

**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



відповідно), тоді як пацієнти з легким перебігом гіпотиреозу не увійшли до групи спостереження. У переважній більшості обстежених (45%) тривалість захворювання до включення в дослідження була понад 10 років (18,17±1,12 років), у 16 хворих (30%) гіпотиреоз тривав 6-10 років (8,13±0,40 років), а у 13 обстежених (25%) тривалість гіпотиреозу була менше 5 років (2,96±0,42 років). Слід зазначити, що серед хворих на гіпотиреоз, тривалістю до 5 років, переважали пацієнти з середньотяжким перебігом захворювання (54%), тоді як зі збільшенням тривалості гіпотиреозу зростала частка хворих з тяжким перебігом захворювання – 62,5% хворих на гіпотиреоз, тривалістю 6-10 років, та 87,5% хворих на гіпотиреоз, тривалістю понад 10 років.

Рівень сумарної, ферментативної й неферментативної фібринолітичної активності сечі обстежених (відповідно СФА, ФФА та НФА) визначали за лізисом азофібрину (Simko Ltd., Україна). Одержані дані опрацьовані методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням парного критерію Ст'юдента за програмою «Biostat».

Аналіз змін фібринолізу сечі хворих на гіпотиреоз виявив достовірне зниження СФА сечі (у 1,6 раза,  $P<0,001$ ) за рахунок як неферментативного, так і ферментативного фібринолізу, причому інтенсивність ензиматичного лізису фібрину була у 1,6 раза нижчою за відповідний показник у здорових осіб ( $P<0,001$ ). Структура СФА сечі за гіпотиреозу істотно не порушувалася (пригнічувалася як ФФА, так і НФА). Між тим, зниження фібринолізу сечі було порівняно більшим за гіпотиреозу, тривалістю понад 10 років, ніж на тлі менш тривалого гіпотиреозу. Так, сумарна інтенсивність фібринолізу сечі хворих на гіпотиреоз, тривалістю до 5 років та 6-10 років, була відповідно на 32,3 та 36,4% меншою за показник контролю ( $P<0,001$ ), тоді як за більш тривалого гіпотиреозу СФА сечі була на 38,9% нижчою за відповідний показник контролю ( $P<0,001$ ). НФА сечі за гіпотиреозу, тривалістю до 5 років та 6-10 років, зменшувалася відповідно на 30,4 та 35,7% порівняно із контролем ( $P<0,001$ ) і ще істотніше – на 36,6% – за тривалості гіпотиреозу понад 10 років ( $P<0,001$ ). У 1,5 та 1,6 раза порівняно з показником практично здорових осіб зменшувався ензиматичний лізис фібрину в сечі за гіпотиреозу, тривалістю до 5 років та 6-10 років ( $P<0,001$ ) зі збереженням тенденції до зменшення на тлі гіпотиреозу, тривалістю понад 10 років (відповідно у 1,7 раза,  $P<0,001$ ).

Такі порушення ФА сечі, поряд з метаболічними, гемодинамічними та ін. факторами, безумовно, сприятимуть виникненню і прогресуванню ниркової дисфункції в умовах дефіциту тиреоїдних гормонів, адже збільшення фібринових відкладень в судинах нирок викликає редукцію ниркового кровотоку і розвиток ниркової недостатності. Разом з тим, ФА сечі є комплексним показником і містить як фактори, що надійшли з системного кровотоку при ультрафільтрації крові в клубочках, так і локальні фактори, пов'язані з біохімізмом самої ниркової тканини. Таким чином, поряд із встановленим нами раніше значним зниженням СФА плазми крові за рахунок пригнічення ферментативного плазматичного фібринолізу на тлі гіпотиреозу [Оленович О.А., 2005, 2008, 2010], до розвитку ренальної дисфункції долучається й пригнічення синтезу та вивільнення урокінази в сечу через зниження активності юктагломерулярного апарату нирок і, можливо, вихід із судинного русла інгібіторів фібринолізу через пошкоджені клубочки. За недостатньої функції локального фібринолізу щодо очищення сечових шляхів від згустків фібрину суттєво порушуватиметься функціонування нефронів, що в решті решт призведе до розвитку ниркової недостатності.

Отже, функціональні порушення діяльності нирок у хворих на гіпотиреоз супроводжуються змінами фібринолітичного потенціалу, характер та інтенсивність яких залежать від тривалості захворювання та вираженості патологічного процесу в нирках. Залежні від тяжкості й тривалості гіпотиреозу зміни співвідношення в сечі організменних та місцевих регіонарних фібринолітичних процесів в нирках, супроводжуються пригніченням активності фібринолізу, що сприяє розвитку та прогресуванню гіпотиреоїдної тубулопатії.

**Павлович Л.Б.**

#### **ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ТІВОРТИНУ®**

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

Діабетична полінейропатія – комплекс клінічних і субклінічних синдромів, кожний з яких характеризується дифузним або вогнищевим ураженням периферичних і/або автономних нервових волокон внаслідок цукрового діабету (ЦД). Це одне з найчастіших хронічних ускладнень ЦД, що діагностується майже в половині таких хворих. Клінічні прояви діабетичної полінейропатії (ДПН) досить різноманітні й трапляються в практиці спеціалістів різного профілю.

Обстежено 28 хворих на ЦД 2 типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному центрі. Серед хворих було 18 жінок та 10 чоловіків, вік яких становив від 36 до 65 років. ЦД середнього ступеня тяжкості спостерігався в 22 хворих, у 6 хворих – важкий. 4 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 24 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 2 групи: I група (14 хворих) – пацієнти, які отримували базисну терапію; II група (14 хворих) – хворі, які на фоні базисного лікування отримували Тівортин® (100 мл внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 10 крапель за хвилину за перші 10-15 хв, потім швидкість збільшували до 30 крапель за хвилину). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Дослідження функціонального



стану периферичних нервів проводили методом стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) на апараті Нейро-МПВ-4 (Нейрософт, Росія). Визначали амплітуду М-відповіді периферичних нервів верхніх кінцівок (серединного та ліктьового) шляхом проведення стимуляційної ЕНМГ.

У хворих відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *p.medianus* на 22% порівняно з контролем ( $p<0,05$ ), що свідчить про аксональне ураження периферичних нервів. Амплітуда М-відповіді *p.medianus* після базисного лікування майже не змінилась (на 0,93%); після додаткового призначення Тівортину® відмічалась тенденція до її збільшення на 18,1% ( $p>0,05$ ). У хворих відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *p.ulnaris* на 26,3% порівняно з контролем ( $p>0,05$ ). При проведенні ЕНМГ дослідження в динаміці виявлено, що в хворих I групи відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8%; після додаткового призначення Тівортину® – на 23,5% ( $p<0,05$ ). У пацієнтів, які додатково на тлі базисного лікування отримували тівортин відмічалось вірогідне зростання амплітуди М-відповіді *p.ulnaris* порівняно з хворими до лікування.

Під впливом базисного лікування амплітуда М-відповіді збільшується невірогідно. Після додаткового призначення Тівортину® відмічалось вірогідне збільшення амплітуди М-відповіді в хворих на діабетичну полінейропатію. Подальші дослідження в цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.