

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ЧЕРНІВЕЦЬКА ОБЛАСНА ОРГАНІЗАЦІЯ
«АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ ІМ. В.Х.ВАСИЛЕНКА»**

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

**Матеріали науково-практичної конференції
(21-22 квітня 2011 року)**

м. Чернівці

УДК 616.1/4

ББК 54.1

А 43

Актуальні питання внутрішньої медицини: Матеріали науково-практичної конференції (Чернівці, 21-22 квітня 2011 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2011. – 212 с.

ISBN 978-966-697-391-0

У збірнику представлені матеріали тез науково-практичної конференції «Актуальні питання внутрішньої медицини» (Чернівці, 21-22 квітня 2011 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам гастроентерології, кардіології, нефрології, пульмонології, ревматології. Наукова та загальна редакція – професор, д.мед.н. О.І.Федів

Наукові рецензенти: доктор медичних наук, професор О.І.Волошин
доктор медичних наук, професор О.С.Хухліна

ISBN 978-966-697-391-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2011

ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ: «СИНДРОМ ВЗАЄМНОГО ОБТЯЖЕННЯ»

Паліброда Н.М., Патратій М.В., Малюх Л.С.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
int_medicine@bsmu.edu.ua*

Проблема діагностики та лікування цирозу печінки (ЦП) є однією з найбільш важливих у сучасній гастроентерології. Цироз печінки - досить поширене захворювання, зазвичай вражає населення працездатного віку. Серед причин смертності від хвороб органів травлення (крім пухлин) цироз печінки займає перше місце. За останні 10 років у розвинених країнах частота цирозів збільшилась на 10-15%, а в деяких з них (Німеччина, Швеція) – у 2,5 рази. Дані щодо смертності від цирозів також неоднозначні (від 8 до 80 на 100 тис.). На жаль, повних даних щодо поширення цирозів в Україні немає. Проте, знаючи рівень споживання алкоголю та поширеність вірусних гепатитів, можна припустити, що в нашій державі поширеність цирозів наближається до названої верхньої межі або давно перейшла її (Радченко О.М., 2010).

Водночас, проблема порушень вуглеводного обміну є не менш актуальною в сучасній медицині. Згідно з даними ВООЗ число хворих з інсулінорезистентним синдромом в Європі досягає 40-60 млн. людей, кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) у світі становить близько 4-7% популяції, а у віці старше 65 років зростає до 10-15 %. За даними офіційної статистики, в Україні зареєстровано понад 1 млн. хворих на ЦД (з них близько 800 тис. – хворі з ЦД II типу).

На сьогодні під інсулінорезистентністю (ІР) розуміють знижену чутливість або реактивність до метаболічної дії інсуліну, що обумовлена впливом генетичних та зовнішніх факторів. Вона характеризується низьким рівнем поглинання глюкози периферичними тканинами організму під дією інсуліну, що є результатом резистентності клітин і тканин різних органів до цукрознижувальної дії цього гормону (М.І. Балаболкін, Е.М. Клебанова, 2004).

Інсулінорезистентність призводить до підсилення процесів ліполізу в адипоцитах, збільшення рівня циркулюючих вільних жирних кислот і накопичення їх в клітинах печінки, що супроводжується збільшенням інтенсивності процесів β -окиснення жирних кислот у гепатоцитах та призводить до розвитку окиснювального стресу з подальшим прогресуванням ураження печінки (В.Т.Ивашкин, 2000).

У свою чергу інсулінорезистентність гепатоцитів, яка спостерігається при захворюваннях печінки, характеризується зниженням синтезу глікогену та активацією процесів розщеплення глікогену до глюкози (глікогеноліз), синтезу

глюкози із амінокислот, лактату, пірувату, гліцерину (глюконеогенез), внаслідок чого збільшується надходження глюкози в кровообіг (М.І.Балаболкін, 2004).

Крім того, нагромадження жирних кислот у печінці призводить до порушення регуляції транспорту глюкози через втручання в каскад субстрату інсулінового рецептора-1, а з іншого — інсулін контролює регуляцію генів, залучених у метаболізм ліпідів, зокрема через білок SREBP-1c — ключовий регулятор синтезу жирних кислот у печінці (J.L. Staudinger, K. Lichti, 2008).

В нормі при збільшенні концентрації глюкози в крові відбувається посилення секреції інсуліну, який, зокрема, пригнічує глюконеогенез. Втрата β-клітинами здатності до гіперсекреції інсуліну сприяє переходу від інсулінорезистентності з гіперінсулінемією до порушеної толерантності до глюкози, а потім до клінічного ЦД II типу та гіперглікемії.

Виявлена слабка вірогідна кореляція вмісту глюкози в сироватці крові як зі ступенем стеатозу, так і з індексом фіброзу. Вміст інсуліну натще та показник ІР виявляли слабку вірогідну кореляційну взаємозалежність з індексами стеатозу, фіброзу та індексом активності патологічного процесу в печінці (Н.О.Пентюк, Н.В. Харченко, 2008).

Отже, при одночасному перебігу ЦП та порушень вуглеводного обміну розвивається так званий «синдром взаємного обтяження», коли одне захворювання призводить до прогресування іншого.

УДК 616.126.42-0118

НОВИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ ТИРЕОЇДНОЇ КАРДІОПАТІЇ У ХВОРИХ ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Пантазі О.В., Ігнатенко Г.А., Мухін І.В.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
oksana.pantazi@inbox.ru*

Мета. Підвищити ефективність лікування метаболічної тиреоїдної кардіопатії у хворих із супутнім ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Обстежено 22 хворих на тиреотоксичну кардіопатію (на тлі дифузного токсичного зобу) із супутнім ХОЗЛ 1-2 стадії (6 жінок і 16 чоловіків) віком від 18 до 45 років. Хворі були розподілені на 2 групи. До 1-ї включено 9 пацієнтів, які отримували β-адреноблокатор, діуретик, метаболік, тиреостатик. Друга група (16 пацієнтів) додатково отримувала сеанси інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ) за допомогою гіпоксикатору («ГИП 10-1000-0», Трейд Медикал, Росія). Для оцінки