



Продовження таблиці

| 2. Госпіталізація | | |
|--|--|--|
| <p>1. За умов незначних проявів та уважного спостереження лікування пієлонефриту під час вагітності може здійснюватись амбулаторно. 2. Госпіталізація до 20 тижня вагітності здійснюється до нефрологічного або терапевтичного стаціонару. Після 20 тижня вагітності – до акушерського стаціонару.</p> | <p>1. Лікування пієлонефриту під час вагітності може здійснюватись амбулаторно, за умов незначних клінічних проявів та уважного спостереження. (Рівень доказовості А) (КН IV.1)</p> | <p>Оцінити важкість перебігу пієлонефриту та визначити необхідність госпіталізації до спеціалізованого стаціонару.</p> |
| 3. Діагностика | | |
| <p>Своєчасна діагностика і лікування пієлонефриту дозволяє знизити частоту передчасних пологів та народження немовлят з малою масою тіла.</p> | <p>1. У вагітної жінки без клінічних ознак ІСС бактеріурія вважається значущою при отриманні росту бактеріальних культур у сечі $\geq 10^5$ КУО/мл, в двох послідовних зразках або в одній порції сечі, отриманій за допомогою катетеру. (Рівень доказовості А) (КН IV.1) 2. У вагітної жінки з симптомами ІСС діагностично значущою є бактеріурія $\geq 10^4$ КУО/мл. (Рівень доказовості В) (КН IV.1) 3. За необхідності додаткового обстеження, з метою виключення анатомічних чи функціональних порушень, у вагітних повинні використовуватись УЗД та/або МРТ (щоб уникнути радіаційного ризику для плоду). (Рівень доказовості В) (КН IV.4.1)</p> | <ul style="list-style-type: none"> – збір анамнезу (виключення рецидивуючої ІСС до вагітності); – фізикальне дослідження; – ЗАС; – Бакпосів сечі; – УЗД нирок; – МРТ (за необхідністю); – За наявності показань - консультація уролога. |
| 4. Лікування | | |
| <p>Антибактеріальне лікування пієлонефриту у вагітних є обов'язковим</p> | <p>Оптимальним вважається 14-денний курс. (Рівень доказовості С) (КН IV.4)</p> | <p>1. Призначення одного з наступних антибактеріальних лікарських засобів: цефтріаксон, азтреонам, піперацилін-газобактам, пefепім, іміпенем-циластатин, ампіцилін+, гентаміцин. 2. Після завершення лікування, через 10-14 діб, переконатись у ерадикації збудників.</p> |
| 5. Виписка з рекомендаціями на післягоспітальний період | | |
| <p>Вагітні з пієлонефритом вимагають комплексного диспансерного спостереження протягом вагітності та післяпологового періоду.</p> | <p>Після закінчення антибактеріального лікування обов'язковим є підтвердження ерадикації збудника за допомогою бакпосіву сечі. (Рівень доказовості А) (КН IV.4)</p> | <p>1. Диспансерне спостереження повинно здійснюватись нефрологом і акушером-гінекологом. 2. У разі появи клінічних ознак ІСС – бакпосів сечі та ЗАС.</p> |

Безрук Т.О., Безрук В.В.*

СТАНДАРТИ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДІАБЕТИЧНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

*Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини**

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) і Міжнародна діабетична федерація визначили цукровий діабет (ЦД) як епідемічне хронічне захворювання неінфекційної етіології (Whiting DR, Guariguata L, Weil C et al., 2011). Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія (АГ) є причиною підвищеного АТ у 5-10% хворих на АГ. Поширеність АГ у осіб з цукровим діабетом 1 та 2 типу з діабетичною нефропатією складає від 70 до 100%. (Свіщенко ЄП, Багрій АЕ, Єна ЛМ та ін., 2014). Розвиток мікросудинних ускладнень ЦД, зокрема діабетичної нефропатії (ДН) не лише впливає на якість життя, але й істотно знижує середню тривалість життя хворих. Виявлення цих ускладнень на ранніх стадіях належить до важливих завдань як із позицій їх профілактики, так і сприятливішого прогнозу (Eiboudwarej O, Hojjat H et al., 2011; Хуторська ЛА, 2012).

Діабетична нефропатія – класичне мікросудинне ускладнення цукрового діабету 1 та 2 типу з переважним ураженням гломерулярного апарату та тубулоінтерстиційними порушеннями, при цьому слід наголосити, що морфологічна картина нирок при діабетичній нефропатії у осіб з діабетом 1 та 2 типів має суттєві відмінності.

Клінічно ДН характеризується протеїнурією, прогресуючим зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), особливо при значній протеїнурії, розвитком та прогресуванням АГ. Суттєве значення у розвитку АГ при діабетичній нефропатії надається гіперглікемії. Всім хворим на ЦД рекомендується ретельний контроль та самоконтроль АТ. У осіб з цукровим діабетом 1 та 2 типу при відсутності анамнестичних та клінічних ознак ураження нирок обов'язковим є регулярний (не рідше 1 разу на рік) контроль загального аналізу сечі. При відсутності змін у таких аналізах - щорічне визначення мікроальбумінурії. Необхідним є регулярний контроль рівня креатиніну крові з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації. Доцільним є ультразвукове дослідження нирок (розміри, структура) в динаміці. Прижиттєве морфологічне обстеження



нирок (біопсія) проводиться рідше, ніж у хворих з гломерулонефритом (ГН), переважно з метою виключення інших, не пов'язаних з діабетом, варіантів ниркового ураження (наприклад, швидко прогресуючого та півмісячного ГН).

Основною метою медикаментозної корекції АТ у хворих на діабетичну нефропатію є зниження АТ <130/80 мм рт. ст., а у хворих з протеїнурією, що перевищує 1 мг/добу, <125/75 мм рт. ст., особлива роль відводиться корекції гіперглікемії з досягненням цільового рівня глікозильованого гемоглобіну.

Аналіз доказової бази свідчить про те, що своєчасна діагностика, проведення заходів первинної та вторинної профілактики ЦД, своєчасне призначення адекватної медикаментозної терапії знижує ризик виникнення ускладнень – ДН, сприяє поліпшенню якості життя та збереженню працездатності пацієнта.

Білецький С.В., Бойко В.В., Петринич О.А., Багрій В.М., Казанцева Т.В.
СТАН ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ТА ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У
ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II-III СТАДІЙ З КОМОРБІДНОЮ ІШЕМІЧНОЮ
ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Кафедра сімейної медицини

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було вивчити показники ліпідного обміну та оксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II-III ст. коморбідну з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Обстежено 141 хворого на ГХ II-III ст. I-3 ступенів помірного, високого та дуже високого ризику, із них 111 – в поєднанні зі стабільною ІХС. Групу контролю склали 26 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю. В крові визначали вміст загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), триацилгліцеролів (ТГ); маркери оксидативного стресу: вміст вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – концентрацію малонового альдегіду (МА) в сироватці крові та еритроцитах, концентрацію глутатіону відновленого (ГВ), глутатіонпероксидази (ГП), каталази (КТ). Статистична обробка результатів дослідження проводилася шляхом визначення середніх арифметичних величин (М) та стандартної похибки (m). Перевірку розподілу вибірок на нормальність здійснювали за критерієм Шапіро-Уїлко. Вірогідність змін в разі нормального розподілу у вибірках визначали за критерієм Стьюдента, в інших випадках застосовували критерій Уїлкоксона. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при $p < 0,05$.

Аналіз отриманих даних свідчить, що показники ліпідного обміну, ПОЛ, АОЗ у хворих на ГХ II ст. суттєво відрізняються від показників практично здорових осіб. Встановлено достовірне зростання концентрації ЗХС ($5,09 \pm 0,27$ ммоль/л, у здорових – $4,09 \pm 0,23$ ммоль/л; $p < 0,05$), ТГ ($1,71 \pm 0,16$ ммоль/л та $1,14 \pm 0,07$ ммоль/л відповідно; $p < 0,05$), ХС ЛПНЩ ($3,47 \pm 0,30$ ммоль/л та $2,48 \pm 0,08$ ммоль/л; $p < 0,05$), вмісту МА плазми ($4,88 \pm 0,25$ мкмоль/л та $2,49 \pm 0,26$ мкмоль/л; $p < 0,05$) та еритроцитів ($8,87 \pm 0,34$ мкмоль/л та $6,69 \pm 0,37$ мкмоль/л; $p < 0,05$), зниження концентрації ХС ЛПВЩ ($1,12 \pm 0,06$ ммоль/л та $1,39 \pm 0,03$ ммоль/л відповідно; $p < 0,05$). Зростання вмісту продуктів ПОЛ супроводжувалося пригніченням АОЗ. Вміст ГВ був достовірно нижчим порівняно з контрольною групою ($0,68 \pm 0,02$ ммоль/л та $0,86 \pm 0,04$ ммоль/л відповідно; $p < 0,05$). З боку ферментативної ланки АОЗ виявлено зниження активності ГП, КТ ($p < 0,05$).

При поєднанні ГХ II-III ст. з ІХС спостерігали більш виражені зміни з боку ліпідного обміну, показників ПОЛ і АОЗ. Концентрація ЗХС у хворих виявилася достовірно підвищеною не тільки в порівнянні зі здоровими ($4,09 \pm 0,23$ ммоль/л – у здорових; $5,97 \pm 0,27$ ммоль/л – ГХ II ст. + ІХС; $6,24 \pm 0,29$ ммоль/л – ГХ III ст. + ІХС), але і з хворими на ГХ II ст. без ІХС ($5,09 \pm 0,27$ ммоль/л). Зміст ХС ЛПВЩ було достовірно знижено порівняно з контролем, а ХС ЛПНЩ – підвищено у всіх хворих на ГХ в поєднанні з ІХС, а при ГХ III ст. + ІХС – і в порівнянні з ГХ II ст. Вміст МА плазми та еритроцитів у пацієнтів на ГХ II-III ст. у поєднанні з ІХС вірогідно перевищував показники контролю, а при ГХ III ст. + ІХС – також при ГХ II ст. Встановлено підвищення активності ГП і КТ.

Отже, у пацієнтів з ГХ II ст. встановлено вірогідне порушення ліпідного обміну, зростання в крові вмісту продуктів ПОЛ, пригнічення системи АОЗ. Поєднаний перебіг ГХ II-III ст. та ІХС характеризується більш суттєвими порушеннями ліпідного обміну, більш вираженою активацією процесів ПОЛ.

Білоока Ю.В., Білоока І.О.*, Вівсьянник В.В., Гретчин В.М.*, Вишневецька Л.Т.****
ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ДРУГОГО ТИПУ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ
СЕРЦЯ

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

*ОКУ «Чернівецький обласний ендокринологічний центр», м. Чернівці**

*ОКУ «Обласна клінічна лікарня», м. Чернівці***

Цукровий діабет другого типу значно ускладнює перебіг ішемічної хвороби серця (ІХС). Лікування таких хворих завжди є серйозним завданням.

Метою дослідження було вивчити вплив аторвастатину (Лівостор 20мг) на динаміку показників ліпідного обміну у хворих на цукровий діабет другого типу з ІХС.