

**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



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.



Мета дослідження – встановити вплив додаткового призначення холекальциферолу на показники інсулінорезистентності у хворих на гіпотиреоз.

В одномоментне дослідження було включено 47 хворих на первинний гіпотиреоз віком 32-74 років, в т.ч. 39 жінок (82,9%) і 8 чоловіків (17,1%). Середній вік хворих становив  $45,2 \pm 10,5$  років, середня маса тіла –  $72 \pm 11$  кг на початку і  $71 \pm 8$  кг наприкінці дослідження ( $p > 0,05$ ). Всі пацієнти отримували замісну терапію препаратами левотироксину в індивідуальних дозах. Визначали вміст тиреотропного гормону (ТТГ), імунореактивного інсуліну (ІРІ) та 25(ОН)D в сироватці крові, обчислювали індекс НОМА-ІR. Всі дослідження проводили до і після лікування. Пацієнти з гіпотиреозом додатково отримували 21000 МО холекальциферолу на тиждень перорально упродовж 12 тижнів. Результати проаналізовані методами описової статистики, порівняння між змінними величинами зроблені з використанням парних Т-тестів.

Встановлено, що дефіцит і недостатність вітаміну D спостерігалися в усіх хворих. Вміст 25(ОН)D менше 20 нг/мл розглядали як дефіцит вітаміну D, від 20-30 нг/мл – як недостатність, а рівень 25(ОН)D 30-50 нг/мл вважали оптимальним. Середній вміст 25(ОН)D в сироватці крові обстежених хворих становив  $21,72 \pm 6,14$  нг/мл.

Показники концентрації інсуліну до і після призначення холекальциферолу дорівнювали  $19,36 \pm 2,39$  і  $9,92 \pm 2,38$  мМО/л ( $p < 0,05$ ) відповідно. Індекс НОМА-ІR в процесі лікування достовірно зменшився від  $3,91 \pm 0,32$  до  $2,38 \pm 0,17$  ( $p < 0,05$ ). Досягнуто оптимального рівня вітаміну D на тлі проведеної терапії ( $38,4 \pm 6,23$  нг/мл).

Достовірних змін рівня ТТГ у процесі спостереження за хворими на гіпотиреоз не спостерігалося.

Ефективність додаткового призначення холекальциферолу на показники інсулінорезистентності була вищою за умов досягнення оптимального вмісту вітаміну D (30-50 нг/мл).

Отримані в дослідженні результати узгоджуються з опублікованими даними зарубіжних авторів і створюють підґрунтя для подальших популяційних досліджень хворих на гіпотиреоз з метою розробки програми скринінгу вітаміну D. За умов дефіциту вітаміну D для корекції інсулінорезистентності хворим слід призначати препарати холекальциферолу.

Отримані результати демонструють достовірне зниження вмісту інсуліну в сироватці крові і показника НОМА-ІR на тлі додаткового призначення холекальциферолу, що вказує на позитивну роль вітаміну D у корекції інсулінорезистентності у хворих на гіпотиреоз.

**Піддубна А.А.**

### **ЗАСТОСУВАННЯ ІРБЕСАРТАНУ У ХВОРИХ З НЕФРОПАТІЄЮ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Діабетична нефропатія є одним із поширених ускладнень цукрового діабету (ЦД) і однією з провідних причин виникнення хронічної хвороби нирок (ХХН) у світі. Хворі на ХХН мають високий серцево-судинний ризик, високу смертність і знижену якість життя. До того ж замісна ниркова терапія характеризується високою вартістю. Тому, сьогодні існує потреба у розробці методів профілактики кінцевої стадії діабетичної хвороби нирок. У зв'язку із істотним збільшенням тривалості життя хворих на ЦД у теперішній час на перший план виходить профілактика його ускладнень та підвищення якості життя.

Метою дослідження було встановити зміни функціонального ниркового резерву у хворих на ЦД 2 типу, ускладнений діабетичною нефропатією на стадії мікроальбумінурії, під впливом терапії ірбесартаном порівняно із терапією амлодипіном. Нами обстежено 40 хворих із ЦД 2 типу віком 53-69 років із діагностованим ЦД 2 типу згідно критеріїв ВООЗ. Індекс маси тіла (ІМТ) –  $29-44$  кг/м<sup>2</sup>. У пацієнтів діагностували м'яку артеріальну гіпертензію (офісний артеріальний тиск (АТ) в положенні сидячи  $\geq 135/85$  мм. рт. ст.), або на