

**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



Пашковський В.М.

**ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ КРОВІ
У ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ З КЛІНІЧНО-НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ
У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ПОЛІНЕЙРОПАТІЮ**

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

За даними ВООЗ цукровий діабет (ЦД) скорочує тривалість життя і збільшує смертність в 2-3 рази. Саме тому ЦД визнано неінфекційною епідемією XXI століття. Одним із найбільш тяжких та розповсюджених ускладнень ЦД типу 2 є дистальна симетрична полінейропатія (ДСПН), яка розвивається внаслідок порушення структурно-функціонального стану та метаболічного дисбалансу в периферичних нервах.

Метою дослідження було встановлення взаємозв'язку між показниками про- та антиоксидантної систем крові та електронейроміографічних параметрами у хворих на дистальну симетричну полінейропатію на тлі цукрового діабету типу 2.

Обстежено 80 хворих на ЦД типу 2 (середній вік - $55,6 \pm 2,78$ року), які перебували на лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі та 20 практично здорових осіб (ПЗО), що склали контрольну групу. Ступінь прояву оксидантного стресу оцінювали за вмістом малонового альдегіду (МА) у плазмі крові та еритроцитах, відновленого глутатіону (Г-SH). Стан системи антиоксидантного захисту аналізували за активністю каталази (КАТ) та глутатіонпероксидази (ГП). Всім пацієнтам здійснювалося неврологічне обстеження за шкалами Невропатичного Симптоматичного Розрахунку (НСР), Невропатичного Дисфункціонального Розрахунку (НДР). У 24 (30,0%) пацієнтів діагностовано початкові прояви ДСПН, у 42 (52,5%) хворих – помірний ступінь та у 14 (17,5%) хворих – виражений ступінь ДСПН. Проводилось електронейроміографічне (ЕНМГ) обстеження, при цьому вивчали: амплітуду потенціалів максимальної рухової відповіді, швидкість проведення збудження (ШПЗ). Показники малонового альдегіду (МА) у плазмі крові та еритроцитах вірогідно змінювалися у порівнянні з ПЗО: у хворих з легким ступенем тяжкості ДСПН спостерігали вірогідне підвищення МА у плазмі крові на 44,8% та у еритроцитах на 53,4%, у пацієнтів із середнім ступенем ДСПН – на 52,3% та 50,1%, та у хворих з тяжким ступенем ДСПН – на 58,4% та 54,9% відповідно ($P < 0,05$). Стан антиоксидантного захисту визначали за активністю глутатіонпероксидази (ГП) та каталази (КАТ). У більшості хворих з ДСПН (79,4%) активність ГП виявилася в 1,5 рази вищою за контроль, у 15,2% – наближалася до контрольних значень, і тільки у 3,1% була нижче за показники ПЗО. Рівень Г-SH проградієнтно зменшувався на 21,7% у хворих з легким ступенем, 37,9% з середнім та 45,2% з тяжким ступенем ДСПН ($p < 0,05$). Проведено клінічно-електронейроміографічне дослідження хворих, зокрема ЕНМГ-тестування функції сенсорних та моторних нервів залежно від ступеня тяжкості ДСПН. У пацієнтів з початковими проявами ДСПН реєструвалося помірно виражені ураження сенсорних волокон ЕНМГ ($p < 0,05$). У групі пацієнтів із середнім ступенем тяжкості ДСПН спостерігалось прогресування явищ аксонопатії та мієлінопатії, що проявлялося зниження амплітуди дистальної моторної відповіді на 36,6%; ШПЗм зменшувалася на 25,2% ($p < 0,05$). Значне зниження амплітуди моторної відповіді на 55,7% ($p < 0,05$) та ШПЗ руховими волокнами нервів на 31,6% ($p < 0,05$) реєструвалося у хворих з вираженим ступенем ДСПН.

Отже, хворих на дистальну симетричну полінейропатію на тлі ЦД типу 2 відмічається виражена активація ПОЛ, що підтверджується збільшенням вмісту малонового альдегіду, рівень якого зростає з прогресуванням ураження периферичних нервів та зниження активності антиоксидантної системи. Виявлені кореляційні зв'язки між нейрофізіологічними параметрами та значеннями антиоксидантного захисту і показниками ПОЛ вказує на те, що підвищення інтенсивності вільнорадикальних процесів є важливою патогенетичною ланкою у розвитку аксонально-дем'єлінізуючого ураження периферичних нервів при діабетичній полінейропатії.