

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



МАТЕРІАЛИ

100 – ї

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 Івашук 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



гемоглобіну знизився до 7,9%, індекс маси тіла дорівнював $29,7 \pm 1,40$. Достовірних змін в активності індикаторних ферментів (АЛТ та АСТ) не спостерігалось (АЛТ – 50 од/л, АСТ – 31 од/л), білірубін – 20,3 мкм/л, креатинін – 82,6 мкм/л, швидкість клубочкової фільтрації – 73,6 мл/хв/1,73 м². Епізодів гіпоглікемії в процесі дослідження не спостерігалось.

Таким чином, проведене дослідження показало зниження рівня глікозильованого гемоглобіну та відсутність суттєвих змін у показниках функціонального стану печінки та широк при застосуванні інгібітора натрій-глюкозного котранспортера 2 типу дапагліфлозину.

Olenovych O.A.

RENAL TISSUE FIBRINOLYSIS IN CASE OF EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

Department of Clinical Immunology, Allergology and Endocrinology

Higher State Educational Establishment of Ukraine

«Bukovinian State Medical University»

The disorders in the system of hemostasis are known to play an important role in the pathogenesis of diabetic angiopathies. Destabilisation of hemocoagulation and fibrinolysis, along with other factors, promotes the progression of renal dysfunction, thus influencing metabolic processes in the body, which are significantly disturbed in case of diabetes mellitus (DM).

Considering that, the objective of this study was to establish the character of renal tissue fibrinolytic activity in alloxan-induced diabetic rats.

The experiments were carried out on 20 matured nonlinear male rats, weighted 0,1-0,2 kg, under the standard conditions of vivarium. For the experimental modeling of DM 10 animals were administered alloxan intraperitoneally in a diabetogenic dose of 160 mg/kg; 10 animals served as control group. 10 days after the beginning of pathology formation blood samples were taken from the tail vein of rats for measurement of glucose concentration. Euthanasia was performed by decapitation under the slight diethyl ether anesthesia. The kidneys were removed for further study of renal tissue fibrinolysis. Total, enzymatic and non-enzymatic fibrinolytic activity (TFA, EFA and NEFA respectively) was determined in the renal tissue of experimental rats according to lysis of azofibrin (Simko Ltd., Ukraine).

As the results of investigation showed, TFA in renal tissue of alloxan-induced diabetic rats was reliably increased (by 32,3%, $P < 0,001$), mostly represented by the intensification of non-enzymatic tissue fibrinolysis, which was found to be 1,8 times higher than corresponding control index ($P < 0,001$), whereas enzymatic renal fibrinolysis was found to be reduced (by 8,4%, $P < 0,05$). The structure of renal TFA of alloxan-induced diabetic rats was significantly changed (since its increase was partaken by both – reduction of enzymatic and elevation of non-enzymatic fibrinolysis), dominantly contributed by non-enzymatic fibrinolytic activity (64,5%).

The obtained findings are indicative of the significant elevation of renal tissue fibrinolytic activity in the rats with alloxan-induced diabetes, promoting the progression of diabetic renal dysfunction.

Павлович Л.Б.

НЕВРОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ ПЕРВИННОМУ ГІПОТИРЕОЗІ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Гормони щитоподібної залози регулюють всі види обміну речовин в організмі, впливають на клітини, стимулюють тканинне дихання. Тому навіть незначний дефіцит тиреоїдних гормонів в організмі викликає серйозні, іноді незворотні порушення. В останні роки в усьому світі збільшилась частота тиреоїдної недостатності. Формуванню органічного ураження нервової системи сприяє різке пригнічення енергетичних та анаболічних процесів в речовині мозку. Уповільненість мислення, загальмованість, сонливість, зниження пам'яті виявляється у багатьох хворих, при чому ступінь перерахованих порушень залежить від зниження функції щитоподібної залози.



Обстежено 56 хворих на гіпотиреоз на фоні автоімунного тиреоїдиту та 19 хворих з післяопераційним гіпотиреозом. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. 57 (76%) пацієнтів знаходились на замісній терапії синтетичними похідними левотироксину, у 18 (24%) хворих був субклінічний гіпотиреоз. Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження пацієнтів.

У всіх хворих при клінічному обстеженні спостерігались симптоми гіпотиреозу: погіршення пам'яті, зниження працездатності, швидка втомлюваність, порушення сну, набряклість обличчя та кінцівок, періодичні болі в ділянці серця, в правому підребер'ї, збільшення ваги тіла.

Хворі з гіпотиреозом скаржились на головний біль, головокружіння, нестійкість при ходьбі, шум та дзвін в вухах та голові, періодичне зниження зору та слуху, підвищення артеріального тиску, емоційну нестійкість, знижений емоційний фон.

В структурі ураження центральної нервової системи нами були виділені та розглянуті ознаки пірамідного синдрому, вестибуломозочкові та екстрапірамідні порушення, синдром ураження черепних нервів. Найчастіше у хворих первинним гіпотиреозом спостерігались ознаки ураження черепних нервів та вестибуломозочковий синдром. Псевдобульбарні порушення виявлені у 21 (37,5%) хворих автоімунним тиреоїдитом та у 7 (36,8%) хворих з післяопераційним гіпотиреозом. При неврологічному обстеженні хворих окорухові порушення спостерігались у 36 (64,2%) пацієнтів з автоімунним тиреоїдитом та 13 (68,4%) з післяопераційним гіпотиреозом. Найрідше спостерігався екстрапірамідний синдром. Вірогідної різниці в частоті зустрічаємості розглянутих синдромів у хворих автоімунним тиреоїдитом та післяопераційним гіпотиреозом виявлено не було. Слід відмітити, що всі розглянуті синдроми були легкого ступеня вираженості. Картина органічного ураження головного мозку залежала від тяжкості первинного гіпотиреозу.

У хворих з більш вираженим гормональним дефіцитом вірогідно частіше зустрічались екстрапірамідні порушення, тоді як пірамідний синдром, синдром ураження черепних нервів та вестибуломозочкові порушення зустрічались приблизно з однаковою частотою у хворих з субклінічним та клінічно вираженим гіпотиреозом. Псевдобульбарні порушення спостерігались у 6 (33,3%) хворих субклінічним гіпотиреозом та у 24 (42,1%) хворих з клінічним гіпотиреозом, окорухові порушення спостерігались у 36 (63,1%) та 10 (55,6%) відповідно. Однак ступінь вираженості всіх розглянутих синдромів не залежав від тяжкості гіпотиреозу.

Таким чином, органічні синдроми в структурі ураження центральної нервової системи мали, в основному легкий ступінь прояву та відображали залучення в патологічний процес одночасно декількох структур головного мозку. Найчастіше у хворих з первинним гіпотиреозом зустрічались ознаки ураження черепних нервів та вестибуломозочкові порушення. Слід відмітити, що у хворих з більш вираженим гормональним дефіцитом вірогідно частіше зустрічався екстрапірамідний синдром.

Паньків І.В.

ВПЛИВ ВІТАМІНУ D НА ПОКАЗНИКИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ГІПОТИРЕОЗ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буквинський державний медичний університет»

Впродовж останнього десятиліття опубліковані чисельні відомості про поза скелетні розлади, асоційовані з дефіцитом вітаміну D, включно з автоімунною патологією щитоподібної залози. Дослідження багатьох авторів підтверджують істотний вплив вітаміну D на толерантність до глюкози через його дію на секрецію інсуліну і чутливість до інсуліну. Ефективність додаткового призначення холекальциферолу на показники інсулінорезистентності у хворих на гіпотиреоз до цього часу не досліджувалася.