

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



МАТЕРІАЛИ

97 – й

**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 – ї 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 – ї 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. Іващук 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



важка форма діабету у 92 (72,4%), середня – у 25 (19,7%) і легка визначена у 10 (7,9%). Діабетичні ускладнення діагностовано у 25 хворих (19,6%).

Непереносимість лікарських засобів та харчова алергія виявлені у хворих з поєднаною патологією з інсульнозалежним діабетом в 2,7 разів частіше, що корелювало із давністю захворювання. У структурі алергічних реакцій харчова алергія (ХА) становила до 35%, медикаментозна – 27%. Серед обстежених хворих у 15 (11,8%) осіб виявлено підвищений вміст сироваткового загального IgE (від 120 до 430 МО).

На першому етапі обов'язкового алергологічного обстеження проводиться клініко-анамнестична діагностика МА. При оцінці клінічних проявів ХА та МА в залежності від її тривалості, було виявлено, що у більшості обстежених мали місце ураження ізольовані ШКТ (12%) та шкіри (67%), в 9,5% випадків – респіраторні ознаки (алергічний риніт, бронхоспазм). Аналіз залежності підвищеного рівня IgE та IgG4 від продуктів харчування дозволив отримати діагностичну інформацію про характер харчової сенсибілізації (ХС) у обстежених хворих. Підвищений рівень антитіл класу IgG4 виявлено у 9 хворих (7,0%). Поєднання IgE і IgG4 гіперчутливості визначалося у 7 пацієнтів (17,5% випадків). Перше місце серед харчових алергенів займали цитрусові (28,3%), друге – томат (27,27%), третє – суміш злакових алергенів (пшениця, кукурудза, овес, гречка) – 23,08%, на четвертому був блок яйця та морепродукти. У 46,7% пацієнтів із позитивними результатами на специфічні IgE харчова алергія поєднувалася з іншими видами гіперчутливості. Серед них в 60% ХА поєднувалася з підвищеною чутливістю до інгаляційних.

У 34,5% пацієнтів із позитивними результатами на специфічні IgE харчова алергія поєднувалася з іншими видами гіперчутливості. Серед них у 70% ХА поєднувалася з підвищеною чутливістю до фармпрепаратів, в 23% випадків до інгаляційних алергенів (пилок рослин, побутові алергени, шерсть тварин).

Частіше за все алергічні реакції при цукровому діабеті (ЦД) пов'язані з прийомом аналогових препаратів інсуліну, а точніше – препаратів з деякими домішками, що в них містяться. Встановлено, що алергію в хворих на цукровий діабет часто викликають безпосередньо молекули препаратів тваринного походження, що використовуються для уповільнення дії інсуліну (цинк).

Основна причина алергії – високий ступінь антигенності білкових домішок свинячого інсуліну та інсуліну великої рогатої худоби. Людський та синтетичний інсуліни мають набагато меншу антигенну активність, тому є менш алергennими. Частина пацієнтів із ЦД отримують у результаті введення інсуліну шкірні реакції та часто такі реакції мінімальні, а через якийсь час самостійно мінають. Проте антитіла до інсуліну з'являються зазвичай через декілька тижнів після початку лікування.

Серед всіх фармпрепаратів, на які виявлено підвищена чутливість, є анамнестичні відомості про них, частотний розподіл виглядає наступним чином: препарати інсулінів – 57%, засоби, які впливають на систему травлення і метаболічні процеси – 17%, антибіотики – 7%, нестероїдні протизапальні препарати – 4%, вітаміни – 5%, інші препарати (в тому числі анестетики, йодомісії, рентгенконтрастні, гіпотензивні) – 10%.

Таким чином, частота алергічних реакцій у хворих з інсульнозалежним діабетом в 2,7 разів більша ніж в загальній популяції та прямо пропорційна важкості ендокринологічного захворювання. Найбільш стіологічно значущими алергенами в діабетології є лікарські препарати та харчові продукти. Okрім IgE, субкласи IgG беруть діагностично значущу участь у патогенезі харчової гіперчутливості. Визначення рівня специфічних антитіл класу G до харчових білків, зокрема підкласу G4 можна рекомендувати при плануванні елімінаційних дієт для хворих із цукровим діабетом. Програма терапевтичних заходів щодо пацієнтів з цукровим діабетом окрім специфічного лікування, повинна включати комплекс спланованих елімінаційних заходів, щодо можливих сенсибілізуючих факторів.

Каспрук Н.М. РЕГІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧОВОЇ АЛЕРГІЇ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

У структурі алергічних хвороб значну частку становить харчова алергія (ХА), за різними даними 0,5 – 30%. Вважають, що ХА переважно розпочинається в дитячому віці, опосередкована IgE і характеризується шкірними, гастроінтестинальними і респіраторними симптомами різного ступеня тяжкості від слабо виражених шкірних симптомів до анафілаксії. Наявність подібних за клінічними проявами IgE-опосередкованих і не IgE-опосередкованих реакцій гіперчутливості до харчових антигенів, а також можливість їх поєднання у одного хворого ще більш ускладнює діагностичний пошук. Незважаючи на успіхи лабораторної діагностики, як і раніше, найважливіше значення надається алергологічному анамнезу.

Крім істинної ХА, зустрічаються: підвищена чутливість до нехарчових алергенів, що надходять разом з продуктами харчування. Можливість традиційних методів алерготестування в таких випадках обмежена; неалергічна харчова гіперчутливість. Порушення морфофункционального стану травного тракту внаслідок запальних процесів можуть сприяти формуванню ХА або неалергічних реакцій.

Мета дослідження – вивчення етіології алергічних захворювань на Буковині та оцінка діагностичної цінності змін рівнів специфічних IgG щодо характеру харчової сенсибілізації у пацієнтів на ХА.

Проаналізовані сенсибілізуючі фактори щодо прояву алергічних захворювань у 186 пацієнтів, які були проконсультовані та обстежені в поліклінічному та пульмоно-алергологічному відділеннях ОКУ «Обласна клінічна лікарня» (ОКЛ) м.Чернівці за період 2012-2014 років. Серед них – 40 пацієнтів віком від 16 до 36 років з анамнестичними даними щодо ХА. Для визначення етіологічного чинника захворювань використовувались результати специфічного алергологічного обстеження.

За даними звернення в поліклінічне та пульмоно-алергологічне відділення ОКЛ за 2012-2014 рр. поширеність ХА серед інших видів алергічних захворювань складає 21,5%.

Серед обстежених хворих у 19 (47,5%) осіб виявлено підвищений вміст сироваткового загального IgE. Аналіз залежності підвищеного рівня IgE та IgG4 від продуктів харчування дозволив отримати діагностичну інформацію про характер харчової сенсибілізації у обстеженої групи хворих.

Підвищений рівень антитіл класу IgG4 виявлено у 12,6% хворих. Поєднання IgE і IgG4 гіперчутливості визначалося у 7 пацієнтів (17,5% випадків). Перше місце серед харчових алергенів займали цитрусові (28,3%), друге – томат (27,27%), третє – суміш злакових алергенів (пшениця, кукурудза, овес, гречка) – 23,08%, на четвертому був блок яйця та морепродукти. У 46,7% пацієнтів із позитивними результатами на специфічні IgE харчова алергія поєднувалася з іншими видами гіперчутливості. Серед них в 60% ХА поєднувалася з підвищеною чутливістю до інгаляційних.

Таким чином, окрім IgE, субкласи IgG беруть діагностично значущу участь у патогенезі харчової гіперчутливості. Визначення рівня специфічних антитіл класу G до харчових білків, зокрема підкласу G4 можна рекомендувати при плануванні елімінаційних дієт. При полівалентній ХА у дорослих на Буковині найбільше патогенетичне значення мають цитрусові, злаки, томати, морепродукти. Програма терапевтичних заходів щодо ХА повинна включати дієтологічну освіту хворих, елімінаційні заходи й фармакотерапію. При плануванні індивідуальної гіпоалергенної дієти враховують не тільки етіологічно значущі харчові алергени, але й нехарчові алергени, що надходять разом із продуктами харчування.

Коваль Г.Д. ІМУНОГЕНЕТИЧНА РЕГУЛЯЦІЯ ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ Т-ХЕЛПЕРІВ У ЖІНОК З ЕНДОМЕТРІОЗОМ АСОЦІЙОВАНИМ З БЕЗПЛІДДЯМ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Ендометріоз – це захворювання, що характеризується доброкісним розростанням тканини, за морфологічними та функціональними характеристиками подібної до ендометрію, поза межами порожнини матки на тлі гормональних порушень та генетичної схильності. Враховуючи те, що захворювання по своїй суті є доброкісною ектопією, зрозуміло, що в патогенезі ендометріозу чільне місце відводиться імунному дисбалансу, адже основною задачею імунної системи є підтримка гомеостазу, в тому числі, й шляхом контролю різноманітних ектопічних розростань. Молекулярні механізми, за допомогою яких антигenna стимуляція Т-клітинного рецептора та сигналів, отриманих від костимуляторних молекул призводить до диференціювання найвінших попередників Т-клітин у напрямку Th1 або Th2 були в центрі інтенсивних досліджень в останні роки. Стало відомим, що клональна експансія та диференціювання наївних Т-клітин являє собою складний процес, який регулюється взаємодією мережі транскрипційних факторів (TF) та активаторів транскрипції – signal transducers in the cytoplasm and activators of transcription (STAT).

Метою дослідження було встановити експресію та співвідношення транскрипційних факторів регуляції диференціювання Т-хелперів 1-го та 2-го типів в ендометрії жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям.

Досліджено експресію мРНК транскрипційних факторів диференціювання Т-хелперів 1-го типу (Th1) – T-box expressed in T cells (T-bet) та Т-хелперів 2-го типу (Th2) – trans-acting T-cell-specific transcription factor 3 (GATA-3) методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в ендометрії 54 жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям та 20 жінок з безпліддям трубного генезу.

Виявлено зростання експресії мРНК Tbet та GATA-3 зі зниженням співвідношення T-bet/GATA-3, що свідчить про зростання активації транскрипційного фактора GATA-3, що може вказувати на переважання активності Т-хелперів 2-го типу.

Виявлені зміни експресії транскрипційних факторів можуть свідчити про дисбаланс Т-хелперів 1-го та 2-го типів, що може бути однією з причин ендометріозу та грати негативну роль у розвитку безпліддя при цьому захворюванні.

Ляшук Р.П., Леонова М.О.*, Яковець І.І.* КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ЛІТНЬОМУ ВІЦІ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
Чернівецький обласний ендокринологічний центр*

Цукровий діабет типу 2 (ЦД-2) – одна з основних неінфекційних епідемій ХХІ століття. За даними ВООЗ, в усьому світі ним хворіють не менше 6-8% дорослого населення [І.І.Дедов, 2012; І.І.Дедов, М.В.Шестакова, 2011; М.Д.Тронько, 2015]. На долю осіб літнього віку приходиться більше 70% зареєстрованих випадків цього захворювання [І.І.Никберг, 2012; О.В.Коркшко та ін., 2012]. Прогнозують неухильне зростання поширеності ЦД-2. Доказом цього є правило «десятки»: з-поміж людей, старших 65 років, у 10% виявлено ця хвороба, у 10% порушені толерантність до глюкози, і в 10% – явний недіагностований діабет [С.А.Ефімов, 1983]. Нині ЦД-2 розглядається як складова метаболічного синдрому [Б.Н.Маньковский, 2014].



Основним патогенетичним механізмом розвитку ЦД-2 у літніх людей є вікове зниження толерантності до глюкози, зумовлене інсульнорезистентністю (надмірна маса тіла, низька фізична активність і дітренованість, гормональний дисбаланс, зниження активності тирозинкіази рецепторів інсуліну в м'язовій тканині, різномірні метаболічні порушення, прийом різних фармпрепаратів [В.І.Паньків, 2013].

У цієї категорії осіб появляється на тлі патофізіологічних змін, властивих літньому вікові. При фізіологічному старінні порушення вуглеводного обміну змінюють функціональний стан ендотелію та реологічні властивості крові [О.В.Коркшко, В.Б.Шатило, 2014]. Такі пацієнти, як правило, з поліорганною патологією і не звертають уваги на ранні прояви захворювання. Часто діагноз недуги констатується тоді, коли в пацієнта вже розвинулися незворотні ускладнення. Це є наслідком того, що гіперглікемія протягом тривалого часу може бути прихованою, а всетравмуючий феномен глюкозотоксичності робить свою справу.

У Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі знаходиться на обліку 35575 хворих на ЦД-2, із них вперше виявлено у 2014 р. – 2610 осіб. На інсульнотерапії знаходитьться 3720 пацієнтів. Ускладнення діабету верифіковано у 90% хворих, найчастіше трачиться ангіопатія нижніх кінцівок і невропатія (до 43% обстежених), ретинопатія – у 27%, рідше – нефропатія (у 10%) та катаракта, діабетична стопа і гангrena (разом до 10%).

Діагностика діабету в осіб літнього віку утруднена не лише через стерту клінічну картину захворювання, а й унаслідок особливостей лабораторної діагностики (відсутність гіперглікемії натще в 60% хворих, підвищення ниркового порогу для глюкози). Тому розпізнавання недуги має базуватися на результатах 4-х показників: рівень глікемії натще, постпрандіальна глікемія, порушення толерантності до глюкози та рівень глікозильованого гемоглобіну крові. Найбільш надійним діагностичним тестом є постпрандіальна глікемія, яка в нормі підвищується на 0,5 ммоль/л кожне десятиліття після 50-річного віку. Нирковий поріг глюкозурії після 65-70 років зміщується від 10 до 12-13 ммоль/л.

Клінічний досвід переконливо свідчить, що у таких пацієнтів з багаторічним ЦД-2 трудно добитися повної компенсації вуглеводного обміну без ризику виникнення серйозних наслідків гіпоглікемічних реакцій, особливо при інсульнотерапії. На відміну від пацієнтів молодого і середнього віку, у літніх людей провідними ознаками гіпоглікемії є не автономні прояви (тахікардія, трепет, відчуває голоду та ін.), а такі, як загальна слабість, зниження гостроти зору, спутаність свідомості, іноді «незрозуміла» її втрата, порушення координації рухів та орієнтації. За втрати свідомості діагностична диференціація необхідна, в першу чергу, між гострим порушенням мозкового кровообігу і гіпоглікемічною комою [І.М.Ляшук, 2002]. Доречно відмітити у них і можливість синдрому стереотипності сновидінь, що бувають при пічній гіпоглікемії [І.І.Нікберг, 2012].

Важливо також наголосити, що гіпоглікемічні стани можуть виникати за відносно швидкого (протягом 1-2 годин) зниження глікемії не до класичних 3,5 і менше, а до 6-8 ммоль/л, а також за нормального постпрандіального рівня глюкози. На цю особливість звернули увагу А.С.Єфімов, І.І.Нікберг (1977). На залежність гострих епізодів порушення діяльності серцево-судинної системи від різких перепадів рівня глікемії вказують й інші дослідники, зокрема С.Дезуза (2003).

Основним методом антидіабетичної терапії пацієнтів у літньому віці є пероральні цукрознижувальні препарати на тлі низькокалорійної дієти. Сучасний алгоритм лікування включає вчасний початок інсульнотерапії, що сприяє зниженню ангіоневропатії та інших ускладнень діабету. Успіх цукрознижувальної терапії залежить від підбору пацієнт-орієнтованої схеми, котра спроможна контролювати як базальну, так і постпрандіальну глікемію залежно від ступеня і характеру гіперглікемії. ІМТ пацієнта, тривалості захворювання. При цьому корекція гіперглікемії без зменшення проявів інсульнорезистентності може не стати ані кардіопротекторною, ані антиатерогенною [І.О.Кравчун, В.В.Полторак, 2014]. Слід також мати на увазі, що для геріатричного контингенту характерна також поліпрагмазія, яка збільшує ризик побічних ефектів фармпрепаратів у результаті їх взаємодії.

Ляшук Р.П., Сходницький І.В.*, Токарюк С.С.** ТИРЕОПАТІЇ В ОСІБ ЛІТНЬОГО ВІКУ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Коледж Вишого державного навчального закладу України
«Буковинський державний медичний університет»*

КМУ «Сторожинецька центральна районна лікарня»**

Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) серед осіб літнього віку трапляються удвічі частіше, ніж з-поміж населення інших вікових груп [Л.І.Брауверман, 2000, F.S. Gireenspara et al., 2004].

За фізіологічних умов у процесі старіння організму відбуваються певні порушення в тиреоїдному статусі. Так, з віком, секреція T4 знижується, водночас уповільнюється його метаболізм і кліренс, у підсумку концентрація T4 у крові суттєво не змінюється.

У частині людей літнього віку рівень T4 поступово знижується, однак існують підстави пов'язувати це з розвитком різноманітної нетиреоїдної патології (синдром низького T3), ніж із гіпофункцією щитоподібної залози (ЩЗ). І лише в старечому віці рівень T3 закономірно знижується. Ймовірно, внаслідок гальмування периферичної конверсії йодтиронінів. Описані зміни, всупереч очікуванням, не супроводжуються зростанням вмісту ТТГ, більш того, спостерігається навіть протилежна тенденція, хоча середній рівень ТТГ не виходить за межі референтного діапазону [Р.Д.Макар та ін., 2006, Р.Д.Макар, 2007].

Зазвичай, клінічні прояви захворювань ЩЗ в осіб літнього віку менш специфічні, порівняно з молодими пацієнтами, отже їх діагностика утруднена. До того ж частіше відбуваються структурні зміни ЩЗ, особливо вузлові. Патоморфоз зоба проявляється у значному переважанні вузлових форм над дифузними, що свідчить про закономірну трансформацію дифузних змін у вузлові утворення [В.С.Прокопчук, 1985].

При багаторічному існуванні простого (нетоксичного) зоба в ньому виникають численні дегенеративні зміни, а в тиреоцитах окремих вузлів нерідко трапляються соматичні мутації, які зумовлюють стійку активацію ТТГ-рецептора, що лежить в основі формування функціональної аномалії ЩЗ [П.М.Ляшук та ін., 2006, Р.Д.Макар та ін., 2007, Р.Д.Макар та ін., 2006].

За наявності автоімунного тироїдиту у чоловіків з віком спостерігається збільшення показника співвідношення ТТГ і тиреоїдних гормонів, що можна пояснити зниженням чутливості тиреотрофів на тлі прогресування атеросклеротичних змін. У жінок у постменопаузальному періоді виявлено зниження відносного рівня найбільш активних форм тиреоїдних гормонів, унаслідок чого зменшується їх здатність взаємодіяти з тканинами [О.А.Гончарова, 2014].

Синдром гіпотиреозу майже завжди кваліфікується як первинний. Найголовнішою його причиною вважається хронічний автоімунний тиреоїдит, тому нерідко має місце поєднання з іншими патологічними станами. Клінічна картина у частини хворих залишається нерозпізнаною. Зазвичай сонливість, в'ялість, повільність, мерзлякуватість, сухість шкіри, іктеричність склер, гіперкератоз ліктів та стоп пояснюють віковими змінами [П.М.Ляшук та ін., 2006, Р.Д.Макар, 2007, П.М.Ляшук, 1988].

Поширеність синдрому тиреотоксикозу в осіб літнього віку суттєво нижча, ніж гіпотиреозу. Основною причиною більшість авторів вважають функціональну автономію ЩЗ, що патогенетично пов'язано з хронічним йодним дефіцитом [П.М.Ляшук та ін., 2006, Р.Д.Макар та ін., 2006]. Тиреотоксикоз у літніх людей позбавлений виразних проявів, характерних для молодих пацієнтів, нерідко перебігає оліго- або моносимптомно (вечірній субфебрілітет, аритмії) або навіть атипово (анорексія, неврологічна симптоматика) [В.Э.Ванушко и др., 2013].

У людей літнього віку на тлі добрякісних захворювань ЩЗ зложікіні пухлини трапляються у три рази частіше, ніж у пацієнтів молодого віку [А.Ф.Романчишин, 2008]. Наявність вузла в ЩЗ часто свідчить про функціональну автономію, рідше вузлове утворення являє собою аденою, кісту чи ракову пухлину. На прогноз останньої вагомий вплив має вік пацієнта [Р.Д.Макар, 2007]. Поширеність раку серед вузлових утворень ЩЗ складає 2-6% і суттєво не залежить від йодного забезпечення [І.І.Дедов и др., 2005, Р.Д.Макар, 2007]. Для чоловіків віком понад 60 років онкоризик у 4 рази вищий, ніж для жінок [В.Э. Ванушко и др., 2005] і характеризується виразними локально - інвазивними властивостями. Характерним прикладом є поява раку залози через 5-30 років після променевої терапії різноманітних пухлин голови/шиї або молочної залози [Р.Д.Макар, 2007].

На підставі даних літератури і власних досліджень розглянута важлива проблема тиреопатій в осіб літнього віку, які відзначаються значною поширеністю, часто з атиповим перебігом, мають міждисциплінарне значення та суттєво ускладнюють діагностично-лікувальний процес.

Маслянко В.А. РИЗИК ГЕСТАЦІЙНОГО ДІАБЕТУ У ЖІНОК З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Ускладненнями вагітності, які можуть привести до не виношування плода, розвитку фетопатії є гестаційний цукровий діабет, який розглядається як схильність жінки до цукрового діабету 2-го типу. Доведено, що навіть якщо ознаки цукрового діабету, які мали місце під час вагітності, самостійно зникають, ризик розвитку маніфестного цукрового діабету у жінки залишається високим. Надлишкова маса тіла, за якої має місце інсульнорезистентність, підвищує можливість розвитку репродуктивних порушень у вагітних жінок, а також є одним з критичних чинників, які регулюють статевий розвиток дитини.

Актуальним залишається вивчення поширеності гестаційного діабету, особливостей його перебігу при надлишковій масі тіла та уdosконалення критеріїв діагностики.

Нами проведено скринінгове тестування вагітних жительок м.Чернівці на діагностику цукрового діабету.

Із 352 скринінг-позитивних жінок 74 (21,02%) мали надлишкову масу тіла, а у 23 (6,53%) діагностовано ожиріння. За результатами трьохгодинного перорального діагностичного тесту толерантності до глюкози гестаційний цукровий діабет діагностовано у 28 (7,90%) вагітних. Серед вагітних з гестаційним діабетом 11 (39,28%) мали надлишкову масу тіла, а 10 (35,71%) ожиріння, у 7 (25,01%) індекс маси тіла (ІМТ) був у межах норми. Рівень глікозильованого гемоглобіну у вагітних з надлишковою масою тіла та ожирінням дорівнював 6,4%, а в жінок з нормальним індексом маси тіла – 5,1%.

Проведене дослідження показало, що важливим чинником розвитку у вагітних гестаційного діабету, який підтверджується підвищением рівня глікозильованого гемоглобіну, є надлишкова маса тіла та ожиріння.