

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



МАТЕРІАЛИ

**105-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
присвяченої 80-річчю БДМУ
05, 07, 12 лютого 2024 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2024 році № 3700679

Чернівці – 2024

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали підсумкової 105-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, присвяченої 80-річчю БДМУ (м. Чернівці, 05, 07, 12 лютого 2024 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2024. – 477 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 105-ї підсумкової науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, присвяченої 80-річчю БДМУ (м. Чернівці, 05, 07, 12 лютого 2024 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Геруш І.В., професорка Грицюк М.І., професор 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.

професорка Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професорка Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професорка Хухліна О.С.

професор Слободян О.М.

професорка Ткачук С.С.

професорка Годоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професорка Годованець О.І.

ISBN 978-617-519-077-7

© Буковинський державний медичний
університет, 2024

Матеріал і методи дослідження. Під спостереженням була одна вагітна пацієнтка із САН, віком 26 років.

Результати дослідження. САН дебютував у віці 10 років, частота нападів до вагітності була менше 1 разу на місяць. Під час вагітності перебіг значно утруднився: відмічалися щотижневі напади, переважно внизу живота, на поперековій ділянці, на кистях, передпліччях, сідницях, статевих органах. Також, у цей час вперше появилася erythema marginatum. Найважчим був перебіг у II триместрі був найважчим – напади набряків кожних 3 дні та постійна erythema marginatum, що завдавало вираженого фізичного дискомфорту пацієнтці. Окрім того, відмічався виражений абдомінальний біль, інтенсивність якого за 10-бальною шкалою пацієнтка оцінювала в 10. Протягом вагітності пацієнтка отримувала препарат С1-інгібітора людини (С1ІНН) двічі на тиждень у дозі 1000 МО. У зв'язку із ризиком нападу САН під час пологів, який може ускладнити їх перебіг та загрожувати життю дитини та породіллі, у передпологовому періоді збільшено введення препарату С1ІНН - по 1000 МО 3 рази в тиждень та безпосередньо перед та через 60 хвилин після пологів у цій ж дозі. Пологи та післяпологовий період пройшли без прориву атак САН.

Висновки. Вагітність є фактором ризику важкого перебігу спадкового ангіоневротичного набряку та вимагає корекції лікування.

Ляшук Р.П.
ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет

Цукровий діабет типу 2 (ЦД-2) належить до однієї із актуальних проблем сучасної медицини. Взаємозв'язок ЦД-2 і серцево-судинних захворювань (ССЗ) – відомий факт, підтверджений результатами великих популяційних досліджень. При цьому асоціація ЦД-2 і атеросклерозу настільки сильна, що ЦД-2 визнаний незалежним чинником кардіоваскулярного ризику [Westman J.A. et al., 2013]. Упродовж десятиліть ЦД розглядався як порушення обміну глюкози, і нормалізація рівня глюкози і глікованого гемоглобіну була головною метою лікування. Результати подальших широкомасштабних досліджень свідчать, що ретельний контроль глікемії у хворих на ЦД-2 має відстрочене зниження числа ССЗ.

Загальновідомо, що в основі розвитку ЦД лежить інсулінорезистентність (ІР) – найбільш ранній метаболічний дефект, який виявляється задовго до появи гіперглікемії у осіб, яким судилось захворіти на ЦД [Fheng V. et al., 2018]. Нормальна толерантність до глюкози може тривало підтримуватись за рахунок гіперінсулінемії, що розвивається у відповідь на ІР. Гіперінсулінемія є основною ознакою ІР незалежно від толерантності до глюкози [Low W.C. et al., 2016]. Крім своєї етіологічної ролі в розвитку ЦД, ІР залишається центральною ланкою обмінних порушень, що, крім порушення толерантності до глюкози, містить і абдомінальне ожиріння, артеріальну гіпертензію (АГ), атерогенну дисліпідемію. За даними популяційних досліджень, ІР виявляється у пацієнтів з АГ і дисліпідемією не рідше, ніж серед осіб з порушеннями вуглеводного обміну. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця при дослідженні співвідношення інсулін/глюкоза також виявляється ІР, незалежно від наявності ЦД [Соколова Л.А., 2015]. Також встановлено, що у людей з надмірною масою тіла і без ЦД-2, але із синдромом ІР спостерігається таке ж підвищення кардіоваскулярного ризику, як і у хворих на ЦД-2 [Benjamin E.L. et al., 2017]. Це підтверджує, що ІР є визначальним чинником розвитку ССЗ при ЦД-2. Подібні спостереження дозволили сформулювати гіпотезу спільного підґрунтя ЦД і ССЗ, в основі яких лежить ІР. Сучасні уявлення про патогенез ЦД-2 дозволяють з упевненістю стверджувати, що гіперглікемія і глюкозурія, які дали свого часу саму назву хвороби, є далеко не центральною ланкою, а швидше, лише візитівкою. За цими проявами ховається тяжкий і багатокомпонентний розлад

метаболізму, в основі якого ІР. Тому ЦД-2, по суті, можна вважати як ендокринним, так і ССЗ.

Сьогодні слід визнати, що глюкоцентрична модель управління ЦД-2, яка тривалий час домінує в діабетології, навіть при найретернішій корекції способу життя і призначенні фармакологічних препаратів, спрямованих на нормалізацію лише глюкози крові, не призводить до запобігання ССЗ. При цьому і сам цукрознижувальний ефект доволі часто вислизає з-під контролю, і потрібне збільшення дози і призначення більшої кількості протидіабетичних лікарських засобів [Shu L. et al., 2017]. Навпаки, традиційні препарати (метформін), а також нові (агоністи ГПП-1, SGLT2) за відсутності швидкої й часом вираженої цукрознижувальної дії дозволяють добитися відчутного зниження кардіоваскулярного ризику і продовжити життя пацієнтів, прямо чи опосередковано відновлюючи чутливість організму до інсуліну [Wanner C. et al., 2018]. Більше того, навіть посилюючи один із класичних симптомів діабету - глюкозурію, вдається отримати парадоксальне зниження серцево-судинної смертності як у випадку з емпагліфлозином, у тому числі і за рахунок непрямого впливу на ІР.

Висновки. Потужним чинником розвитку і підтримання інсулінорезистентності є надлишок жирової тканини, і не дивно, що саме ефективна боротьба з ожирінням, розпочинаючи з харчування і закінчуючи метаболічною хірургією, дозволяє поліпшити перебіг цукрового діабету, аж до його ремісії, і знизити смертність від серцево-судинних захворювань.

Масляно В.А.

КОМБІНОВАНА ТЕРАПІЯ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЛЕВОТИРОКСИНУ, ЙОДИДУ КАЛІЮ, СЕЛЕНУ ТА ПЕРСТАЧУ БІЛОГО

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Аутоімунний тиреоїдит (АІТ) - хронічний запальний процес щитоподібної залози (ЩЗ), обумовлений аутоімунними порушеннями і характеризується специфічними морфологічними змінами у щитоподібній залозі. Патогенетичні механізми розвитку АІТ до кінця не з'ясовані. Причина хвороби – частковий генетичний дефект імунної системи, в результаті чого відбувається імунна реакція проти тиреоцитів, обумовлена підвищеною токсичністю Т-лімфоцитів, відповідальних за деструкцію фолікулярних клітин і пов'язана з антитілами до тиреопероксидази (АТТПО) та тиреоглобуліну (АТТГ). Відомо, що ефективної етіотропної терапії АІТ на теперішній час немає. Застосування глюкокортикоїдів, неспецифічних імуномодуляторів, цитостатиків на думку багатьох дослідників є малоефективним. Збільшення уваги до застосування у комплексній терапії поєднання препаратів L-тироксину та нетрадиційних засобів рослинного походження у комбінації з селеном обумовлене здатністю їх позитивно впливати на морфофункціональний стан щитоподібної залози.

Мета дослідження. Оцінка морфофункціонального стану щитоподібної залози при проведенні комбінованої терапії із застосуванням препарату левотироксину (L-тироксину) в комбінації з комплексним препаратом (біодобавкою) «Пантірокс», який поєднує в собі йодид калію, селен, цинк та перстач білий.

Матеріал і методи дослідження. Для верифікації діагнозу застосовували мануальне обстеження ЩЗ, ультразвукову діагностику, визначення рівня тиреотропного гормону (ТТГ), та антитіл до тиреопероксидази (АТТПО). Обстежувалися 27 пацієнток віком від 30 до 54 років з верифікованим АІТ та субклінічним гіпотиреозом (гіпертрофічна форма) з ТТГ в межах 4,1 – 10,0 мМО/л, АТТПО вище 30,0 МО/мл. У восьми з них в ананезі COVID-19. L-тироксин призначали у дозі 1,0 мкг/кг/добу, «Пантірокс» – по 1 капсулі 2 рази на добу. Ефективність терапії оцінили через 6 місяців лікування.

Результати дослідження. Об'єм щитоподібної залози до початку становив 18,95 (9,7; 28,2) см³, рівень ТТГ дорівнював 8,05 (6,3; 9,8) мМО/л, АТТПО 605 (214; 996) МО/мл. Через