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

КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ, АЛЕРГОЛОГІЇ ТА ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

ПЕРСОНІФІКОВАНИЙ ПІДХІД ДО МЕНЕДЖМЕНТУ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Матеріали науково-практичної інтернет-конференції з міжнародною участю
8-9 червня 2017 року

м.Чернівці, Україна, 2017

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Матеріали
науково-практичної інтернет-конференції
з міжнародною участю

ПЕРСОНІФІКОВАНИЙ ПІДХІД ДО МЕНЕДЖМЕНТУ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

8-9 червня, 2017
м.Чернівці

м.Чернівці

УДК 616.43–07–08:658(08)
П 26

Персоніфікований підхід до менеджменту ендокринних захворювань у загальноклінічній практиці // Матеріали науково-практичної інтернет-конференції з міжнародною участю. – Чернівці: Медуніверситет, 2017. – 76 с.

У збірнику представлено матеріали науково-практичної інтернет-конференції «Персоніфікований підхід до менеджменту ендокринних захворювань у загальноклінічній практиці» (Чернівці, 8-9.06.2017р.) зі стилістикою та орфографією в авторській редакції. Публікації присвячені фундаментальним аспектам епідеміології, патогенезу, імунопатології ендокринних захворювань, питанням коморбідності ендокринопатій та захворювань внутрішніх органів, сучасних можливостей його діагностики та лікування, персоніфікованого підходу до менеджменту захворювань ендокринної системи.

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

© ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», 2017

ЗМІСТ:

Паньків І.В.
Взаємозв'язок субклінічних функціональних розладів щитоподібної залози й метаболічного синдрому……5
Пашковська Н.В.
Особливості персоніфікованого підходу до ведення хворих на гіпотиреоз……11
Пашковський В.М., Пашковська Н.В.
Особливості ведення хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу на тлі цукрового діабету……23

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

Абрамова Н.О., Кривич В.О.
Особливості експресії судинного ендотеліального фактору росту та інтенсивності десквамації ендотеліальних клітин у пацієнтів із метаболічним синдромом та досвід застосування селеніту натрію для корекції даних показників……39
Грицюк М.І.
Зміни інтерстицію нирок дослідних тварин при стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті……40
Каспрук Н.М.
Особливості алергічного риніту з частими епізодами ГРВІ……42
Каспрук Н.М.
Структура алергопатології на Буковині……45
Коваль Г.Д.
Зміни цитокінів сироватки крові на тлі метаболічного синдрому у жінок із безпліддям……47
Кричун І.І., Пашковський В.М.
Показники вмісту в плазмі крові фактора некрозу пухлин альфа у хворих із загострення дискогенної поперекової радикулопатії з нормальною та надлишковою масою тіла……49
Ляшук П.М., Ляшук Р.П.
Патоморфоз основних тиреопатій……50
Маслянко В.А., Курчак І.І.
Застосування препаратів альфаліпоєвої кислоти у хворих з діабетичною полінейропатією……53
Маслянко В.А.
Частота розвитку діабетичної нефропатії залежно від тривалості цукрового діабету 2-го типу……54
Павлович Л.Б., Дибель О.В.
Ожиріння як чинник розвитку метаболічного синдрому……55

Статистичний аналіз отриманих даних проводився із використанням t-критерію Стьюдента та парного t-критерію Стьюдента за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows.

Результати. Виявлено достовірне підвищення вмісту VEGF та кількості десквамованих ендотеліоцитів у обстежуваних пацієнтів на 62,3% та у 2,6 раза порівняно з групою здорових осіб ($p<0,05$). Відзначено статистично значуще збільшення рівнів VEGF і циркулюючих ендотеліоцитів в сироватці венозної крові із зростанням ступеня ожиріння.

Прийом селеніту натрію сприяв зниженню експресії VEGF на 20,4% у осіб, що на тлі базисного лікування отримували препарат селену ($p<0,05$).

В обох групах відмічено пригнічення інтенсивності десквамації ендотелію на тлі отриманого лікування, однак на тлі лише базисної терапії даний показник знизився на 18,9% ($p<0,05$), тим часом, на тлі прийому селеновмісного препарату зниження даного показника склало 53,4% ($p<0,05$).

Висновки:

1. У пацієнтів із метаболічним синдромом виявлено порушення функціонального стану ендотелію у вигляді зростання експресії судинного ендотеліального фіктору росту та підвищення інтенсивності десквамації ендотеліоцитів.
2. Прийом селеніту натрію сприяв зниженню рівня судинного ендотеліального фактору росту та пригніченню інтенсивності десквамації ендотеліоцитів.

ЗМІНИ ІНТЕРСТИЦІЮ НИРОК ДОСЛІДНИХ ТВАРИН ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Грицюк М.І.

Кафедра соціальної медицини та організації охорони здоров'я ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

Вступ. У даний час розглядають два основних патофізіологічних механізми, шляхом яких гіперглікемія призводить до ушкодження органів і тканин. В основі першого з них лежить підвищення внутрішньоклітинного вмісту глюкози, що призводить до стійкого порушення метаболізму та формування генералізованоїдисфункції ендотелію, а також посиленого синтезу мезангіальними клітинами колагену 4 типу, ламініну, фібронектину.

В основі другого механізму ушкодження тканин лежать процеси неферментативного глікозилювання білків організму. Патогенетично більш значущими є глікозилювання структурних білків, таких як колаген, еластин,

мієлін. При цьому кетоаміни, що утворюються після внутрішньомолекулярної перебудови основи Шифа, накопичуються в структурних білках і призводять до формування незворотніх кінцевих продуктів глікозилювання (КПГ). Зокрема, в нирках КПГ, які утворилися в базальній мембрані клубочків, фіксують на ній також такі білки, як альбуміни та IgG, що призводить до потовщення базальної мембрани та зміни самої структури, архітектоніки і функції тканинних білків. Як результат змінюються структура, властивості клубочків нирок, їх базальна мембрана, а також судинна стінка.

Матеріал та методи дослідження. Експеримент проведено на 32 татевозрілих нелінійних самцях білих щурів, масою 0,17–0,20 кг. Тварин поділяли на чотири групи. Перша (I) – контрольна група (n=7), яка перебувала на стандартному режимі годування, освітлення та утримання. Дослідним групам тварин (II – n=8; III – n=9 та IV – n=8) одноразово внутрішньоочеревинно вводили стрептозотоцин (Sigma, США) у дозі 70 мг/кг [2]. У другій групі тварин забій та відповідні дослідження проводили через 11 діб після уведення стрептозотоцину, показники тварин третьої групи досліджували через 21 добу, четвертої – через 31 добу відповідно. Рівень глюкози в крові визначали шляхом вимірювання глюкометром, у дослід відбирали тварин з достовірним рівнем глюкози не нижче 10 ммоль/л.

Для дослідження основних показників забій тварин проводили під легким ефірним знеболенням, дотримуючись положень Директиви ЄЕС №609 (1986) та наказу МОЗ України №690 від 23.09.2009 р. «Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних норм роботи з використанням експериментальних тварин».

Метод комп’ютерної мікроспектрофотометрії виконувався з дотриманням всіх вимог стандартизації. Отримані за допомогою мікроскопа Delta Optical Evolution 100 (планахроматичні об'єктиви) та цифрової камери Olympus SP-550UZ цифрові копії зображень аналізували в середовищі комп'ютерної програми ImageJ (1.48v, вільна ліцензія, W.Rasband, National Institute of Health, USA, 2015), зокрема, зондовим методом у системі аналізу кольору RGB, отримували величини «R» та «B», на основі яких обраховували коефіцієнт R/B. Обраховували середню арифметичну та її похибку, а розбіжність у середніх тенденціях оцінювали за допомогою непарного критерію Стьюдента (комп’ютерна програма PAST 3.10, вільна ліцензія, O.Hammer, 2015).

Результати. На відміну від капілярів ниркових клубочків, у кровоносних судинах дрібного і середнього калібру в інтерстиції кіркової,

мозкової речовини та сосочка нирки у більшості досліджень цілком можна було диференціювати ендотелій та субендотеліальну базальну мембрану. Тому у вказаних локалізаціях ендотелій та субендотеліальна базальна мембрана кровоносних судин досліджені окремо.

Коефіцієнт R/B у субендотеліальних базальних мембранах кровоносних судин інтерстицію кіркової та мозкової речовини і сосочка нирки у тварин на 11 добу експериментального діабету складав 1,04±0,014 (Pi>0,05), на 21 добу – 1,29±0,016 (Pi<0,001, P11<0,001), а на 31 – 1,31±0,017 (Pi<0,001, P11<0,001, P21>0,05) відповідно. У інтактних тварин цей показник складав 1,04±0,010.

Коефіцієнт R/B в ендотеліоцитах кровоносних судин інтерстицію кіркової та мозкової речовини і сосочка нирки при експериментальному цукровому діабеті складав на 11 добу 1,16±0,019 (Pi>0,05), на 21 добу – 1,40±0,016 (Pi<0,001, P11<0,001), на 31 добу – 1,44±0,017 (Pi<0,001, P11<0,001, P21>0,05). У інтактних тварин цей показник складав 1,14±0,017.

Висновки. Наведені цифрові дані вказують на те, що як субендотеліальні базальні мембрани так і ендотелій кровоносних судин інтерстицію кіркової та мозкової речовини і сосочка нирки реагували по строках подібно до субендотеліальних базальних мембран та ендотелію ниркових клубочків, а саме на 21-шу добу експерименту.

Це можна пояснити тим, що на 11-ту добу експерименту змін аміногруп білків базальних мембран судин ниркових клубочків разом з ендотеліоцитами власне і не відбувалося.

ОСОБЛИВОСТІ АЛЕРГІЧНОГО РИНІТУ З ЧАСТИМИ ЕПІЗОДАМИ ГРВІ

Каспрук Н.М.

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

Вступ Алергічний риніт (АР) – характеризується IgE-залежним запаленням слизової оболонки порожнини носа та проявляється тріадою симптомів: ринореєю, чханням, порушенням носового дихання, асоціюється з іншими ураженнями верхніх і нижніх дихальних шляхів. Несвоєчасна терапія риніту може призводити до формування симптомів бронхіальної астми (БА). Так, до 38% хворих АР мають БА; у той же час, у 60-78% хворих на астму спостерігаються симптоми риніту. Зміни місцевого імунітету у

ПЕРСОНІФІКОВАНИЙ ПІДХІД ДО МЕНЕДЖМЕНТУ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Матеріали науково-практичної інтернет-конференції з між народ-ною участю. – Чернівці, 8-9 червня 2017 року.

Науково-практична інтернет-конференція «Персоніфікований підхід
до менеджменту ендокринних захворювань у загальноклінічній практиці»,
8-9 червня, 2017, Чернівці, БДМУ