

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



МАТЕРІАЛИ

100 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

11, 13, 18 лютого 2019 року

(присвячена 75 - річчю БДМУ)

Чернівці – 2019

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук О.І., доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний
університет, 2019



Мета дослідження – встановити вплив додаткового призначення холекальциферолу на показники інсулінорезистентності у хворих на гіпотиреоз.

В одномоментне дослідження було включено 47 хворих на первинний гіпотиреоз віком 32-74 років, в т.ч. 39 жінок (82,9%) і 8 чоловіків (17,1%). Середній вік хворих становив $45,2 \pm 10,5$ років, середня маса тіла – 72 ± 11 кг на початку і 71 ± 8 кг наприкінці дослідження ($p > 0,05$). Всі пацієнти отримували замісну терапію препаратами левотироксину в індивідуальних дозах. Визначали вміст тиреотропного гормону (ТТГ), імунореактивного інсуліну (ІРІ) та 25(ОН)D в сироватці крові, обчислювали індекс НОМА-ІR. Всі дослідження проводили до і після лікування. Пацієнти з гіпотиреозом додатково отримували 21000 МО холекальциферолу на тиждень перорально упродовж 12 тижнів. Результати проаналізовані методами описової статистики, порівняння між змінними величинами зроблені з використанням парних Т-тестів.

Встановлено, що дефіцит і недостатність вітаміну D спостерігалися в усіх хворих. Вміст 25(ОН)D менше 20 нг/мл розглядали як дефіцит вітаміну D, від 20-30 нг/мл – як недостатність, а рівень 25(ОН)D 30-50 нг/мл вважали оптимальним. Середній вміст 25(ОН)D в сироватці крові обстежених хворих становив $21,72 \pm 6,14$ нг/мл.

Показники концентрації інсуліну до і після призначення холекальциферолу дорівнювали $19,36 \pm 2,39$ і $9,92 \pm 2,38$ мМО/л ($p < 0,05$) відповідно. Індекс НОМА-ІR в процесі лікування достовірно зменшився від $3,91 \pm 0,32$ до $2,38 \pm 0,17$ ($p < 0,05$). Досягнуто оптимального рівня вітаміну D на тлі проведеної терапії ($38,4 \pm 6,23$ нг/мл).

Достовірних змін рівня ТТГ у процесі спостереження за хворими на гіпотиреоз не спостерігалося.

Ефективність додаткового призначення холекальциферолу на показники інсулінорезистентності була вищою за умов досягнення оптимального вмісту вітаміну D (30-50 нг/мл).

Отримані в дослідженні результати узгоджуються з опублікованими даними зарубіжних авторів і створюють підґрунтя для подальших популяційних досліджень хворих на гіпотиреоз з метою розробки програми скринінгу вітаміну D. За умов дефіциту вітаміну D для корекції інсулінорезистентності хворим слід призначати препарати холекальциферолу.

Отримані результати демонструють достовірне зниження вмісту інсуліну в сироватці крові і показника НОМА-ІR на тлі додаткового призначення холекальциферолу, що вказує на позитивну роль вітаміну D у корекції інсулінорезистентності у хворих на гіпотиреоз.

Піддубна А.А.

ЗАСТОСУВАННЯ ІРБЕСАРТАНУ У ХВОРИХ З НЕФРОПАТІЄЮ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Діабетична нефропатія є одним із поширених ускладнень цукрового діабету (ЦД) і однією з провідних причин виникнення хронічної хвороби нирок (ХХН) у світі. Хворі на ХХН мають високий серцево-судинний ризик, високу смертність і знижену якість життя. До того ж замісна ниркова терапія характеризується високою вартістю. Тому, сьогодні існує потреба у розробці методів профілактики кінцевої стадії діабетичної хвороби нирок. У зв'язку із істотним збільшенням тривалості життя хворих на ЦД у теперішній час на перший план виходить профілактика його ускладнень та підвищення якості життя.

Метою дослідження було встановити зміни функціонального ниркового резерву у хворих на ЦД 2 типу, ускладнений діабетичною нефропатією на стадії мікроальбумінурії, під впливом терапії ірбесартаном порівняно із терапією амлодипіном. Нами обстежено 40 хворих із ЦД 2 типу віком 53-69 років із діагностованим ЦД 2 типу згідно критеріїв ВООЗ. Індекс маси тіла (ІМТ) – $29-44$ кг/м². У пацієнтів діагностували м'яку артеріальну гіпертензію (офісний артеріальний тиск (АТ) в положенні сидячи $\geq 135/85$ мм. рт. ст.), або на



момент включення хворим проводили антигіпертензивну терапію. Мікроальбумінурія становила 36-271 мг/добу. Вміст креатиніну сироватки крові – ≤ 127 мкмоль/л, ШКФ ≤ 60 мл/хв/1,73 м². Відібраних пацієнтів було розподілено на 2 рівні за кількістю (n=20) групи для отримання терапії ірбесартаном та амлодипіну. Група амлодипіну вважалася групою порівняння і була введена з огляду на великий ступень ризику розвитку серцево-судинних ускладнень при веденні пацієнтів з АГ і діабетичною нефропатією без антигіпертензивної терапії. Період лікування тривав 9 тижнів. Дозування ірбесартану проводилось у діапазоні від 150 до 300 мг один раз на добу з корекцією дози в разі недостатнього антигіпертензивного ефекту кожні 2 тижні до досягнення цільового АТ $\leq 130/80$ мм. рт. ст. Наприкінці дослідження всі пацієнти групи ірбесартану отримували препарат в дозі 300 мг. Дозування амлодипіну проводилось у діапазоні від 5 до 10 мг один раз на добу.

На початку дослідження порівнювані групи пацієнтів були співставними за віком, статтю, тривалістю перебігу ЦД, отримуваною цукрознижуючою терапією, рівнем добової екскреції альбуміну з сечею, а також морфометричними показниками і показниками офісного АТ. Проте спостерігалися достовірні ($P < 0,01$) відмінності в показниках глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c} був на 0,94% вищим у групі амлодипіну (9%)), ліпідів крові (загальний холестерин був на 0,81 ммоль/л вищим у групі ірбесартану (11,3%), тригліцериди – на 0,29 ммоль/л вищими в групі амлодипіну (11,12%, $P < 0,02$), ЛПНЩ – на 1,2 ммоль/л вищими в групі амлодипіну (19,6%)). Після лікування пацієнти досліджуваних груп мали знижені резервні функціональні можливості нирок зі зменшенням приросту ШКФ на $(3,91 \pm 2,77)\%$ в групі ірбесартану і на $(1,99 \pm 2,76)\%$ в групі амлодипіну.

Отримані у процесі лікування дані свідчать про істотні відмінності у ефективності двох препаратів щодо здатності впливати на функціональний стан нирок. Терапія ірбесартаном призводить до покращення функціонального стану нирок хворих на діабетичну нефропатію не тільки за рахунок впливу на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, а також завдяки покращенню метаболічних показників. Виявлено позитивний вплив ірбесартану на добовий ритм АТ у хворих на діабетичну нефропатію, що є складовою його нефропротекторного ефекту.

Pashkovska N.V.

APOPTOSIS MECHANISMS IN PATIENTS WITH DIABETIC ENCEPHALOPATHY

*Department of Clinical Immunology, Allergology and Endocrinology
Higher State Educational Establishment of Ukraine
«Bukovinian State Medical University»*

Cell death of key substrates – neurons and endothelial cells lays in the basis of the formation of cerebral disorders of any genesis. Diabetes mellitus is recognized as an independent risk factor for cerebrovascular disease. The main factor inducing cell death in patients with diabetes is a chronic hyperglycemia, leading to non-enzymatic glycosylation of proteins, oxidative stress. The final products of these processes have strong proapoptotic effect (Bergantin L.B., 2018). Enhancement of endothelial cells apoptosis in different parts of the brain was determined in our previous studies (Pashkovska N.V., Davidenko I.S., 2011).

The purpose of the study was to find out the mechanisms of programmed cell death in patients with diabetic encephalopathy (DE).

There were examined 74 patients with diabetic encephalopathy, 25 – non-diabetic dyscirculatory encephalopathy (NDE). The control group (C) included 20 practically healthy persons and 20 practically healthy persons. The content of tumor necrosis factor (TNF- α), Fas-ligand receptor family of TNF- α FasL/Apo-1 (CD95), antiapoptotic protein sBcl-2, Granzyme B (Gr-B) were determined in serum by ELISA using test-systems «Bender Med Systems» (Austria).

Elevation of the ligand receptor family of tumor necrosis factor FasL/Apo-1 was observed in both groups of patients, but these changes were significantly more expressed in patients with NDE: 2,9 times to 1,7 times increase in patients with DE with significant intergroup difference ($P < 0,05$). The highest rate (3,6 times higher corresponding to the group C) was recorded in patients with DE