

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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 Кравченко О.В.

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.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



Основним патогенетичним механізмом розвитку ЦД-2 у літніх людей є вікове зниження толерантності до глюкози, зумовлене інсулінорезистентністю (надмірна маса тіла, низька фізична активність і детренованість, гормональний дисбаланс, зниження активності тирозинкінази рецепторів інсуліну в м'язовій тканині, різномірні метаболічні порушення, прийом різних фармпрепаратів [В.І.Паньків, 2013]).

У цієї категорії осіб поява та розвиток ЦД-2 відбувається на тлі патофізіологічних змін, властивих літньому вікові. При фізіологічному старінні порушення вуглеводного обміну змінює функціональний стан ендотелію та реологічні властивості крові [О.В.Коркушко, В.Б.Шатило, 2014]. Такі пацієнти, як правило, з поліорганною патологією і не звертають уваги на ранні прояви захворювання. Часто діагноз недуги констатується тоді, коли в пацієнта вже розвинулися незворотні ускладнення. Це є наслідком того, що гіперглікемія протягом тривалого часу може бути прихованою, а всетравмуючий феномен глюкозотоксичності робить свою справу.

У Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі знаходиться на обліку 35575 хворих на ЦД-2, із них вперше виявлено у 2014 р. – 2610 осіб. На інсулінотерапії знаходиться 3720 пацієнтів. Ускладнення діабету верифіковано у 90% хворих, найчастіше трапляються ангіотатії нижніх кінцівок і невропатія (до 43% обстежених), ретинопатія – у 27%, рідше – нефропатія (у 10%) та катаракта, діабетична стопа і гангрена (разом до 10%).

Діагностика діабету в осіб літнього віку утруднена не лише через стерту клінічну картину захворювання, а й унаслідок особливостей лабораторної діагностики (відсутність гіперглікемії натще в 60% хворих, підвищення ниркового порогу для глюкози). Тому розпізнавання недуги має базуватися на результатах 4-х показників: рівень глікемії натще, постпрандіальна глікемія, порушення толерантності до глюкози та рівень глікозильованого гемоглобіну крові. Найбільш надійним діагностичним тестом є постпрандіальна глікемія, яка в нормі підвищується на 0,5 ммоль/л кожне десятиліття після 50-річного віку. Нирковий поріг глюкозурії після 65-70 років змінюється від 10 до 12-13 ммоль/л.

Клінічний досвід переконливо свідчить, що у таких пацієнтів з багаторічним ЦД-2 трудно добитися повної компенсації вуглеводного обміну без ризику виникнення серйозних наслідків гіпоглікемічних реакцій, особливо при інсулінотерапії. На відміну від пацієнтів молодого і середнього віку, у літніх людей провідними ознаками гіпоглікемії є не автономні прояви (тахікардія, тремор, відчуття голоду та ін.), а такі, як загальна слабкість, зниження гостроти зору, сплутаність свідомості, іноді «незрозуміла» її втрата, порушення координації рухів та орієнтації. За втрати свідомості діагностична диференціація необхідна, в першу чергу, між гострим порушенням мозкового кровообігу і гіпоглікемічною комою [П.М.Ляшук, 2002]. Доречно відмітити у них і можливість синдрому стереотипності сповідниць, що бувають при нічній гіпоглікемії [И.И.Никберг, 2012].

Важливо також наголосити, що гіпоглікемічні стани можуть виникати за відносно швидкого (протягом 1-2 години) зниження глікемії не до класичних 3,5 і менше, а до 6-8 ммоль/л, а також за нормального постпрандіального рівня глюкози. На цю особливість звернули увагу А.С.Єфімов, И.И.Никберг (1977). На залежність гострих епізодів порушення діяльності серцево-судинної системи від різких перепадів рівня глікемії вказують й інші дослідники, зокрема С. Dezhou (2003).

Основним методом антидіабетичної терапії пацієнтів у літньому віці є пероральні цукрознижувальні препарати на тлі низькокалорійної дієти. Сучасний алгоритм лікування включає вчасний початок інсулінотерапії, що сприяє зниженню ангіоневропатій та інших ускладнень діабету. Успіх цукрознижувальної терапії залежить від підбору пацієнт-орієнтованої схеми, котра спроможна контролювати як базальну, так і постпрандіальну глікемію залежно від ступеня і характеру гіперглікемії, ІМТ пацієнта, тривалості захворювання. При цьому корекція гіперглікемії без зменшення проявів інсулінорезистентності може не стати ані кардіопротекторною, ані антиатерогенною [И.О.Кравчун, В.В.Полторак, 2014]. Слід також мати на увазі, що для геріатричного контингенту характерна також поліпрагмація, яка збільшує ризик побічних ефектів фармпрепаратів у результаті їх взаємодії.

Ляшук Р.П., Сходницький І.В.*, Токарюк С.С.**
ТИРЕОПАТІЇ В ОСІБ ЛІТНЬОГО ВІКУ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Коледж Вищого державного навчального закладу України
«Буковинський державний медичний університет»*
КМУ «Сторожинецька центральна районна лікарня»***

Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) серед осіб літнього віку трапляються удвічі частіше, ніж з-поміж населення інших вікових груп [Л.И.Брауверман, 2000, F.S. Gireenspara et al., 2004].

За фізіологічних умов у процесі старіння організму відбуваються певні порушення в тиреоїдному статусі. Так, з віком, секреція Т4 знижується, водночас уповільнюється його метаболізм і кліренс, у підсумку концентрація Т4 у крові суттєво не змінюється.

У частини людей літнього віку рівень Т4 поступово знижується, однак існують підстави пов'язувати це скоріше з розвитком різноманітної нетиреоїдної патології (синдром низького Т3), ніж із гіпофункцією щитоподібної залози (ЩЗ). І лише в старечому віці рівень Т3 закономірно знижується, ймовірно, внаслідок гальмування периферичної конверсії йодтиронінів. Описані зміни, всупереч очікуванням, не супроводжуються зростанням вмісту ТТГ, більш того, спостерігається навіть протилежна тенденція, хоча середній рівень ТТГ не виходить за межі референтного діапазону [Р.Д.Макар та ін., 2006, Р.Д.Макар, 2007].



Зазвичай, клінічні прояви захворювань ЩЗ в осіб літнього віку менш специфічні, порівняно з молодими пацієнтами, отже їх діагностика утруднена. До того ж частіше відбуваються структурні зміни ЩЗ, особливо вузлові. Патоморфоз зоба проявляється у значному переважанні вузлових форм над дифузними, що свідчить про закономірну трансформацію дифузних змін у вузлові утворення [В.С.Прокопчук, 1985].

При багаторічному існуванні простого (нетоксичного) зоба в ньому виникають численні дегенеративні зміни, а в тиреоїтах окремих вузлів нерідко трапляються соматичні мутації, які зумовлюють стійку активацію ТТГ-рецептора, що лежить в основі формування функціональної аномалії ЩЗ [П.М.Ляшук та ін., 2006, Р.Д.Макар та ін., 2007, Р.Д.Макар та ін., 2006].

За наявності аутоімунного тиреоїдиту у чоловіків з віком спостерігається збільшення показника співвідношення ТТГ і тиреоїдних гормонів, що можна пояснити зниженням чутливості тиреотрофів на тлі прогресування атеросклеротичних змін. У жінок у постменопаузальному періоді виявлено зниження відносного рівня найбільш активних форм тиреоїдних гормонів, унаслідок чого зменшується їх здатність взаємодіяти з тканинами [О.А.Гончарова, 2014].

Синдром гіпотиреозу майже завжди кваліфікується як первинний. Найголовнішою його причиною вважається хронічний аутоімунний тиреоїдит, тому нерідко має місце поєднання з іншими патологічними станами. Клінічна картина у частини хворих залишається нерозпізнаною. Зазвичай сонливість, в'ялість, повільність, мерзлякуватість, сухість шкіри, іктеричність склер, гіперкератоз ліктів та стоп пояснюють віковими змінами [П.М.Ляшук та ін., 2006, Р.Д.Макар, 2007, П.М.Ляшук, 1988].

Поширеність синдрому тиреотоксикозу в осіб літнього віку суттєво нижча, ніж гіпотиреозу. Основною причиною більшість авторів вважають функціональну автономію ЩЗ, що патогенетично пов'язано з хронічним йодним дефіцитом [П.М.Ляшук та ін., 2006, Р.Д.Макар та ін., 2006]. Тиреотоксикоз у літніх людей позбавлений виразних проявів, характерних для молодих пацієнтів, нерідко перебігає оліго- або моносимптомно (вечірній субфебрилітет, аритмії) або навіть атипово (анорексія, неврологічна симптоматика) [В.Э.Ванушко и др., 2013].

У людей літнього віку на тлі доброякісних захворювань ЩЗ злоякісні пухлини трапляються у три рази частіше, ніж у пацієнтів молодого віку [А.Ф.Романчишен, 2008]. Наявність вузла в ЩЗ часто свідчить про функціональну автономію, рідше вузлове утворення являє собою аденому, кісту чи ракову пухлину. На прогноз останньої вагомий вплив має вік пацієнта [Р.Д.Макар, 2007]. Поширеність раку серед вузлових утворень ЩЗ складає 2-6% і суттєво не залежить від йодного забезпечення [И.И.Дедов и др., 2005, Р.Д.Макар, 2007]. Для чоловіків віком понад 60 років онкоризик у 4 рази вищий, ніж для жінок [В.Э. Ванушко и др., 2005] і характеризується виразними локально-інвазивними властивостями. Характерним прикладом є поява раку залози через 5-30 років після променевої терапії різноманітних пухлин голови/шиї або молочної залози [Р.Д.Макар, 2007].

На підставі даних літератури і власних досліджень розглянута важлива проблема тиреоїдних патологій в осіб літнього віку, які відзначаються значною поширеністю, часто з атиповим перебігом, мають міждисциплінарне значення та суттєво ускладнюють діагностично-лікувальний процес.

Маслянюк В.А. **РИЗИК GESTАЦІЙНОГО ДІАБЕТУ У ЖІНОК З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Ускладненнями вагітності, які можуть призвести до не виношування плода, розвитку фетопатій є гестаційний цукровий діабет, який розглядається як схильність жінки до цукрового діабету 2-го типу. Доведено, що навіть якщо ознаки цукрового діабету, які мали місце під час вагітності, самостійно зникають, ризик розвитку маніфестного цукрового діабету у жінки залишається високим. Надлишкова маса тіла, за якої має місце інсулінорезистентність, підвищує можливість розвитку репродуктивних порушень у вагітних жінок, а також є одним з критичних чинників, які регулюють статевий розвиток дитини.

Актуальним залишається вивчення поширеності гестаційного діабету, особливостей його перебігу при надлишковій масі тіла та удосконалення критеріїв діагностики.

Нами проведено скринінгове тестування вагітних жительок м.Чернівці на діагностику цукрового діабету.

Із 352 скринінг-позитивних жінок 74 (21,02%) мали надлишкову масу тіла, а у 23 (6,53%) діагностовано ожиріння. За результатами трьохгодинного перорального діагностичного тесту толерантності до глюкози гестаційний цукровий діабет діагностовано у 28 (7,90%) вагітних. Серед вагітних з гестаційним діабетом 11 (39,28%) мали надлишкову масу тіла, а 10 (35,71%) ожиріння, у 7 (25,01%) індекс маси тіла (ІМТ) був у межах норми. Рівень глікозильованого гемоглобіну у вагітних з надлишковою масою тіла та ожирінням дорівнював 6,4%, а в жінок з нормальним індексом маси тіла – 5,1%.

Проведене дослідження показало, що важливим чинником розвитку у вагітних гестаційного діабету, який підтверджується підвищенням рівня глікозильованого гемоглобіну, є надлишкова маса тіла та ожиріння.