

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



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.  
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.  
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.  
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



холестерином, який сприяє і склеюванню тромбоцитів – формуються тромби (як це має місце під час стресу). З однієї м'язової клітини судинної стінки під впливом жирних кислот утворюється атеросклеротична бляшка. Холестерин ліпопротеїди високої щільності ( $\alpha$ -ліпопротеїди), що містять удвічі менше холестерину, ніж  $\beta$ -ліпопротеїди, вимивають холестерин із клітин, але їх продукція зменшується, якщо знижується фізична активність або збільшується кількість жиру в організмі. Тому модифікація дієти, способу життя та фізичної активності при достатній її інтенсивності (не менше 150 хв. на тиждень) забезпечать здатність людини функціонувати у суспільстві відповідно до свого статусу й отримувати задоволення від життя у різних його сферах і в похилому віці.

**Ляшук П.М., Морозюк Я.В., Ляшук Р.П., Клименко Л.І.\***  
**ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ ГІПОГОНАДИЗМУ У ЧОЛОВІКІВ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет  
Чернівецький обласний ендокринологічний центр\**

Гіпогонадізм – це захворювання, зумовлене недостатньою продукцією статевих гормонів і порушенням сперматогенезу. Провідними клінічними симптомами гіпогонадізму є недорозвиненість внутрішніх, зовнішніх статевих органів та вторинних статевих ознак. Клінічна картина залежить від того, в якому періоді життя виникло первинне ураження гонад (первинний гіпогонадізм) або гіпоталамо-гіпофізарної системи (вторинний гіпогонадізм). При гіпогонадізмі, як правило, настає зниження статевого потягу, безпліддя.

Наводимо диференціально-діагностичні ознаки первинного та вторинного гіпогонадізму у вигляді оригінальної таблиці (П.М. Ляшук, 2006).

Ознаки	Первинний	Вторинний
Первинна патологія	Гонад	Гіпоталамо-гіпофізарної системи
Статура	Євнуходно-інфальтильна, євнуходно-гіноїдна, бісексуальна	Інфальтильна, гіноїдно-євнуходна, гіноїдна
Форма голови	Переважають розміри нижнього лиця	Переважають розміри верхнього лиця
Нюх	Буває знижений	Нормальний
Розміри кистей та стоп	Довші норми	Короткі норми
Топографія жиру	Чоловічий тип	Жіночий тип
Гінекомастія	Немає або справжня	Немає або несправжня
Оволосіння лобка, пахвових ямок, лиця	Помірно недорозвинене	Різко недорозвинене
Статевий член і мошонка	Помірно недорозвинені	Інфальтильні або різко недорозвинені
Яєчка	Зменшені в розмірах, висять	Маленькі, в'ялі, підтягнені до пахвинних кілець
Прояви вторинних гіпотиреозу, гіпокортицизму	Бувають	Не спостерігаються

**Ляшук П.М., Пашковська Н.В., Оленович О.А., Білоокій В.В.\***  
**ВНЕСОК ВЧЕНИХ БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ У**  
**ВИВЧЕННЯ ТИРЕОПАТІЙ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Кафедра хірургії\*  
Буковинський державний медичний університет*

З перших днів возз'єднання Північної Буковини з Україною науковці Чернівецького медичного інституту (нині – Буковинський державний медичний університет) разом з лікарями області розпочали вивчення ураженості населення регіону ендемічним зобом – тяжкої і дуже поширеної на той час патології. АМН СРСР та медичним інститутом у 1947, 1948 та 1952 роках організовувалися експедиції в гірські райони з метою вивчення особливостей буковинської ендемії зоба. З'ясувалося, що ця патологія була чи не найтяжчою не тільки в Україні, але й в Європі. Подекуди кількість хворих на зоб сягала від 49,6 до 59,4% населення (П.Е.Рибалків, 1947; М.Н.Фатєєва, 1948; Ф.А.Баштан, 1949; Б.Б.Роднянський, 1955; Н.М.Шинкерман, 1955).

Поглиблене вивчення причин зоба в його осередках показало, що поряд з дефіцитом йоду в продуктах харчування та воді, значну роль відігравали жакливі на той час соціально-побутові умови життя місцевого населення. Були внесені практичні пропозиції щодо поліпшення водопостачання, санітарної



очистки населених пунктів тощо (Ф.А.Баштан, 1952; Д.І.Головін, 1952; М.М.Ковальов, 1957; Л.І.Москалюк, 1964).

Подальше вивчення факторів зовнішнього середовища показало, що не тільки йод, а й інші макро- (кальцій) та мікроелементи (марганець, кобальт, цинк) впливають на виникнення та перебіг ендемії зоба (М.М.Ковальов, 1957). Значний внесок у розуміння характеру змін в щитоподібній залозі у жителів ендемічних районів зробили глибокі морфологічні дослідження, проведені на кафедрі патологічної анатомії (Н.М.Шинкерман, 1954; Е.М.Александрова, 1964; В.С.Прокопчук, 1965). Отримані дані стали своєрідним об'єктивним стандартом для подальшого спостереження за станом ендемії зоба. Комплексно вивчалася нормальна (Д.П.Кладієнко, 1955) та зобозмінена щитоподібна залоза на біохімічному, функціональному та гістофізіологічному рівнях (Б.Б.Роднянський, П.Я.Сівер, 1957; О.П.Красовський, 1962, 1965; О.Д.Юхимець, 1965; Г.П.Рушковський, 1968; Г.Д.Дейбук, 1972).

Коллективи вчених різних кафедр досліджували патологію внутрішніх органів у хворих на ендемічний зоб, зокрема, серцево-судинну систему (С.А.Чуракова, 1952; В.С.Сходницький, 1953; І.І.Гречко, 1988), біохімічні зміни в крові (Л.Н.Заманський, О.Д.Юхимець, І.К.Руснак, 1962, 1966; П.І.Цапок, 1968), біоелектричну активність кори головного мозку (О.М.Кліменко, 1966), функціональний стан кори надниркових залоз (О.З.Глібка, 1963), гіпофіза та яєчників (А.О.Дікштейн, 1956), окисно-відновні процеси в тканинах (Л.Н.Заманський і співавт., 1964) тощо.

Отримані дані дозволили з'ясувати особливості буковинського зоба: переважання багатовузлових еутиреоїдних варіантів (Н.М.Шинкерман, 1953; М.М.Ковальов, 1958) та наявність у хворих значної супутньої патології. Були знайдені суттєві відмінності між вузлами зоба та позавузловою тканиною щодо вмісту мукополісахаридів, нуклеїнових кислот та амінокислот, сульфгідрильних груп, цинку, міді, активності деяких ферментів (О.П.Красовський, 1965; О.Д.Юхимець, 1965; Г.П.Рушковський, 1968; Г.Д.Дейбук, 1972). Всебічно удосконалювалися методи лікування зоба та іншої патології щитоподібної залози. Зокрема, була розроблена та впроваджена в практику методика економної резекції щитоподібної залози при вузлових формах зоба (М.М.Ковальов, 1966), що набула широкого розповсюдження в клінічній практиці. Запропонований також патогенетичний метод хірургічного лікування аутоімунних тиреоїдитів (О.Д.Юхимець, В.С.Прокопчук, 1986). Вивчена ефективність різних методів консервативного лікування тиреотоксикозу (Х.Н.Малінська, 1963).

Вивчення патоморфозу зоба, його морфо- та патогенезу (В.С.Прокопчук, 1979) показало, що чільне місце в розвитку еутиреоїдного зоба та зобних вузлів належить внутрішнім чинникам, що виникають у процесі гіперплазії щитоподібної залози, зокрема, блокуванню тиреоїдних гормонів у тканині зоба внаслідок пошкодження гістогематичного бар'єру, яке призводить до порушення хроноритмів в системі гіпоталамус-гіпофіз-щитоподібна залоза.

В останні роки активізувалися наукові дослідження на сучасному рівні в галузі тиреоїдної патології: продовжувалося вивчення поширеності йододефіцитних захворювань у Карпатському регіоні (В.І.Паньків, П.М.Ляшук, О.К.Руснак, В.А.Масляноко, Т.В.Соркман, Н.В.Кроха та ін.). Хроноритми функції щитоподібної залози та функціональний стан нирок при тиреопатіях вивчали В.П.Пішак, Н.В.Пашковська, О.А.Оленович. Вивченню мікроекології кишечника при функціональних порушеннях щитоподібної залози присвячені дослідження А.А.Маковійчук. Під керівництвом проф. В.І.Паньківа виконано 4 кандидатські дисертації з різних аспектів тиреопатій у Прикарпатському регіоні. Удосконаленню хірургічного лікування патології щитоподібної залози присвячена робота М.І.Шеремета.

Підсумки проведеної роботи були узагальнені на республіканських конференціях, присвячених 15- та 50-річчю обласного ендокринологічного диспансеру (1963, 1998), актуальним питанням гістології та біохімії щитоподібної залози (1968), актуальним питанням імунології, алергології та ендокринології (2006, 2013); у багатьох монографіях: «Клініка та хірургічне лікування вузлових форм зоба» (М.М.Ковальов, О.П.Красовський, В.С.Сходницький, О.Д.Юхимець, 1966), «Ендемічний зоб на Україні» (М.М.Ковальов, Б.Б.Роднянський, 1968), «Тиреопатії в карпатському регіоні» (колектив авторів, 2007). Фахівцями університету видано також монографії та навчальні посібники, в окремих розділах яких висвітлена патологія щитоподібної залози: Я.Д.Кіршенблат «Практикум з ендокринології» (1969), «Загальна ендокринологія» (1971); П.М.Ляшук «Клінічна ендокринологія» (1966, 1998, 2006), «Klinischeendocrinologie» (1998), «Рідкісні захворювання та синдроми у практиці терапевта-ендокринолога» (2006, 2013); Н.В.Пашковська, П.М.Ляшук «Ендокринологія» (2011).

**Ляшук П.М., Станкова Н.І.\*, Грабовецький О.В.\*, Курчак І.І.\***  
**ПРО КЛІНІКО-АНАТОМІЧНИЙ АНАЛІЗ ДІАГНОСТИЧНИХ ПОМИЛОК**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет  
Чернівецький обласний ендокринологічний центр\**

У вітчизняній медицині вивченню причин лікарських помилок традиційно приділяється багато уваги. Причини діагностичних помилок можна розподілити на об'єктивні та суб'єктивні. До об'єктивних причин належать помилки, що пов'язані з недосконалістю наших теоретичних і практичних знань. До суб'єктивних – неповне обстеження хворого внаслідок недостатніх знань і можливостей окремого лікаря, непослідовність і недбайливість його міркувань.



Розбір діагностичних і лікувальних помилок на патолого-анатомічних конференціях, пошуки шляхів їхнього подолання – обов'язковий компонент самовдосконалення лікаря. Нозологічний принцип побудови клінічного і патологоанатомічного діагнозу є загальноприйнятим. Труднощі при виділенні основного захворювання виникають за наявності у хворих двох і більше захворювань, особливо це стосується пацієнтів похилого і старечого віку, в яких має місце поліорганна патологія. У зв'язку з цим пропонується застосовувати поняття «конкуруючі основні захворювання», їх сукупність зазвичай обтяжує перебіг кожного або одного із них, викликаючи несумісні з життям стани. Виділяють ще «фонове захворювання», яке відіграє суттєву роль у виникненні та неблагополучному перебігу основного захворювання (наприклад, цукровий діабет при смерті від туберкульозу).

Не слід змішувати поняття основного захворювання з причиною смерті, вони не завжди збігаються. В принципі існує дві безпосередні причини смерті – зупинка серця або зупинка дихання. Чинники, які призводять до цього різні, що виражається у формулюванні відповідного нозологічного діагнозу. Заслугує, на нашу думку, рекомендація введення в оцінку збігу і розходження діагнозів критерію «правильності лікувальної тактики» практично інокурабельних хворих, що пробули в стаціонарі короткої час.

Труднощі виділення і формулювання основного діагнозу до певної міри пов'язані також із тим, що у МКХ-10 перегляду нерідко ігноруються результати доказових досліджень, відстають від життя, містять немало спірних і непереконливих положень, невдалих термінів, які вітчизняною медициною сприймаються як істина в останній інстанції. Разом з тим окремі діагнози ще не кваліфіковані згідно з МКХ-10 перегляду, наприклад, поняття «Хронічна ниркова недостатність (ХНН)» з визначенням стадій використовується як діагноз у США з 2002 року, а в Україні – з 2005 року. Відсутня також нозологічна одиниця «Метаболічний синдром» та ін.

Безумовно, підвищення кваліфікації лікарів буде сприяти зменшенню кількості діагностичних помилок. Також у зв'язку з правильною організацією діагностичного процесу в лікарнях кількість помилок або розходжень між клінічним і патологоанатомічним діагнозами буде наближатися до мінімуму, але повністю уникнути помилок неможливо, особливо тоді, коли спостерігається стерта клініка відомого захворювання або рідкісна нозологічна форма.

У Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі традиційно проводиться клінічний розбір випадків смерті хворих з участю патологоанатома та аналіз діагностичних помилок. Це добрий урок у плані післядипломної підготовки молодих фахівців.

**Ляшук П.М., Шородок Т.Д.\*, Рябой Н.Д.\*, Кушнір Т.І.\*  
ДО ПРОБЛЕМИ ЙОДОДЕФІЦИТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет  
Чернівецький обласний ендокринологічний центр\**

Для нормальної життєдіяльності будь-якого організму необхідні вода, білки, жири, вуглеводи, вітаміни та макро- і мікроелементи, з-поміж останніх важливе місце посідає йод – хімічний елемент VII групи періодичної системи. Основним джерелом його надходження в організм людини є ґрунт, вода, овочі, фрукти, а також морепродукти. Там, де ґрунти бідні на цей мікроелемент (сухостепи, особливо гірські зони) значна частина населення страждає на йододефіцитні захворювання (ЙДЗ). Безумовно, що погіршення екологічної обстановки посилює ефект дефіциту йоду. Україна відноситься до регіонів з недостатністю йоду, особливо західні області, в тому числі й Чернівецька.

Йод в організмі використовується для синтезу гормонів щитоподібної залози (ЩЗ). Збільшення маси залози, як компенсаторна реакція на недостатнє надходження в організм йоду, лише певний час підтримує менш-більш нормальний стан організму. При підвищеній потребі в гормонах (стрес, вагітність, пубертатний та клімактеричний періоди, застудні захворювання тощо) ЩЗ продовжує збільшуватися і може розвинути зоб з послідовним зниженням її функції – гіпотиреоз. Тривалий час було прийнято вважати, що зоб – єдиний прояв цього стану. Виявилось, що крім зоба дефіцит йоду викликає й інші порушення в організмі людини. Зоб – лише вершина айсберга ЙДЗ, що виникають на всіх вікових етапах розвитку людини. Тому в 1983 р. термін «ендемичний зоб» був замінений на поняття «ЙДЗ». Ці захворювання багато в чому визначають стан здоров'я населення та інтелектуальний рівень суспільства. Їм можна запобігти шляхом нормалізації вживання йоду (ВООЗ, 2005).

**Спектр йододефіцитних захворювань (у різні періоди життя):**

- у будь-якому віці: зоб, клінічний або субклінічний гіпотиреоз;
- плід і новонароджений: висока дитяча смертність, природжені вади розвитку, природжений гіпотиреоз, кретинізм;
- діти й підлітки: затримка розумового і фізичного розвитку, погана успішність, зниження працездатності, висока захворюваність і схильність до хронічних захворювань (унаслідок зниження імунітету), порушення статевого розвитку;
- дорослі й літні люди: зниження фізичної та інтелектуальної працездатності;



– жінки дітородного віку: порушення менструального циклу, безплідність, не виношування вагітності, тяжкий її перебіг, анемія; частота гінекологічної патології складає 42% (міома матки, ектопія шийки матки, доброякісна дисплазія молочних залоз, хронічні запальні захворювання).

Тому наше населення повинно отримувати йод за рахунок вживання йодованої харчової солі. Оскільки державна програма йодування солі не реалізується на необхідному рівні (В.І.Кравченко, 2008), то кожен мешканець йододефіцитного регіону має отримувати препарати йоду, зокрема йодомарин, який випускається в таблетках по 100 і 200 мкг.

Так, діти пубертатного віку повинні щоденно додатково отримувати 75 мкг йоду (немовлята отримують його з материнським молоком); підлітки і дорослі – 100 мкг, а вагітні й годуючі жінки 200 мкг. Останнім часом появились дані про те, що таким особам слід збільшувати дозу до 250-290 мкг відповідно. Вважаємо, що ця пропозиція є слушною за умови лабораторного підтвердження ступеня йододефіциту. Тим паче, що в Україні наявне паралельне застосування інших йодовмісних сполук (антиструмін, йодид калію, полівітаміни з добавкою йоду, мінеральні комплекси з йодом, таблетки з морських водоростей, йодовані вода, чай) (В.І.Кравченко, 2008), деяких медикаментів (кордарон, ентеросептол) та рентгенконтрастних засобів (П.М.Ляшук, 2006). Неадекватне проведення йодної профілактики може сприяти виникненню автоімунного тиреоїдиту, функціональної автономії ЩЗ (П.М. Ляшук, 2006). Єдиним лабораторним методом виявлення йодного дефіциту є визначення в крові тиреоліберину. Епідеміологічні дослідження показали, що легкий йододефіцит може мати місце при його концентрації 10-20 мг/л, помірний – 20-40 мг/л, тяжкий – більше 40 мг/л (А.В.Каминский, 2012). У кожному конкретному випадку слід звертатися за консультацією до ендокринолога.

**Марчук Ю.Ф.**

**УДОСКОНАЛЕНИЙ АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ХОЛЕЛІТІАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет*

Для покращення ранньої діагностики холелітіазу у хворих на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) на тлі цукрового діабету типу 2 (ЦД) окремих показників, зазвичай, не достатньо. В даному випадку потрібно використовувати системний підхід як в діагностиці, так і в корекції виявлених змін. Тому ми вирішили встановити та проаналізувати кореляційні зв'язки між біофізичними та біохімічними параметрами жовчі в осіб усіх груп для встановлення тонких біохімічних зв'язків в складній системі ліпідного гомеостазу.

Положення про перенасичення жовчі холестеролом (ХС) на найбільш ранніх стадіях холелітіазу, що супроводжується змінами концентрації ХС жовчі та його солутантів, лягло в основу методів оцінки літогенних властивостей жовчі. Серед розрахункових показників, що відображають зміни біохімічних властивостей жовчі та її схильність до каменеутворення, першим було запропоноване співвідношення жовчні кислоти (ЖК)/ХС. Проте при обстеженні окремо взятих пацієнтів зниження цього коефіцієнту лише в частині випадків відповідало наявності холелітіазу. Він може знижуватися і при других захворюваннях жовчного міхура та печінки, може залишатися нормальним у хворих з конкрементами в жовчному міхурі. Більш точними є індекс Ісаксона, який представляє собою трьохкомпонентну систему (ХС, ЖК та фосфоліпіди (ФЛ)).

В той же час представлені дані, які свідчать про перенасичення жовчі ХС спостерігаються у практично здорових осіб та пацієнтів з ожирінням без наступного формування конкрементів та не виявляються у значній частині осіб з холестеровими каменями в жовчному міхурі. Не знаходять повного пояснення причини структурної та мікроструктурної гетерогенності холестерових конкрементів, які мають, як правило, пігментований центр та містять, окрім кристалів ХС, глобулярну речовину. Перенасичення жовчі ХС – необхідна, проте недостатня умова для формування жовчних конкрементів.

Патофізіологія формування жовчних конкрементів включає в себе 3 стадії: насичення, кристалізація та ріст. Найбільш нестабільною є фаза рідких кристалів, коли можливий перехід як в міцелярну фазу, так і в фазу справжніх мікрокристалів. Лабільність фізико-хімічних процесів, що відбуваються в порожнині жовчного міхура, може бути використана для корекції солубілізації ХС в жовчі. Тому в якості кількісного параметру ми обрали коефіцієнт кристалізації  $Q$ , величина якого визначається

відношенням сумарної площі центрів кристалізації  $S(W=0)$  до загальної площі  $S_0$  лазерного зображення досліджуваного зразку жовчі. Це дозволяє виявляти патологічні механізми на рівні саме фази рідких кристалів, коли традиційні індекси літогенності залишаються «німими». Власне цим і зумовлена необхідність комплексної діагностики порушень жовчного гомеостазу у даних категорії пацієнтів.

Результати проведеного дослідження дають нам змогу краще зрозуміти основні ланки патогенезу поєднаної патології, а саме – ХНХ та ЦД. Згідно з результатами проведених досліджень не викликає сумніву той факт, що найбільше порушення усіх видів обміну спостерігається у хворих на ХНХ та ЦД. Це підтверджує теорію про феномен взаємного обтяження. Більш легкі порушення метаболізму в організмі відбуваються у хворих на ізольованій ХНХ.