

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



**МАТЕРІАЛИ
94 – ї**

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

18, 20, 25 лютого 2013 року

Чернівці – 2013

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 94 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 18, 20, 25 лютого 2012 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2013. – 212 с.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 94 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 14, 15, 18 лютого 2013 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. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В., доцент, к.мед.н. Тюленева О.А.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Полянський І.Ю.
доктор медичних наук Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Тащук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Годоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-474-0

© Буковинський державний медичний університет, 2013

гіпотонічно-гіпокінетичної дискінезії ЖМ та виражені мікро- і макроскопічні зміни міхурової жовчі.

Визначення кореляційної площі $S(\varphi)$ координатних розподілів фаз рідкокристалічної фракції шарів жовчі дозволяє достовірно діагностувати наявність ініціюючої стадії холелітіазу при різноманітних типах патології (групи 2 - 3), - відмінності між значеннями $S(\varphi)$ фазових зображень жовчі групи практично здорових осіб (група 1) та хворих з різною патологією (групи 2 - 3) лежать у наступному діапазоні від 1,3 до 3,0 раз.

Після курсу лікування діаліпоном та рафахоліном Ц спостерігається “наближення” величин (в межах від 10% до 35%) кореляційних і фрактальних параметрів фазових зображень зразків жовчі груп хворих пацієнтів до статистичних параметрів контрольної групи.

Маслянюк В.А., Пашковська Н.В., Павлович Л.Б., Шкрібляк Н.М.

НАДЛИШКОВА МАСА ТІЛА, ЯК ФАКТОР РИЗИКУ GESTАЦІЙНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Гестаційний цукровий діабет в анамнезі розглядається як «тривожний дзвіночок» щодо схильності жінки до цукрового діабету 2-го типу, або навіть, як стан явного предіабету, навіть якщо після пологів параметри вуглеводного обміну у жінки повернулися до норми і ніяких ознак патології виявити не вдається.

Незважаючи на те, що ознаки цукрового діабету у вагітних самостійно зникають після пологів, у матері в майбутньому істотно підвищений ризик розвитку цукрового діабету. Доведено, що на тлі надлишкової маси тіла, у жінок частіше спостерігаються репродуктивні порушення. Про тісний взаємозв'язок кількості жирової тканини та функціонування репродуктивної системи свідчить той факт, що маса тіла є одним з критичних чинників, які регулюють статевий розвиток.

Метою дослідження було вивчення поширеності гестаційного цукрового діабету серед жительок м. Чернівці залежно від маси тіла.

В результаті проведення скринінгового тестування на діагностику цукрового діабету 133 жінки виявились скринінг-позитивними, і їм був проведений трьохгодинний діагностичний пероральний тест толерантності до глюкози з визначенням індексу маси тіла (ІМТ).

Результати дослідження показали, що серед обстежуваних 25,6% жінок мали надлишкову масу тіла, а 8,3% - ожиріння. Гестаційний цукровий діабет діагностовано у 6,8% вагітних, при тому (2,3% мали ІМТ в межах норми і 4,5% - ожиріння). Глюкозурія виявлена у 17,8% жінок з надлишковою масою тіла і у 18,8% з нормальним ІМТ. У 13,3% вагітних з ожирінням і у 5,7% з нормальним ІМТ діагностовано кетонурію.

Таким чином, дослідження показало, що одним з важливих чинників ризику гестаційного діабету є надлишкова маса тіла і ожиріння, які проявляються надлишковим накопиченням жирової тканини і є наслідком дисбалансу споживання і витрати енергії.

Оленович О.А.

ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Порушенням в системі гемостазу відводиться велике значення в патогенезі діабетичних ангіопатій. Характерні для хворих на цукровий діабет (ЦД) зміни гемостазу у вигляді підвищення рівня факторів коагуляції в плазмі крові, зміни активності антикоагуляційної системи, гіперактивності тромбоцитів, порушення гемостатичних функцій ендотелію тощо, призводять до розладів мікроциркуляції та розвитку судинних ускладнень. 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. Разом з тим, функціональний стан нирок має значний вплив на вміст в крові та сечі компонентів згортаючої та фібринолітичної систем організму. Факт взаємного впливу вказаних процесів є підставою для їх подальшого вивчення з метою обґрунтування методів їх ранньої діагностики у хворих на ЦД.

Мета дослідження - з'ясувати особливості фібринолітичної активності сечі у хворих на ЦД на тлі розвитку діабетичної нефропатії (ДН).

Під нашим спостереженням знаходилось 25 хворих на ЦД, віком від 23 до 74 років, в стадії субкомпенсації захворювання, та 10 практично здорових осіб, що увійшли до групи порівняння. Верифікацію діагнозу здійснювали на підставі поглибленого клініко-анамнестичного та лабораторно-інструментального досліджень з використанням критеріїв, запропонованих комітетом експертів ВООЗ. За результатами комплексного обстеження хворих діагноз ЦД типу 1 встановлено у 11 обстежених хворих (44%), тоді як у 14 пацієнтів (56%) діагностовано ЦД типу 2. Переважна більшість обстежених хворих відносилась до вікової групи 41-50 років – 32%, причому в цій групі частка хворих на ЦД обох типів була однаковою. Значною була також частка хворих у віці 51-60, 61-70 та 71-80 років – по 16% відповідно, причому в перерахованих групах на випадки ЦД типу 2 припадає ¾ обстежених. Тяжкість захворювання

встановлювалась за ступенем прояву клінічних симптомів. У переважній більшості хворих встановлена середньотяжка та тяжка форми захворювання (40 та 48% відповідно), тоді як легкий перебіг ЦД встановлений у 12% обстежених хворих (хворі на ЦД типу 2). Слід зазначити, що серед хворих на ЦД типу 1 тяжкий перебіг захворювання спостерігався за його тривалості до 5 років (8%), тоді як у переважній більшості хворих на ЦД типу 2 встановлено середньотяжкий перебіг захворювання за його тривалості 6-10 років (24%).

На підставі результатів загальноприйнятих клінічних методів дослідження ДН I-II ступеня встановлено у 40% обстежених хворих, причому більшість з них – хворі на ЦД типу 1. 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 лізісом азофібрину (Simko Ltd., Україна). Одержані дані опрацьовані методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням парного критерію Ст'юдента за програмою «Biostat».

Аналіз змін фібринолітичної активності сечі хворих на ЦД виявив достовірне зниження СФА сечі (у 1,7 раза, $P < 0,001$) за рахунок як неферментативного, так і ферментативного фібринолізу, причому інтенсивність ензиматичного лізису фібрину була у 2,2 раза нижчою за відповідний показник у здорових осіб ($P < 0,001$). Структура СФА сечі за ЦД істотно не порушувалася (пригнічувалася як ФФА, так і НФА). Між тим, зниження фібринолізу сечі було порівняно більшим у хворих на ЦД без нефропатії ($P < 0,001$), ніж на тлі її розвитку. Так, сумарна інтенсивність фібринолізу сечі хворих на ЦД без нефропатії була практично вдвічі меншою за показник контролю ($P < 0,001$) і на 28,2% нижчою за відповідний показник у хворих з ДН ($P_1 < 0,001$). НФА сечі за ЦД без нефропатії зменшувалася у 1,4 раза порівняно із контролем ($P < 0,001$) і була на 34,2% меншою за показник хворих на ЦД з нефропатією ($P_1 < 0,001$). У 2,4 раза у порівнянні з показником практично здорових осіб зменшувався ензиматичний лізис фібрину в сечі за ЦД ($P < 0,001$), інтенсивність якого залишалася на 22,5% нижчою за такий на тлі розвитку ДН ($P_1 < 0,001$).

Зниження фібринолітичної активності сечі у ранній період поліурічної стадії нефропатії 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 ефективний фільтраційний тиск нирок і процеси клубочкової фільтрації. Зниження урокіназної активності сечі за ЦД супроводжується гальмуванням локального фібринолізу і сприяє відкладенню фібрину в мікросудинному руслі нирок. Крім того, до розвитку уротромбозу долучається і 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 з наступним його накопиченням в гломерулярних судинах. Необхідністю лізису внутрішньониркових, а можливо, і позаниркових відкладень фібрину, обумовлює, ймовірно, зростання фібринолізу сечі на тлі ДН.

Таким чином, у хворих на діабетичний гломерулосклероз суттєво змінюється співвідношення в сечі активаторів плазміногену й інгібіторів активації. Пригнічення активності фібринолізу на тлі характерних для ЦД гіперкоагуляційних реакцій сприяє прогресуванню ДН. Разом з тим, виявлене нами зменшення фібринолітичної активності сечі у хворих на ЦД до виявлення ДН загальноприйнятими методами дозволяє вважати даний показник маркером початку порушень діяльності нирок ще на доклінічному етапі їх розвитку і використовувати для ранньої діагностики діабетичного ураження нирок.

Павлович Л.Б.

МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Широке розповсюдження метаболічного синдрому і висока смертність від його наслідків вимагають поліпшення діагностування і лікування осіб з метаболічним синдромом.

Метаболічний синдром – це симптомокомплекс поєднаних між собою патологічних станів: інсулінорезистентність, ожиріння, порушення вуглеводного і ліпідного обміну, артеріальна гіпертензія.

При ожиріння й інсулінорезистентності збільшується надходження в печінку вільних жирних кислот і розвивається стеатоз печінки. Одночасно розвивається оксидантний стрес із формуванням запальної реакції й розвитком стеатогепатиту (Ткач С.М., 2008).

Сучасні дослідження в галузі гепатології вказують на те, що серед багатьох патогенетичних механізмів розвитку неалкогольного стеатогепатиту, що виникає на тлі інсулінорезистентності, істотну роль відіграють порушення вуглеводного обміну внаслідок відносної інсулінової недостатності, гіпер- та дисліпідемія, посилення інтенсивності перекисного окислення ліпідів, порушення функції ендотелію, що в свою чергу призводить до розвитку тканинної гіпоксії, прискорення адаптозу гепатоцитів, активації системи сполучної тканини (Бабак О.Я., Колесникова Е.В., 2009).

Мета роботи – вивчити ефективність препарату «Гепадиф» для лікування хворих на метаболічний синдром.

