

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

**КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ, АЛЕРГОЛОГІЇ ТА
ЕНДОКРИНОЛОГІЇ**

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАБЕТОЛОГІЇ

**Матеріали науково-практичної інтернет-конференції
10-12 червня, 2015**



• м. Чернівці, Україна, 2015

Буковинський державний медичний університет
Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Матеріали
науково-практичної інтернет-конференції

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАБЕТОЛОГІЇ

10-12 червня, 2015
м.Чернівці

м.Чернівці

УДК 616.379 – 008.64(063)
ББК 54.15 я 434
С 85

Актуальні питання діабетології // Матеріали науково-практичної інтернет-конференції. – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 102с.

У збірнику представлено матеріали науково-практичної інтернет-конференції «Актуальні питання діабетології» (Чернівці, 10-12.06.2015р.) зі стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним питанням діабетології. Розглянуті сучасні аспекти епідеміології та патогенезу, імунопатології цукрового діабету, питання сучасних можливостей діагностики й лікування цукрового діабету та його ускладнень, проблеми цукрового діабету на тлі захворювань внутрішніх органів, хірургічні та психо-соціальні аспекти діабетології.

Загальна редакція – доктор медичних наук, професор Пашковська Н.В.
Редактор – кандидат медичних наук, доцент Оленович О.А.

© Буковинський державний медичний
університет, 2015

Ляшук Р.П., Ляшук П.М.	
Цукровий діабет, ожиріння, метаболічний синдром: сучасний стан проблеми	
Diabetes mellitus, obesity, metabolic syndrome: modern state of the problem.....	56
Маслянко В.А.	
Нервова провідність у хворих на діабетичну полінейропатію	
Nerve conduction of patients with diabetic polyneuropathy.....	57
Маслянко В.А.	
Показники антиоксидантної системи крові у хворих на діабетичну полінейропатію	
Antioxidant blood parameters in patients with diabetic polyneuropathy.....	58
Маслянко В.А.	
Результати скринінгу гестаційного діабету серед жінок з надлишковою масою тіла та ожирінням	
Results of gestational diabetes screening among overweight and obese women.....	59
Оленович О.А., Ленковська Г.С., Чорна О.О., Трофіменко О.В.	
Особливості змін фібринолітичної активності сечі у хворих на цукровий діабет типу 1	
Peculiarities of urine fibrinolytic activity in patients with diabetes mellitus type 1.....	60
Павлович Л.Б.	
Вміст відновленого глутатіону в еритроцитах крові хворих з діабетичною полінейропатією	
Glutathione content of red blood cells in patients with diabetic polyneuropathy.....	62
Павлович Л.Б., Білоус І.І.	
Комплексне лікування хворих з діабетичною гепатопатією	
Complex treatment of patients with diabetic hepatopathy.....	64
Павлович Л.Б., Білоус І.І.	
Корекція дисліпідемії у хворих на цукровий діабет	
Dyslipidemia correction of patients with diabetes mellitus.....	65
Павлович Л.Б., Білоус І.І.	
Лікування діабетичної гепатопатії	
Treatment of diabetic hepatopathy.....	66
Павлович Л.Б., Білоус І.І.	
Лікування порушень мікробіоценозу товстої кишки у хворих на цукровий діабет	
Treatment of large intestinal microbiota disturbances in patients with diabetes mellitus.....	67

Матеріал і методи. Нами продовжене дослідження з проведенням скринінгового тестування вагітних жительок м.Чернівці на діагностику цукрового діабету із застосуванням трьохгодинного глюкозотолерантного тесту та визначення глікозильованого гемоглобіну.

Результати. З 390 скринінгпозитивних жінок 79 (20,26%) мали надлишкову масу тіла, а в 23 (5,89%) діагностовано ожиріння. За результатами трьохгодинного перорального діагностичного тесту толерантності до глюкози гестаційний цукровий діабет діагностовано в 30 (7,69%) вагітних. Серед вагітних із гестаційним діабетом 11 (37,0%) мали надлишкову масу тіла, а 12 (40,0%) – ожиріння, у 7 (23,0%) індекс маси тіла (ІМТ) був у межах норми. Рівень глікозильованого гемоглобіну у вагітних з надлишковою масою тіла та ожирінням дорівнював 6,6%, а в жінок із нормальним індексом маси тіла – 5,1%.

Висновок. Проведене дослідження показало, що надлишкове накопичення жирової тканини у вагітних внаслідок дисбалансу споживання та втрати енергії підвищує ризик виникнення гестаційного цукрового діабету.

Визначення рівня глікозильованого гемоглобіну одночасно з проведенням трьохгодинного глюкозотолерантного тесту підвищує ефективність діагностики гестаційного діабету.

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 1

Peculiarities of urine fibrinolytic activity in patients with diabetes mellitus type 1

Оленович О.А., Ленковська Г.С.*, Чорна О.О.*, Трофіменко О.В.**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна,
Чернівецький обласний ендокринологічний центр, м.Чернівці, Україна*,
ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги», м.Чернівці, Україна***

Вступ. Діабетична нефропатія (ДН) – одне з найбільш тяжких ускладнень цукрового діабету (ЦД), що визначає прогноз і тривалість життя хворих. Причини й умови виникнення ДН, особливості проявів на ранніх етапах захворювання є предметом прицільної уваги спеціалістів.

Уповільнення темпів розвитку ДН є актуальною проблемою сьогодення, що залежить від своєчасної її діагностики. Проблеми раннього виявлення ДН обумовлена тим, що перші клінічні ознаки патологічного процесу в нирках з'являються лише на IV стадії розвитку ДН, отже перші III стадії перебігають безсимптомно та клінічно не виявляються. Найбільш раннім методом діагностики доклінічної стадії ДН є дослідження мікроальбумінурії (МАУ) [Дедов И.И., Шестакова М.В., 2000]. Разом з тим, навіть за медикаментозної корекції пацієнти з МАУ характеризуються високим ризиком серцево-судинних ускладнень [Арутюнов Г.П., Оганезова Л.Г., 2009]. Вивчення механізмів розвитку захворювання і виявлення більш

ранніх ознак ниркової дисфункції може збільшити ефективність профілактики нефропатії.

Дестабілізація системи гемокоагуляції та фібринолізу, поряд з іншими факторами, сприяє прогресуванню ниркових дисфункцій, впливаючи таким чином на обмінні процеси в організмі, які за умов ЦД і без того зазнають істотних змін. Водночас, функціональний стан нирок має значний вплив на вміст у крові та сечі компонентів згортаючої та фібринолітичної систем організму. Факт взаємного впливу вказаних процесів є підставою для вивчення їх особливостей на тлі різних типів ЦД з метою пошуку нових патогенетичних характеристик та маркерів прогресування.

З огляду на це, **мета** нашого дослідження полягала в з'ясуванні особливостей фібринолітичної активності сечі у хворих на ЦД типу 1.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням знаходилось 11 хворих на ЦД типу 1 (8 жінок та 3 чоловіки – 73 та 27% відповідно), віком від 23 до 70 років (середній вік – $42,0 \pm 3,58$ років), та 10 практично здорових осіб, що увійшли до групи порівняння. Переважна більшість обстежених хворих відносилась до вікової групи 41-50 років – 37%, значною була також частка хворих у віці 31-40 та 21-30 років – 27% та 18% відповідно.

Діагноз захворювання та його тяжкість верифікували на підставі чинних національних та міжнародних регламентувальних документів. У всіх обстежених хворих встановлена тяжка форма захворювання в стадії субкомпенсації. У 2 (18%) обстежених тривалість захворювання до включення в дослідження була менше п'яти років, у 5 (45%) осіб діабет тривав 6-10 років, а в 4 (37%) осіб діабет тривав понад 10 років. На підставі результатів загальноприйнятих клінічних методів дослідження ДН I-II стадії встановлено у 8 (73%) обстежених хворих, у решти хворих ознак розвитку ДН загальноклінічними методами виявлено не було.

Рівень сумарної, ферментативної й неферментативної фібринолітичної активності сечі обстежених (відповідно СФА, ФФА та НФА) визначали за лізисом азофібрину (Simko Ltd., Україна). Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати. Аналіз змін фібринолітичної активності сечі хворих на ЦД типу 1 виявив достовірне зниження СФА сечі (у 1,6 раза, $P < 0,01$) переважно за рахунок ферментативного фібринолізу, інтенсивність якого була у 2,1 раза нижчою за відповідний показник здорових осіб ($P < 0,001$), тоді як неензиматичний лізис фібрину практично не відрізнявся від рівня контролю ($P > 0,6$). Хоча в структурі СФА сечі частка неферментативного та ферментативного фібринолізу була практично однаковою (51 та 49%), інтенсивність останнього була достовірною меншою за відповідний показник контролю.

Зниження фібринолітичної активності сечі на тлі діабетичних ренальних дисфункцій пояснюється пошкодженням проксимального відділу нефрону і, можливо, функціональним зниженням активності юктагломерулярного апарату нирки, де синтезується урокіназа – основний компонент фібринолітичної системи нирок, активатор плазміногену, який слугує фактором надійності локального гемостазу, регулює в'язкість сечі,

прискорює уродинаміку, визначає процеси клубочкової фільтрації. Зниження урокіназної активності сечі за ЦД супроводжується гальмуванням локального фібринолізу й сприяє відкладенню фібрину в мікросудинному руслі нирок. Крім того, до розвитку уротромбозу долучається й виявлений у хворих на ЦД дефіцит активності антитромбіну III, який втрачає свої функціональні властивості в результаті неферментативного глікозилювання. Останнє знижує також чутливість самого фібрину до розщеплення плазміном із наступним його накопиченням у гломерулярних судинах, перетворенням на матрицю для розвитку сполучної тканини. Загрози виражених тромботичних ускладнень в мікросудинному руслі нирок, ймовірно, перешкоджає швидке видалення утворених згустків фібрину прискореним кровоплином за умов гіперфільтраційного режиму їх функціонування на ранніх стадіях розвитку ЦД. Проте, тривале збільшення фібринових відкладень у судинах нирок викликає редукцію ниркового кровотоку. За недостатньої функції локального фібринолізу щодо очищення сечових шляхів від згустків фібрину суттєво порушуватиметься функціонування нефронів, що, у решті решт, призведе до розвитку ниркової недостатності. Оскільки по мірі розвитку останньої зниження активності фібринолітичних ферментів сечі триватиме, патологічний процес у нирках поглиблюватиметься, супроводжуючись незворотнім пошкодженням тканини нирок і прогресуванням ренальних дисфункцій.

Висновок. У хворих на цукровий діабет типу 1, ускладнений діабетичною нефропатією I-II стадії, відбувається вірогідне зниження фібринолітичної активності сечі переважно за рахунок ферментативного фібринолізу що дозволяє вважати даний показник маркером початку порушень діяльності нирок на доклінічному етапі їх розвитку і використовувати для ранньої діагностики діабетичного ураження нирок.

ВМІСТ ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

Glutathione content of red blood cells in patients with diabetic polyneuropathy

Павлович Л.Б.

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна*

Вступ. В останні роки спостерігається посилена увага з боку науковців та клініцистів до питань вивчення етіології та патогенезу діабетичної полінейропатії (ДПН). Механізми, які лежать в основі розвитку ДПН, до кінця не вивчені, однак встановлено, що велику роль відіграє оксидантний стрес та порушення метаболізму ω -жирних кислот. Активність власної антиоксидантної системи (АОС) організму при цукровому діабеті (ЦД) знижена, що, можливо, пов'язано з генетичними факторами. Це призводить до порушення балансу анти- та прооксидантних систем на користь останніх.

АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК:

Абрамова Н.О.	35	Паліброда Н.М.	68,69
Акентьев С.О.	37,38	Патратій М.В.	68,69
Безрук Т.О.	36	Пашковська Н.В.	8,35
Березова М.С.	37,38	Пашковський В.М.	8
Бесединська О.В.	39	Петринич О.А.	70
Беседінський В.І.	39	Пішак В.П.	72
Білоус І.І.	41,43,64,65,66,67	Попадюк І.М.	37,38
Гарас М.Н.	45	Ризничук М.О.	74,76,77
Дмитрук В.П.	74,76,77	Ротар С.С.	91
Ілюшина А.А.	46,54	Сафонова О.В.	79
Казанцева Т.В.	47	Сорокман Т.В.	80,82
Каспрук Н.М.	49,51	Сулига І.Б.	79
Костів М.І.	74,76,77	Суслик Г.І.	84
Костицька І.О.	53	Трофіменко О.В.	60
Крецу Т.М.	74,76,77	Урбанович А.М.	83,84
Ленковська Г.С.	60	Чорна О.О.	60
Лищук О.З.	84	Шаповал О.А.	53
Ляшук П.М.	54,56	Шлик О.Г.	80,82
Ляшук Р.П.	54,56	Шоріков Є.І.	86,89
Маслянюк В.А.	57,58,59	Шорікова Є.І.	86,89
Мельник Л.М.	54	Юрценюк О.С.	91
Олексюк С.І.	69	Abramova N.O.	94
Оленович О.А.	60	Vogutska N.K.	95
Павлович Л.Б.	43,62,64,65,66,67	Olenovych O.A.	97,99