

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



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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 Кравченко О.В.

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.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



Природа імунного конфлікту за резус-фактором давно вивчена, детально та чітко описані всі можливі його прояви та основні клінічні форми. Однак, питання діагностики залишається досить спірним, оскільки саме діагностичні тести, з їх чутливістю та специфічністю, можуть привести лікарів до хибно позитивного результату, за яким, керуючись клінічними протоколами, ставляться питання про дострокове родорозрішення у зв'язку з високим ризиком гемолітичної хвороби плода і новонародженого, якої насправді не існує. І навпаки, недооцінка ситуації в кожному конкретному випадку може привести до виникнення найважчої форми гемолітичної хвороби – набрякової форми, смертність та глибока інвалідність дітей при якій складає більше 80%.

Діагностика, яка базується на виявленні титру антител до резус-фактора та динамічному спостереженні за їх приростом, не у всіх випадках є абсолютно об'єктивною, оскільки практичний досвід показує, що приріст антител може бути ятрогеним, як результат реакції імунної системи на такі лікувальні інвазивні заходи, як плазмаферез. Ультразвукові маркери гемолітичної хвороби плода є досить чіткими, однак дають можливість діагностувати лише набрякову форму гемолітичної хвороби плода, а це буває вже надто пізно.

Наука нашого сьогодення дає нам можливість для впровадження сучасних високоінформативних методик, що діагностують або спростовують наявність імунного конфлікту за резус-фактором на ранніх стадіях. До таких методик належить визначення в крові матері еритроцитів плода та встановлення за цими даними наявності на них антигену – резус-фактору, що саме по собі відкине можливість імунного конфлікту по природі. З іншого боку, потужно у наше сьогодення увійшла ультразвукова доплерометрія. Один із її варіантів – доплерометрія показників кровотоку в середньо-мозковій артерії плода дає можливість оцінити у нього абсолютний маркер анемії, і таким чином, виявити імунний конфлікт ще в початковій його клінічній формі – анемічній, а не в набряковій, коли всі зусилля лікарів вже можуть бути марними.

Таким чином, впровадження новітніх діагностичних методик та методологічних підходів дасть можливість практичним лікарям долучитися до великої місії – допомогти матерям виносити і народити здорове потомство.

Семеняк А.В., Кучук Л.А.*

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ВАГІТНОСТЕЙ З МІХУРОВИМ ЗАНЕСЕННЯМ, ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ

Кафедра акушерства та гінекології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня»**

Трофобластична хвороба становить 1% всіх онкогінекологічних пухлин, при цьому в Україні та європейських країнах найнижчий рівень у світі, що становить 1 випадок на 1000 вагітностей. Частота одужання за умови своєчасної діагностики сягає 80-100%, за не своєчасної діагностики та лікування прогноз погіршується.

Трофобластична хвороба включає міхурове занесення (просте, часткове та повне, інвазивне), хоріокарциному, пухлину плацентарного ложа, епітеліоїдну трофобластичну пухлину. Повне міхурове занесення це трофобластична гіперплазія та атипія, обумовлена адренергічними змінами ХХ хромосом (інвазивна форма виникає у 15-20%), часткове міхурове занесення спричинене варіабельністю розвитку ненормальних ворсин, фокальною трофобластичною гіперплазією в асоціації з ембріональними тканинами, обумовлено триплоїдним набором (інвазивна форма у 5%). Міхурове занесення характеризується своєрідною зміною хоріона – гіперплазією обох шарів трофобласта (цитотрофобласта), різким збільшенням та набряком ворсин хоріона, наповнених світлою рідиною, які нагадують грона винограду. Локалізується в матці, рідко в трубці. Просте міхурове занесення не має інвазивного росту і не метастазує. У 25-50% розвивається злоякісна трофобластична хвороба. Найважливішими клінічними ознаками є кровотеча з піхви, невідповідність розмірів матки терміну вагітності, причому розміри матки більші за терміни вагітності при повному міхуровому занесенні, а при частковому міхуровому занесенні розміри матки менші чи відповідають терміну вагітності, поява двосторонніх тека-лютеїнових кіст до 8 см і більше. Дещо рідше виникає ряд неспецифічних ознак, які притаманні іншим ускладненням вагітності: нестримне блювання, преєклампсія, явища гіпертиреозу, інфекційні ускладнення, розрив кіст, трофобластична емболізація, ДВЗ-синдром.

Діагностика міхурового занесення ґрунтується на відсутності достовірних ознак вагітності (плід не визначається за допомогою ультразвукового дослідження, пальпації; серцебиття плода не прослуховується і не реєструється при апаратному дослідженні), специфічній ультразвуковій картині, різкому підвищенні рівня ХГ (в нормі пік у 9-10 т.в. становить 150 000 мМО/мл).

Метою нашого дослідження було провести аналіз випадків міхурового занесення впродовж двох років з метою визначення можливостей ранньої діагностики та переривання вагітності до 12 тижнів. Всього проведено аналіз 12 випадків.

У чотирьох вагітних (33,3%) (перша група пацієнток) діагностовано часткове міхурове занесення до 10 тижнів вагітності. При УЗД встановлено наявність часткового міхурового занесення, плода раннього гестаційного віку (10 тиж.ваг.) та плаценту значних розмірів, змінену внаслідок трофобластичної хвороби. При обстеженні хворих встановлено, що динаміка збільшення матки не у всіх вагітних відповідає терміну вагітності згідно терміну останньої менструації (у 50% розміри переважають термін). При обстеженні виявлені високі



титри альфа - фетопротеїну та хоріонічного гонадотропіну. Каріотип плодів – триплоїдія по 21 хромосомі, а також ознаки трофобластичної хвороби.

У чотирьох вагітних (33,3%) (друга група) діагностовано розміри матки, що дещо відповідають терміну гестації, – 12 тижням вагітності. При УЗД матка збільшена до 12-тижневого терміну гестації, серцебиття плода відсутнє, по матці розкидані дрібноміхуреві утвори, яєчники з обох сторін збільшені зі значною кількістю кіст. При обстеженні виявлено підвищення кількості хоріонічного гонадотропіну. Діагноз виставлено згідно результатів УЗД та підвищеного рівня хоріонічного гонадотропіну у вагітних обох груп.

До третьої групи віднесено решту четверо пацієнток (33,3%), у яких діагноз міхурового занесення виставлено після 12 тижнів вагітності, при більш ранньому обстеженні міхурове занесення не було діагностовано. Виставлено діагноз прогресуючої вагітності, однак рівень хоріонічного гонадотропіну був значно вище норми. Один з прикладів: прогресуюча вагітність 12-13 тижнів за результатом УЗД, рівень хоріонічного гонадотропіну підвищений, наступне УЗД: вагітність 14-15 тиж., двійня, дихоріальна, УЗ-ознаки міхурового занесення в II плідному яйці (132×50мм), послідує УЗД: двійня, міхурове занесення в I плідному яйці (плід не визначається, визначається гетерогенне утворення у вигляді грон винограду 151×65 мм), плід відповідає 17-18 тиж., ультразвукові ознаки внутрішньоутробного інфікування плода: кісти хоріоїдального сплетіння обох півкуль.

При порівнянні всіх випадків можна відмітити єдину спільну ознаку – підвищення рівня хоріонічного гонадотропіну. Інші ультразвукові ознаки, клінічні ознаки є не завжди відповідними та можуть використовуватися у поєднанні з визначенням хоріонічного гонадотропіну. Тому, для своєчасної діагностики та проведення вакуум-аспірації міхурового занесення слід визначати саме рівень хоріонічного гонадотропіну. За його підвищення та відсутності інших ознак, проводити додаткові інвазивні методи дослідження.

Юзько О.М.

РОЛЬ КОКІВ У РЕПРОДУКТИВНІЙ МЕДИЦИНІ

Кафедра акушерства і гінекології

Буковинський державний медичний університет

Сучасні підходи до діагностики та лікування безпліддя засновані на знанні фундаментальних основ фізіології репродуктивної системи жінки, що припускають зниження репродуктивного потенціалу і здатності до зачаття із збільшенням віку. Відомо, що вже з 27 років починається втрата ооцитів, пік якої доводиться на 35-37 років. У зв'язку з цим, лікування безпліддя необхідно здійснювати за допомогою сучасних методів, що довели свою ефективність в швидкому і успішному досягненні вагітності. Чисельність жіночого населення України становить 25 174 503, з них репродуктивного віку – 12 342 731 жінок.

Для встановлення діагнозу пацієнткам проводиться базове обстеження: УЗД яєчників: розмір, положення, форма, структура, кісти, ознаки СПКЯ; УЗД матки: товщина ендометрію, форма, структура, фіброїди, вроджені або набуті аномалії/порушення.

Алгоритм використання КОКів в програмах ДРТ: у перші дні менструації жінкам проводиться базове ендокринологічне обстеження. При виявленні патології рекомендовано застосування КОКів (естрадіол: менше 50 пг/мл; ФСГ менше 10 МО/л без пригнічення; ЛГ менше 5 МО/л; прогестерон менше 2 нг/мл; антимюлер-гормон 1-2 нг/мл). Якщо деякі показники підвищені, продовжують лікування аГнРГ. Проведення стимуляції переноситься. Повторні аналізи проводяться через 3-7 днів. Якщо рівень ЛГ підвищений, проведення стимуляції переноситься, збільшується доза аГнРГ.

Місце КОКів в програмах ДРТ: планування циклів IVF/ICSI; регулювання діяльності центрів репродукції людини; організація роботи та соціальної активності пацієнта; пов'язано зі змінами в протоколах стимуляції, заміни агоністів на антагоністи, введенням "лагідних" протоколів; синхронізація когорт фолікулів перед стимуляцією; підвищення кількості отриманих яйцеклітин

Чому КОКі в програмах ДРТ? Рівні ФСГ та ЛГ суттєво знижені на 2-й день "вільного періоду". Нормальний базовий рівень ФСГ відновлюється на 5-7 дні. Розміри фолікулів на 5-й день "вільного періоду" залишаються невеликими, але, гомогенними. КОКі суттєво знижують товщину ендометрію впродовж всього періоду прийому, а залишкові ефекти спостерігаються майже до середньої фази стимуляції яєчника.

Роль гестагенного компонента КОК: здатність ініціювати апоптоз в ендометрії в період "вікна імплантації" у жінок з безпліддям; гестагени виступають індуктором апоптозу; гестаген – дезогестрел – регулон значно перевищує активність прогестерону і дідрогестерону, в поєднанні з етинілестрадіолом виступає індуктором апоптозу в ендометрії жінок із безпліддям.

Юр'єва Л.М.

АНАЛІЗ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ДИСТРЕСУ ПЛОДА В ПОЛОГАХ

Кафедра акушерства, гінекології та перинатології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Основною метою вагітності та пологів є народження здорової дитини. Дистрес плода під час вагітності та пологів є причиною народження плода у важкій асфіксії, патологічного перебігу раннього неонатального періоду, зростання перинатальної захворюваності і смертності.



Метою дослідження було проаналізувати особливості перебігу вагітності та пологів у жінок із дистресом плода в пологах.

Нами здійснено ретроспективний аналіз 106 історій пологів матерів та історій розвитку їх новонароджених. Аналіз показав, що середній вік жінок становив $27,5 \pm 1,47$ року. Дистрес плода частіше мав місце у першородячих (70,8% проти 29,2%, $p < 0,05$), повторно вагітних, із обтяженим акушерським анамнезом. Попередні вагітності закінчилися викиднями – у 12,3%, штучним абортom – у 12,3%, передчасними пологами – у 9,7%, кесарським розтинom – у 22,6%.

Виявлено обтяжений гінекологічний анамнез у 58,4% жінок: хронічний аднексит – у 19,0%, кіста яєчників – у 3,2%, ерозія шийки матки – у 25,4%, поліп шийки матки – у 1,6%, непліддя – у 4,8%, міома тіла матки – у 4,8%.

Діагностовано високий відсоток екстрагенітальної патології (59,4%). У 70,8% жінок перебіг вагітності був ускладнений. Із них ГРВІ спостерігалось – у 12% жінок, загроза переривання вагітності – 68%, анемія – у 24%, ранній токсикоз – у 17,3%, гіпертензія вагітних – у 6,7%, преєклампсія – у 6,7%, гестаційний пієлонефрит – у 5,3%, багатоводдя – у 8,0%, СЗРП – у 1,3%. У 67,9% обстежених пологи протікали із ускладненнями.

За шкалою Апгар 1 – 3 бали (важка асфіксія) народилися 3,8% новонароджених, 26,4% – з оцінкою за Апгар 4 – 6 балів, 75,8% – з оцінкою за Апгар 6 – 7 балів. Середня маса тіла новонароджених становила їх коливалась від 2550+187,5 г. Середня довжина тіла становила 51,8 см.

При порівнянні маси плаценти із ступенем тяжкості асфіксії виявлено зменшення маси плаценти у випадку важкої асфіксії (453+18,45 г проти 548+15,23 г, $p < 0,05$). Серед морфологічних змін плаценти переважали хоріоамніоніт, гнійний децидуїт на тлі знижених гістоморфологічних ознак компенсаторно-приспосувальних реакцій.

Отже, факторами ризику дистресу плода в пологах є екстрагенітальна патологія, перші пологи у жінок із обтяженим акушерським та гінекологічним анамнезом, ускладнений перебіг вагітності та пологів, внутрішньоутробне інфікування.

Ясніковська С.М.

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНОГО ВАГІНОЗУ У ВАГІТНИХ

Кафедра акушерства, гінекології та перинатології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

За останнє десятиріччя спостерігається значне зростання інфекційних захворювань шийки матки та піхви, які займають перше місце у структурі запальних захворювань. На загальному тлі збільшення частоти хламідіозу, трихомоніазу, гонореї та інших сексуально-трансмисивних захворювань спостерігається збільшення частоти інфекційних захворювань, що перебігають за участю мікроорганізмів, які входять до складу нормальної мікрофлори піхви.

Бактеріальний вагіноз (БВ) – патологія екосистеми піхви, викликана підсиленням ростом переважно облигатно анаеробних бактерій з різким зниженням кислотності піхви та концентрації лактобацил. Під час вагітності БВ може призвести до її переривання як у ранні, так і в пізні терміни, є причиною інфікування навколоплідних вод, хоріоамніоніту, післяпологового ендометриту.

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності лікування препаратом Тержинан бактеріальних вагінозів у вагітних.

Обстежено 32 вагітних у різних термінах вагітності. Усі вагітні залежно від даних мікроскопії виділень з піхви були поділені на 3 групи: перша – 16 вагітних з вагінозовагінітом, друга – 7 жінок з вагінозовагінітом у поєднанні із кандидозом, третя – 9 вагітних із кольпітом неспецифічної етіології. За епідеміологічними характеристиками (вік, сімейний стан, супутні екстрагенітальні захворювання, акушерський та гінекологічний анамнез) групи були однорідними.

Діагностика БВ здійснювалася на підставі скарг хворих, результатів клінічного огляду, мікроскопії мазків виділень із піхви, рН-метрії, амінотесту з 10% розчином гідроксиду калію. Бактеріологічне дослідження дозволило визначити родову та видову належність мікроорганізмів, а також їх чутливість до антибіотиків. Діагноз БВ виставлявся при наявності характерних симптомів: наявність гомогенних значних виділень з піхви із характерним запахом «риби»; підвищення рН піхвового вмісту більше 4,5; наявність ключових клітин при мікроскопії мазків; відсутність або виражене зменшення кількості лактобацил ($< 10^5$ КУО/мл). Тержинан призначали на ніч по 1 вагінальній таблетці протягом 10 днів.

У першій групі у 9 (56%) вагітних зникли патологічні виділення, відчуття дискомфорту в органах сечостатевої системи, зуд та неприємні відчуття у піхві, нормалізувалося рН піхвового секрету, амінотест був негативним; у мазках – лейкоцитів до 5 у п/з, без ознак активності, поодинокий плоский епітелій; зменшення паличкової, кокової флори, відсутність ключових клітин. У 7 (43,8%) вагітних у результаті проведеного лікування клінічно було відмічено наступне: зменшення виділень, відсутність дискомфорту та печії у піхві; в мазках: лейкоцитів до 5 у п/з, плоский епітелій у значній кількості, наявність Гр «-» бактерій, кокової флори, рН 5,0. У зв'язку із цим було продовжено лікування Тержинаном ще на 6 днів. Після закінчення курсу лікування протягом 7-10 днів проводилося відновлення мікробіоцинозу піхви за допомогою еубіотиків.

У другій групі у 4 (57,1%) пацієнток після 10-денного курсу настало повне виліковування. У 3 (42,9%) вагітних у результаті лікування отримано наступне: поодинокі лейкоцити у п/з, плоский епітелій у невеликій



кількості, зменшення паличкової, кокової флори, відсутність ключових клітин з переважанням грибів роду *Candida*, рН 5,0. Курс лікування був продовжений ще на 6 днів.

У третій групі у 8 (88,9%) жінок спостерігалось зникнення запальних змін у зовнішніх статевих органах, гіперемії та набрякливості тканин, нормалізація рН піхвового вмісту, типовий характер виділень (бактеріоскопічна картина – лейкоцити до 2-3 у п/з, плоский епітелій 4-5 у п/з, рН 4,5. Гр «-» бактерій у невеликій кількості). Одна пацієнтка не завершила курс лікування через індивідуальну непереносимість (відчуття печії). Отже, ефективність лікування першої групи склала 72%, другої – 93%, третьої – 88,8%.

СЕКЦІЯ 10 СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ ТА ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Білоус І.І.

НЕВРОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ З ЕНДОКРИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

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

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

У всьому світі зростає увага науковців і клініцистів до проблем етіопатогенезу неврологічних порушень при ендокринних захворюваннях. Роль дефіциту тиреоїдних гормонів в розвитку неврологічної патології добре відома. Неврологічні розлади складають клінічну картину практично при всіх захворюваннях щитовидної залози, при чому в ряді випадків вони формують синдромологічне ядро, значно випереджуючи інші прояви захворювання. Однак питанням взаємозв'язку двох систем в клінічній картині не приділяється достатньо уваги.

Найважчим ускладненням гіпотиреозу є розвиток кретинізму у дітей, який проявляється затримкою психоневрологічного та фізичного розвитку. Психоневрологічні розлади у дітей, що страждають вродженим гіпотиреозом, далеко не завжди мають тенденцію до зворотнього розвитку навіть при ранньому призначенні замісної терапії. Це обумовлено суттєвим впливом тиреоїдних гормонів в період пренатального розвитку нервової системи та неможливістю ліквідувати дефект в період новонародженості.

Хронічна гіпотиреоїдна енцефалопатія частіше всього проявляється емоційними порушеннями. Головний мозок дуже чутливий до дефіциту тиреоїдних гормонів в організмі. Це проявляється пригніченням настрою, відчуттям туги, вираженою депресією. Joffe R.T. и Levitt A.J. (2003) обстежили 139 пацієнтів з уніполлярною депресією. У 19 з них був діагностований субклінічний гіпотиреоз. Автори дійшли до висновка, що депресія при субклінічному гіпотиреозі відрізняється від депресії без субклінічного гіпотиреозу наявністю відчуття паніки та малоефективним призначенням антидепресантів. Дослідження Howland R.H. (2011) підтверджує зв'язок між гіпотиреозом та рефрактерною до лікування депресією. Серед пацієнтів з депресією, рефрактерною до лікування, у 52% був діагностований субклінічний гіпотиреоз.

При субклінічному гіпотиреозі знижується пізнавальна функція, пам'ять, увага, явно чи скрито знижується інтелект. Monzani F. зі співавторами (2007) в своїх роботах оцінювали нейропсихологічні та поведінкові особливості у хворих з субклінічним гіпотиреозом та в контрольній групі. При оцінці по шкалі Вешлера (Wechsler Memory Scale) автори виявили зниження пам'яті у пацієнтів з субклінічним гіпотиреозом. Визначення індекса Кроуна та Криспа (Crown and Crisp Experiential Index) показало розбіжність по шкалам істерії, неспокою, соматичних порушень та депресії у хворих субклінічним гіпотиреозом та в контрольній групі. Але в цілому індекс Кроуна та Криспа був вищим у хворих з субклінічним гіпотиреозом. При призначенні замісної терапії тироксинам пацієнтам з субклінічним гіпотиреозом відмічаються покращення пам'яті та пізнавальних функцій, зникнення відчуття неспокою. Baldini I.M. зі співавторами (2003) виявили у хворих субклінічним гіпотиреозом погіршення логічного мислення (порівняно з хворими з еутиреоїдним зобом) та не виявили у них афективних розладів. На думку деяких авторів, субклінічний гіпотиреоз не є причиною виникнення депресивних станів.

Астенія, неврозоподібні стани, інсомнія також є частими супутниками гіпотиреозу. Часто зустрічаються так звані «капное у ві сні», пов'язані з набряком м'яких тканин шиї, голосових зв'язок та проявляються чисельними епізодами зупинки дихання більше ніж на 10 секунд, часто супроводжуються храпом.

Найбільш вивченим серед органічних розладів є атактичний синдром. Частота розвитку даної патології за різними літературними даними коливається від 10% до 33%. Виникнення цих порушень пов'язують зі зниженням серцевого викиду, зменшенням церебрального кровотоку, а також споживанням кисню та глюкози нейронами мозочка. Adams R. (1998) із співавторами пояснюють розвиток атаксії уповільненням м'язевого розслаблення, а не мозочковою дисфункцією.

В літературі також зустрічаються дані про екстрапірамідний синдром при гіпотиреозі.

Найбільш частими з порушень діяльності нервової системи у дорослих хворих гіпотиреозом є психоневрологічні розлади, які є наслідком гіпотиреоїдної енцефалопатії. Розвиток органічних уражень ЦНС обумовлений грубими метаболічними та судинними порушеннями. Тиреоїдні гормони збільшують використання кисню та прискорюють синтез нуклеопротейдів та білків в нейронах та синапсах. При нестачі в організмі тироксину та трийодтироніну знижується активність дегідрогеназ циклу трикарбонових кислот та вміст аденілових нуклеотидів, збільшується рівень атерогенних ліпідів, порушується обмін біогенних амінів,