексу.

Для лікування хворих із астенічним симптомокомплексом використовували антидепресанти, транквілізатори, ноотропи, вітаміни групи В, С, магне-В6, в окремих випадках, психостимулятори. При обсесивно-фобічному синдромі ефективними були антидепресанти, транквілізатори, бета-блокатори, гіпнотики, малі дози нейролептиків при резистентній симптоматиці. У хворих із істеричним синдромом використовували антидепресанти, транквілізатори, бета-блокатори, гіпнотики, нейролептики, в окремих випадках - стабілізатори настрою. Лікування хворих із депресивним синдромом проводили