

**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



внутрішньоочередово вводили мелатонін (Merk) із розрахунку 10 мг/кг. Активності ферментів і вміст Г-SH визначали у 5% гомогенаті ясен.

Результати дослідження. У яснах щурів із явним ЦД відзначали зниження вмісту Г-SH (на 27%) і зростання активностей ГР і Г-6-ФДГ (на 23 і 19% відповідно при порівнянні з інтактними щурами). Зниження вмісту Г-SH в яснах при ЦД, імовірно, зумовлене як пригніченням його синтезу, так і посиленням його використання для знешкодження пероксиду водню й інших гідрпероксидів, що утворюються внаслідок посиленого вільнорадикального окиснення ліпідів і біополімерів у тканині ясен. Підвищення активностей ГР і Г-6-ФДГ, мабуть, є компенсаторною реакцією, направленою на забезпечення у яснах достатньої для знешкодження активних форм кисню кількості відновленого глутатіону, адже Г-6-ФДГ є постачальником НАДФН для ГР, яка забезпечує його регенерацію з окисненої форми.

Двотижневе щоденне введення щурам із явним ЦД мелатоніну з розрахунку 10 мг/кг сприяло нормалізуванню досліджуваних показників у яснах щурів.

Отже, при явному алоксановому ЦД (глікемія $\geq 8,0$ ммоль/л) у яснах щурів відбувається зниження вмісту одного з основних ендогенних антиоксидантів – глутатіону відновленого: зростання активностей ферментів, що забезпечують регенерацію глутатіону з окисненої форми – глюкозо-6-фосфатдегідрогенази і глутатіонредуктази. Екзогенний мелатонін (10 мг/кг, per os, щоденно впродовж 14 днів) сприяє нормалізуванню досліджуваних показників глутатіонової системи в тканинах ясен щурів із ЦД.

Яремій І.М., Паламар А.О.*, Черноус В.О.**

ВПЛИВ ПОХІДНИХ ІМІДАЗОЛУ НА АКТИВНОСТІ КАТАЛАЗИ І ГЛУТАТІОНПЕРОКСИДАЗИ В НИРКАХ ЩУРІВ ІНТОКСИКОВАНИХ ТЕТРАХЛОРЕТАНОМ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії

*Кафедра фармації**

*Кафедра медичної та фармацевтичної хімії***

Вищий державний навчальний заклад України

«Буквинський державний медичний університет»

У схемах фармакотерапії захворювань печінки та нирок широко застосовуються лікарські засоби з антиоксидантними властивостями. Арсенал сучасних лікарських засобів постійно поповнюється новими препаратами, серед яких значна частина належить до похідних п'ятичленних азотовмісних гетероциклів. Зокрема, як ефективний антиоксидант, використовується вітчизняний лікарський препарат – Тіотриазолін.

Метою дослідження було з'ясувати вплив сполук: 2 а – [(1-феніл-5-форміл-1Н-імідазол-4-іл)тіо]оцтової кислоти і 2 е – [(1-(3-метилфеніл)-5-форміл-1Н-імідазол-4-іл)тіо]оцтової кислоти на активності каталази і глутатіонпероксидази у нирках щурів за умов токсичного тетрахлорметанового гепатиту.

Досліди проведено на білих щурах-самцях масою 180 ± 10 г, яких утримували за стандартних умов віварію. Було проведено дві серії експерименту: у I-й досліджували речовину 2 а, а у II-й – 2 е. Тварин кожної серії було поділено на чотири групи: I – контроль (інтактні); II – щурі, інтоксиковані тетрахлорметаном (CCl_4); III – щурі, яким упродовж 7 днів після інтоксикації щоденно внутрішньоочередово вводили досліджувану речовину (100 мг/кг); IV – CCl_4 -інтоксиковані щурі, яким аналогічно вводили Тіотриазолін (ТТА) у дозі 100 мг/кг (виробник корпорація «Артеріум», Україна). Активності ферментів визначали у постядерному супернатанті гомогенату нирок щурів.

Згідно отриманих результатів отруєння щурів тетрахлорметаном не викликало вірогідних змін активності каталази в нирках щурів, проте призвело до зниження (в середньому на 29% порівняно з інтактними тваринами) активності глутатіонпероксидази.

Активності обох ферментів у групах тварин, які на фоні розвитку токсичного тетрахлорметанового гепатиту отримували сполуки 2 а і 2 е не відрізнялися вірогідно від показників інтактних щурів.

Отже, у нирках щурів інтоксикованих тетрахлорметаном активність каталази (руйнує лише пероксид водню) суттєво не змінюється, а глутатіонпероксидази (руйнує пероксид водню та інші гідрпероксиди) знижується порівняно з інтактними тваринами. Уведення гепатитним щурам похідних імідазолу – [(1-феніл-5-форміл-1Н-імідазол-4-іл)тіо]оцтової кислоти і [(1-(3-метилфеніл)-5-форміл-1Н-імідазол-4-іл)тіо]оцтової кислоти – сприяє нормалізуванню активності глутатіонпероксидази у нирках тетрахлорметанінтоксикованих щурів.

СЕКЦІЯ 6

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Амеліна Т.М.

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ЗАЛЕЖНО ВІД ВИДУ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буквинський державний медичний університет»

Формування фізіологічних адаптаційних механізмів і структурне ремоделювання міокарда (РМ) є наслідком інтенсивних тривалих фізичних навантажень. Серед 1000 обстежених кваліфікованих спортсменів-чоловіків потовщення задньої стінки шлуночка та міжшлуночкової перетинки зустрічається в 26-72% випадків.



Тип адаптації серця залежить від його вихідних особливостей, виду спорту, характеру тренування, генетичних факторів, наявності елементів перенапруги та ін. Доведено, що оптимальною реакцією на навантаження є збільшення маси міокарда за рахунок помірного рівномірного потовщення стінки і збільшення порожнини лівого шлуночка (ЛШ). Гіпертрофія міокарда ЛШ виникає вже в перші роки напруженого тренування, після чого формується індивідуально-оптимальний варіант адаптації, який (за відсутності несприятливих факторів) підтримується в ході напруженої роботи, порівняно мало змінюючись в процесі професійного кар'єри спортсмена. Динаміка ж об'єму серця має інші закономірності, суть яких носить прямопропорційний характер з інтенсивністю та тривалістю спортивних навантажень, виступаючи основним механізмом необхідного збільшення ударного об'єму (УО). Однак, розвиток адаптаційного РМ повинно відбуватись у відповідності до типу фізичного навантаження.

Метою дослідження стало виявлення характерних ехокардіографічних параметрів перебудови міокарду під впливом переважаючого статичного або динамічного видів навантаження. Для реалізації поставленої мети обстежено дві групи спортсменів: до першої увійшли 20 спортсменів з навантаженням динамічного характеру (легка атлетика), до другої – 21 з переважаючим статичного типу роботи (науерліфтингі). Середній вік обстежуваних $16 \pm 2,3$ роки, тривалість занять спортом – $4 \pm 1,6$ роки. Результати порівнювали з репрезентативними за віком особами, що не займаються спортом.

Встановлено, що у спортсменів першої групи реакцією на навантаження є вірогідне ($p < 0,05$) зростання кінцевого діастолічного об'єму (КДО) ЛШ та збільшення товщини задньої стінки ЛШ у фазу систоли (ТЗСЛШс). Виявлені зміни є наслідком істотного збільшення серцевого викиду, зростання частоти серцевих скорочень (ЧСС) і систолічного артеріального тиску (САТ) при помірному зниженні діастолічного АТ (ДАТ) на тлі зниження периферичного опору судин. В умовах такої роботи серце, зокрема, ЛШ, зазнає перевантаження переважно об'ємом та знаходиться у фізіологічних межах адаптаційної реакції.

У другій групі спортсменів встановлено вірогідне ($p < 0,05$) збільшення ТЗСЛШс і товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП) без достовірного зростання об'ємних величин. Статичне навантаження викликає незначне підвищення споживання кисню і супроводжується помірним підвищенням ЧСС, при цьому практично не змінюються УО і периферичний судинний опір, але різко збільшуються САТ і ДАТ. Таким чином, ЛШ відчуває перевантаження переважно тиском. У здорових спортсменів гіпертрофія характеризується збереженням нормальних пропорцій числа волокон та ядер, ультраструктур і кількості капілярів на одиницю маси міокарда, збільшенням транспорту кисню до мітохондрій, підвищенням сили, швидкості скорочення і розслаблення м'язових волокон, посиленням сполучно-тканого каркасу, збільшенням числа нервових елементів серця. Все це дозволяє, при відсутності перенапруги, уникнути деструктивних змін і стадії зношування. Слід зазначити, що РМ при переважанні статичного елементу навантаження є менш фізіологічним процесом, оскільки не супроводжується зростанням УО, відповідно призводить до неекономної роботи серця. Зміни геометрії міокарду вимагають чіткого контролю як у порівнянні з нормальними величинами, так і в динаміці спортивної кар'єри, оскільки перехід фізіологічної реакції в патологічну досить часто не супроводжується негативною клінічною картиною.

З метою попередження розвитку дестабілізації серцево-судинної діяльності в умовах інтенсивного навантаження слід використовувати диференційний підхід до діагностики та оцінки ступеня ризику виявлених змін залежно від виду виконуваного навантаження.

Антонів А.А.

СТАН ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ СУПРОВІДНОЇ СОМАТОФОРМНОЇ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буквинський державний медичний університет»

Вивчення системного плазматичного протеолізу при поєднаному перебігу хронічного некаменевого холецистити (ХНХ) та соматоформної вегетативної дисфункції (СВД) має за мету встановити ймовірні механізми прогресування цих захворювань і, в подальшому, розробити шляхи корекції виявлених порушень.

Метою дослідження було вивчення особливостей процесів плазматичного протеолізу у хворих на ХНХ із супровідною СВД залежно від форми захворювання.

Для реалізації цієї мети обстежено 118 хворих на ХНХ із супровідною СВД. Залежно від варіанту перебігу СВД хворі на ХНХ були поділені на три групи: перша - хворі (31 особа) на ХНХ та СВД за гіпертензивним типом (ГіперТТ); друга - хворі на ХНХ із СВД за гіпотензивним типом (ГіпоТТ) (35 осіб) та третя - хворі на ХНХ із СВД кардіальним неврозом (КН) (22 особи). Контрольну групу склали 30 ПЗО відповідного віку. Протеолітичну активність вивчали за лізісом азоальбуміну (інтенсивність лізису азоальбуміну (ІЛАА)), азоказеїну (інтенсивність лізису азоказеїну (ІЛАК)), азоколу (інтенсивність лізису азоколу (ІЛК)) за допомогою реактивів „Danush Ltd”, м.Львів, Україна та фотоелекторколометру КФК-3.

Аналіз результатів дослідження свідчить про те, що в усіх хворих на ХНХ було встановлено підвищення інтенсивності лізису низькомолекулярних білків ($p < 0,05$), водночас у хворих I-ї групи ІЛАА перевищувала показник у ПЗО в 1,5 раза, 2-ї групи – в 1,7 раза, 3-ї групи – в 1,4 раза ($p_{1-3} < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці між усіма групами за виключенням 1 та 3 ($p > 0,05$). Максимальні показники



активації системного протеолізу були зареєстровані у хворих на ХНХ із супровідною СВД за ГіпоТТ, мінімальні - у пацієнтів з ХНХ із КН. Тобто, активація протосолітичної активності плазми внаслідок запального процесу у ЖМ може стати чинником ризику прогресування ЕД у пацієнтів з СВД. Поряд із цим, у хворих на ХНХ із супровідною СВД було встановлено більш істотне підвищення інтенсивності необмеженого протеолізу високомолекулярних білків (ІЛАК) у порівнянні з ПЗО – у 1,8, 2,2, 1,6 раза відповідно у групах 1, 2, 3 ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці 2-ї групи із групами 1 та 3 ($p < 0,05$).

Таким чином, у пацієнтів з ХНХ та СВД за Гіпо ТТ інтенсивність протеолізу зростає максимально, і, ймовірно, справляє ушкоджувальну роль відносно ендотелію судин, у т.ч. ЦНС. Незбалансоване зростання інтенсивності системного протеолізу за умов хронічного запального процесу в ЖМ та ймовірного зниження секреції його інгібіторів у хворих на ХНХ призводить до прогресуючої деструкції клітинних мембран ендотелію судин, прискорення їх апоптозу та розвитку ЕД у тому числі судин головного мозку. Вищезазначені фактори є активними індукторами як запалення, так і процесів формування генералізованої ендотеліальної дисфункції.

Бачук-Понич Н.В.

ФІТОТЕРАПЕВТИЧНА КОРЕКЦІЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Порушення функціонування вегетативної нервової системи і, як наслідок, формування вегето-судинної дистонії (ВСД) знижує якість життя, є частою причиною непрацездатності, дезадаптації в професійній діяльності і повсякденному житті. Крім того, симптоми порушення вегетативної регуляції, які своєчасно не були кореговані, можуть призвести до розвитку цереброваскулярної патології, що є однією з провідних причин смертності та інвалідизації, зокрема серед осіб працездатного віку. Серед медикаментозних чинників для лікування ВСД використовуються транквілізатори, антидепресанти, ненаркотичні анальгетики, седативні засоби, ноотропи. Однак переважна більшість перелічених препаратів має небажані побічні реакції, що стримує їх використання, тому, останнім часом усе більша увага приділяється засобам рослинного походження, які комплексно впливають на основні функції організму і мають значно менше побічних реакцій.

Метою дослідження було вивчення терапевтичної ефективності препарату рослинного походження «Імуно-тон» у хворих на ВСД за гіпотензивним типом. Обстежено 30 осіб віком 19-21 рік, серед них 10 склали групу порівняння, які не отримували лікування, 10 – основну групу, які отримували препарат Імуно-тон (Галичфарм, Україна) по 3 чайні ложки двічі на день після їди в першій половині дня впродовж 10 днів. Крім загальноклінічних методів дослідження пацієнтам проводилась реєстрація самопочуття, настрою, працездатності та інших суб'єктивних відчуттів у динаміці лікування. Позитивними вважали зникнення симптомів захворювання чи зменшення їх вираженості більше ніж на 50%. Для оцінки вегетативної регуляції використовували «Опитувальник для виявлення ознак вегетативних змін» за Вейлом А.М. (1982 р.).

Результати дослідження свідчать про добру переносимість Імуно-тону. У хворих основної групи після лікування виявлено покращення загального самопочуття, зменшення кардіалгій, серцебиття, відчуття дискомфорту в серці, покращення розумової працездатності (покращилась концентрація уваги, запам'ятовування), зменшення головного болю, головокружіння. Аналізуючи стан вегетативної регуляції виявлено, що у контрольній групі та у досліджуваних пацієнтів до лікування індекс Кердо становив -11, що вказує на переважання у них парасимпатичного тону. У процесі лікування цей показник зростав і на 10-ту добу лікування становив -4, після припинення курсу лікування спостерігалось деяке зниження індексу, і на 14-ту добу після лікування він становив -7, що потребує більш тривалого його застосування. Препарат мав позитивний вплив на показники артеріального тиску у хворих із гіпотензивним синдромом – систолічний АТ підвищувався на 5-10 мм рт.ст у порівнянні з вихідними значеннями. У пацієнтів з ознаками нормокардії Імуно-тон не впливав на показники АТ. Побічних реакцій при застосуванні препарату не виявлено.

Отже, застосування Імуно-тону призводить до зменшення клінічних проявів ВСД, покращення вегетативного забезпечення серцевої діяльності, що вказує на нормалізацію адаптаційно-компенсаторних механізмів регуляції системи кровообігу.

Безрук Т.О., Безрук В.В.*

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА В НЕФРОЛОГІЇ: СТАНДАРТИЗАЦІЯ І ПРОБЛЕМИ ЯКОСТІ ДОСЛІДЖЕНЬ

*Кафедра внутрішньої медицини
Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини*
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Сучасна поширеність уражень нирок є серйозною медичною проблемою: частота виявлення патологічних змін в сечі у різних груп населення становить: серед практично здорових – 16%, у амбулаторних пацієнтів – 40%, а серед стаціонарних хворих – 57% [Емануель В.Л., 2010].



У продовж минулого століття завдяки розвитку лабораторних технологій і гістологічної техніки, у тому числі впровадження прижиттєвої біопсії нирок, стала зрозумілою різноманітність патофізіологічних механізмів, що зумовлюють розвиток різних первинних і вторинних захворювань нирок.

Однак, все розмаїття захворювань нирок визначається обмеженою кількістю синдромів: сечовий, нефротичний, насамперед, набряковий, гіпертензійний та синдром ниркової недостатності від мінімальних ренальних дисфункцій до складного комплексу термінальної ниркової недостатності – уремії.

Призначаючи лабораторний тест, слід розуміти їх можливості при вирішенні різних завдань (вибір лабораторного тесту залежить від мети проведення досліджень) [Manjunath G. et al., 2003; Zittermann et al., 2003; Levin A., Li Y. Ch., 2005; Plebani M., 2009, 2013, 2014]:

А – «скринінговий тест» - виявлення захворювання і (або) проведення дослідження у великих групах населення з метою поділу на «здоровий» і «не здоровий» за визначенням конкретного показника (наприклад – діагностика фенілкетонурії).

Б – «діагностичний тест» - виявлення захворювання у осіб, які звернулися за медичною допомогою в будь-який лікувально-профілактичний заклад (наприклад – загальний аналіз сечі).

В – «диференційно-діагностичний тест» - диференційна діагностика захворювання (наприклад – визначення тропоніну при гострому коронарному синдромі).

Г – «моніторингові» лабораторні дослідження – аналіз ефективності проведеного лікування (наприклад – ліпідограма у пацієнта, який отримує статини).

Отже, на сьогодні лабораторія може запропонувати клініцисту широкий спектр лабораторних технологій для верифікації нефропатій на доклінічній стадії, і якщо діагноз заснований на лабораторних даних, лікар повинен бути впевнений у надійності методу в якості виконання дослідження.

Насамперед, мова йде про методологічні аспекти дослідження [Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, - 2000, - Vol. 60, Suppl 231; O'Kane M.J., 2008; Plebani M., 2013]:

1. – правильний збір матеріалу (середня порція ранкової концентрованої сечі, виділеної при вільному сечовипусканні).

2. – стандартизований метод транспортування (до 1,5 годин з моменту забору матеріалу) та зберігання лабораторних зразків сечі - $t^{\circ} - 20-25^{\circ}C$ при герметичній упаковці).

Для створення оптимальних умов сучасні технології в лабораторній діагностиці пропонують різні системи для забору, маркування, консервації та транспортування матеріалу [Синицина О.В., Ілюшкіна М.В., 2014].

Таким чином, стандартизація методик дослідження сечі дозволяє знизити кількість помилок на преаналітичному етапі (13-28%) в порівнянні з усіма можливими 57,3% помилок досліджень сечі [Gruder et al., 2001]; системи для збору, зберігання та транспортування зразків сечі різних виробників, що відповідають вимогам міжнародних стандартів [CLSI GP-16 A3, Urinalysis; Approved Guideline, 3rd Edition, February 2010; Laboratory General Check List, Laboratory Accreditation Program, College of American Pathologists, June 2009; Basic Laboratory Procedures in Clinical Bacteriology, 2nd Edition, World Health Organization, 2003; Guidelines on Standard Operating Procedures for Microbiology, Blood Safety and Clinical Technology, Chapter 19: Urinary Tract Infection, World Health Organization, April 2006] можуть бути запропоновані для використання в лабораторіях лікувально-профілактичних установ з метою поліпшення якості досліджень.

Березова М.С., Акентьев С.О.*

ВПЛИВ СТАТИНІВ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО СПЕКТРА КРОВІ ТА РІВНІ БЕТА-2- МІКРОГЛОБУЛІНУ КРОВІ ТА СЕЧІ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ З СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ

*Кафедра внутрішньої медицини,
Кафедра анестезіології та реаніматології*
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Одним із вагомих чинників ризику розвитку діабетичної нефропатії (ДН) є ожиріння, а також дисліпідемія, яка його супроводжує.

Для проведення дослідження відібрано 50 хворих на діабетичну нефропатію з цукровим діабетом 2-го типу та супутнім ожирінням. Крім загальноклінічних методів обстеження, всім пацієнтам визначали вміст бета-2-мікроглобуліну (МГ) крові та сечі та показники ліпідного спектра крові. Дослідження проводили в динаміці - до включення в лікування статинів та через три місяці прийому статинів. Аналіз клінічно-лабораторних показників обстежених пацієнтів показав порушення ліпідного обміну сироватки крові у вигляді вірогідного збільшення рівнів загального холестерину, тригліцеридів і холестерину ліпопротеїдів низької щільності тлі зниження холестерину ліпопротеїдів високої щільності порівняно з показниками в практично здорових осіб ($p < 0,05$). Найвищим цей показник був у групі хворих на ДН ІV стадії з ожирінням ІІ ступеня ($p < 0,05$). Виявлено підвищення рівнів бета-2-МГ крові та сечі в пацієнтів з ДН ($p < 0,05$). Після проведеного лікування симвастатином у всіх пацієнтів нормалізувалися чи наближалися до норми показники ліпідного спектра. Рівні бета-2-МГ крові та сечі нормалізувалися у хворих на ДН ІІІ ст. та вірогідно знизилися в пацієнтів із ДН ІV ст.

У хворих на діабетичну нефропатію спостерігається значне підвищення бета-2-мікроглобуліну крові та сечі, а також дисліпідемія зі зниженням ліпопротеїдів низької щільності.