

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



МАТЕРІАЛИ

**106-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького колективу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
03, 05, 10 лютого 2025 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2025 році №1005249

Чернівці – 2025

УДК 61(063)
М 34

Матеріали підсумкової 106-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького колективу Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, 03, 05, 10 лютого 2025 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2025. – 450 с. іл.

У збірнику представлені матеріали 106-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького колективу Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, 03, 05, 10 лютого 2025 р.) зі стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Геруш І.В., професорка Годованець О.І., професор Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Батіг В.М.
професор Білоокій В.В.
професор Булик Р.Є.
професор Давиденко І.С.
професор Дейнека С.Є.
професорка Денисенко О.І.
професор Заморський І.І.
професорка Колоскова О.К.
професорка Кравченко О.В.
професорка Пашковська Н.В.
професорка Ткачук С.С.
професорка Тодоріко Л.Д.
професорка Хухліна О.С.
професор Черноус В.О.

ISBN 978-617-519-135-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2025

Ляшук Р.П.
ВПЛИВ ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ ЖІНКИ.
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет

Вступ. Відомо, що захворювання щитоподібної залози (ЩЗ), які супроводжуються тиреоїдною дисфункцією, можуть викликати порушення менструального циклу (МЦ), призвести до зниження фертильності, невиношування вагітності та патології розвитку плода. У жінок при дефіциті тиреоїдних гормонів відбувається зниження гонадотропної функції гіпофіза з розвитком гіперпролактинемії, зниження стероїдогенезу, недостатності лютеїнової фази МЦ. Однією із причин розвитку центрального гіпотиреозу може бути гіперандрогенія. Оскільки гіперандрогенія блокує секрецію ТТГ, то адекватно ТТГ знижується рівень тиреоїдних гормонів. За цих умов активується тиреоліберин, це призводить до порушення МЦ та репродукції.

Хвора Н., 29 років, замужем 5 років. Скаржилася на безплідність, порушення МЦ, зниження працездатності, пам'яті, надмірну волосатість.

Об'єктивно. Ріст 165 см, маса тіла – 70 кг, статура фемінна. Шкірні покриви злегка пігментовані, гірсутизм II ст. за шкалою Феррімена-Голдвеля. ЩЗ не пальпується. Серцева діяльність ритмічна, пульс 72/хв, АТ – 130/80 мм рт. ст. Дихання везикулярне. Печінка – на 1 см нижче реберної дуги.

Гінеколог: молочні залози інфантильні, ущільнень не виявлено, при натискуванні на ареоли із сосків виділяється краплями молочної рідини. Клітор гіпертрофований, малі соромітні губи гіпоплазовані. Матка і додатки без особл. Базальна температура тура – розтягнена I і скорочена II фаза циклу.

Дані лабораторно-інструментального обстеження. Гормоникрові: ТТГ – 0,15 МО/мл (норма 0,4 – 4,2), Т4 вільний – 0,35 нг/дл (норма 0,70-1,48), пролактин – 32,1 нг/мл (норма 2,58-18,12), тестостерон вільний – 12,3 нг/дл (норма < 2,0), дегідроепіандростерон С – 746 мкг/дл (норма 95,8 – 511,7), 17 – гідроксипрогестерон – 103,9 нг/мл (норма < 2,0). УЗД: щитоподібна залоза нормальних розмірів і структури; яєчники – об'єм до 6 см³, фолікули різного ступеня зрілості, матка недорозвинена. КТ: надниркові залози звичайної форми, помірна двобічна гіперплазія.

Діагноз: аденогенітальний синдром, класичний варіант; вторинний гіпотиреоз, середньої тяжкості. Первинна безплідність.

Лікування: лівотироксин 75 мкг/добу у зв'язку з гіпотиреозом. Для корекції гормональної функції надниркових залоз – преднізолон 5 мг х 2/добу, для зменшення гірсутизму – діане-35 по схемі 24/7. Через 2,5 міс. лікування зменшилась галакторея, покращилася пам'ять, появилася тенденція до нормалізації МЦ. Спостереження продовжується.

Висновки. При порушеннях репродуктивної функції у жінок фертильного віку слід, крім визначення рівня андрогенів у крові, оцінювати тиреоїдний статус і, за необхідності, призначати відповідну терапію. Розглянуті питання потребують подальшого поглибленого вивчення, оскільки відкриваються принципово нові перспективи в лікуванні порушень функціонування репродуктивної системи жіночого організму.

Маслянюк В.А.
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МОНОТЕРАПІЇ ЛЕВОТИРОКСИНОМ ТА
ЛЕВОТИРОКСИНОМ З ВІТАМІНОМ D У ХВОРИХ НА АУТОІМУННИЙ
ТИРЕОЇДИТ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет

Вступ. Аутоімунний тиреоїдит (АІТ) – це аутоімунне захворювання, яке характеризується утворенням аутоантитіл до тканини щитовидної залози (ЩЗ), з подальшим

зниженням її функції. На даний час дискутується застосування препаратів йоду у хворих на аутоімунний тиреоїдит та субклінічний гіпотиреоз. Препарати, які застосовуються (гормони щитовидної залози, імуномодулятори та ін.), малоефективні і мають незначний вплив на аутоімунний процес. Збільшення уваги до застосування у комплексній терапії нетрадиційних допоміжних засобів обумовлено їхньою здатністю позитивно впливати на ЩЗ. З цією метою використовуються перестач білий, ламінарія, родіола рожева та ін., що дає можливість безпечно створювати умови для досягнення компенсації гіпофункції ЩЗ.

Інформація в літературних джерелах про ефективність застосування вітаміну D при захворюваннях щитовидної залози (Ю.В. Булдигіна і співавт, 2021; Socolova L.K., et al, 2021) дає підстави для вивчення його ефективності у комплексній терапії аутоімунного тиреоїдиту, який супроводжується субклінічним гіпотиреозом.

Мета дослідження. Порівняти ефективність монотерапії АІТ із застосуванням левотироксину та комбінованої терапії левотироксином з вітаміном D.

Матеріал і методи дослідження. У проведені дослідження були включені пацієнтки з аутоімунним тиреоїдитом (гіпертрофічна форма) та рівнем тиреотропного гормону (ТТГ) вище 8,0 МО/мл, титром антитіл до тиреопероксидази (АТТПО) вище 300,0 МО/л. Левотироксин призначали в орієнтовній дозі 1мкг/кг/добу. Вітамін D у дозі 20000 ОД 1 раз на тиждень.

Результати дослідження. Ефективність терапії оцінили за результатами обстеження 36 пацієнток, з яких 12 увійшли в основну групу і 24 - у контрольну, де лікування проводилось препаратом левотироксину. Середній вік дорівнював 34 (23,0; 45,0) роки.

Проведене дослідження показало, що титр антитіл до тиреопероксидази на початку лікування у контрольній групі становив 437 (196; 718), а в основній - 415 (210; 620). Рівень ТТГ становив 10,2 (8,0; 12,4) та 9,6 (4,3; 14,9) МО/мл відповідно. По завершенні 6-ти місячного періоду лікування титр АТТПО в контрольній групі дорівнював 385 (147; 623) та в основній 359 (156; 562). Рівень тиреотропного гормону гормону 3,64 (2,10; 5,18) та 3,16 (1,84; 5,02) відповідно.

Таким чином, застосування левотироксину у хворих на АІТ впродовж 6-ти місяців у дозі 1 мкг/кг/добу призводить до зменшення титру антитіл до ТПО на 11,9%. Комбінована терапія левотироксином та вітаміном D знизил титр антитіл до ТПО на 13,5%. Рівень ТТГ у основній групі знизився на 35,0%, а у контрольній – на 32,8%.

Висновки. За результатами дослідження зроблено висновок, що застосування комплексної терапії левотироксином та вітаміном D у хворих на аутоімунний тиреоїдит з субклінічним гіпотиреозом більш ефективно впливає на зниження рівня антитиреоїдних антитіл та в меншій мірі на нормалізацію рівня тиреотропного гормону.