

**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

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.

Маслянюк 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

6 місяців систематичного прийому препарату об'єм щитоподібної залози становив 12,94 (7,95; 16,3) см³. Рівень ТТГ – 3,71 (2,14; 5,27) мМО/л, АТТП – 449 (96; 802) МО/мл.

Висновки. Застосування комбінованої терапії аутоімунного тиреоїдиту препаратами левотироксину та комплексного засобу йодиду калію, селену, цинку й перстачу білого забезпечує від прогресування субклінічного гіпотиреозу, покращуючи морфофункціональний стан щитоподібної залози, зменшуючи її об'єм, знижуючи рівень тиреотропного гормону та рівня антитіл до тиреопероксидази.

Пашковська Н.В.

НАУКОВІ ЗДОБУТКИ КАФЕДРИ КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ, АЛЕРГОЛОГІЇ ТА ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет

На сьогоднішній день співробітники кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології є співвиконавцями комплексної науково-дослідної роботи на тему: «Клінічно-патогенетичне обґрунтування диференційованого лікування хворих з поєднаною патологією внутрішніх органів». Наукова діяльність колективу останніми роками спрямована на вивчення причин, механізмів розвитку, фенотипових та клінічно-діагностичних особливостей імунологічних порушень різного генезу при ендокринних захворюваннях.

Здійснено комплексну оцінку перебігу ендокрино- та імунопатій на тлі метаболічного синдрому, поглиблені дані щодо основних патогенетичних механізмів їх взаємообтяження, що дозволило удосконалити алгоритм діагностики та лікування пацієнтів. Вперше проведено оцінку уродженого імунітету та системного цитокінового профілю у хворих на імунодефіцитні порушення та метаболічний синдром та обґрунтована діагностична значущість визначення експресії мРНК TLR2 і TLR4 та TNF- α , IL-6, IL-10. Уточнена роль порушень з боку кишкової мікробіоти у механізмах розвитку аутоімунних ендокринопатій. Удосконалено комплексне лікування пацієнтів з метаболічним синдромом. Отримано нові відомості щодо частоти алергічних реакцій у пацієнтів з метаболічним синдромом на лікарські препарати та харчові продукти залежно від давності й тяжкості захворювання.

Встановлено нові дані щодо механізмів розвитку та особливостей перебігу латентного аутоімунного діабету дорослих (LADA) залежно від його фенотипу. Вивчені частота і особливості перебігу хронічних ускладнень при LADA. Встановлено поширеність метаболічного синдрому при різних типах цукрового діабету, здійснено фенотип-залежну оцінку характеру та тяжкості його перебігу при LADA, встановлений високий серцево-судинний ризик у пацієнтів з LADA2-фенотипом. Вперше з'ясовані особливості механізмів розвитку, клінічних особливостей діабетичної хвороби нирок при LADA, що дозволило удосконалити алгоритми її діагностики, лікування і профілактики при даному різновиді діабету. Уточнені патогенетичні механізми розвитку хронічної хвороби нирок в клініці та при експериментальному цукровому діабеті.

Поглиблено уявлення про роль хронічного системного запалення, дисліпідемії, ендотеліальної дисфункції, дисбіотичних порушень в механізмах взаємообтяження аутоімунного тиреоїдиту та ожиріння, а також розвитку хронічного холециститу за даної коморбідності.

Важливим напрямком теперішніх наукових досліджень є вивчення особливостей впливу SARS-CoV2 на перебіг ендокринних та імуноалергологічних захворювань. Встановлено особливості перебігу цукрового діабету та аутоімунного тиреоїдиту у пацієнтів з постковідним синдромом. Визначені зміни неспецифічної реактивності та адаптаційного потенціалу організму хворих на цукровий діабет. Розкрито роль мікробіотичних порушень на тлі змін імунного статусу пацієнтів. Здійснено оцінку терапевтичної ефективності інтерферону- α у госпіталізованих осіб із пневмонією, спричиненою COVID-19. Обґрунтована персоналізація планів передвакцинальної підготовки з урахуванням можливих ризиків розвитку алергопатології в постковідному періоді.