

**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



запалення. Підвищена продукція цитокінів, спровокована зростанням рівня лептинемії, є причиною порушення метаболізму тиреоїдних гормонів на периферії, що має назву синдром нетиреоїдної патології. У таких пацієнтів знижується активність дейодинази I-го типу (D1), зростає активність дейодиназ II та III типів (D2, D3), призводячи до зниження сироваткового трийодтироніну (Т3) на тлі зростання тканинного Т3, що запускає нейроендокринні порушення, адже локальне зростання продукції Т3 в гіпофізі супроводжується пригніченням продукції тиреотропного гормону (ТТГ) за механізмом зворотного зв'язку та відповідно пригнічення продукції тироліберину (ТРГ) гіпоталамусом.

Метою нашого дослідження було з'ясувати особливості тиреоїдного гомеостазу у пацієнтів на тлі МС в залежності від рівня лептинемії.

Обстежено 48 хворих на цукровий діабет типу 2. Залежно від рівня лептинемії пацієнтів розподілено наступним чином: група I – рівень лептину менше 10 (28 осіб), група II – рівень лептину у межах 10–25 (20 осіб), група III – рівень лептину більше 25 (24 особи).

Нами виявлено вірогідне зниження рівня  $vT_3$  у пацієнтів із групи III порівняно із групою I на 32% ( $p < 0,05$ ). Рівень  $vT_4$  виявився вірогідно нижчим у пацієнтів із групи I порівняно із групами II та III на 21,4% ( $p < 0,05$ ) та 29,7% ( $p < 0,05$ ) відповідно. Водночас концентрація ТТГ у пацієнтів була вірогідно нижчою у пацієнтів із групи III порівняно із групами I та II на 17,8% ( $p < 0,05$ ) та 25,1% ( $p < 0,05$ ) відповідно.

Отже, у пацієнтів із метаболічним синдромом відбувається порушення метаболізму тиреоїдних гормонів, що можуть бути розцінені як синдром нетиреоїдної патології.

**Абрамова Н.О., Пашковська Н.В.**

#### **ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ТИРЕОЇДНОГО ОБМІНУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ В СИРОВАТЦІ ВЕНОЗНОЇ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОЖИРІННЯМ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Важливою медико-соціальною проблемою сучасності є ожиріння, адже поширеність його стрімко зростає та вражає близько 30% дорослого населення планети. Для ожиріння характерним зростанням експресії цитокінів, що спричиняють ураження ендотелію. Гіперпродукція цитокінів є також причиною порушення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів із розвитком синдрому «низького  $T_3$ ». Тому важливим є вивчення залежності показників функціонального стану ендотелію та метаболізму тиреоїдних гормонів.

Мета дослідження – вивчити залежність тиреоїдного забезпечення організму від інтенсивності експресії судинного ендотеліального фактору росту у пацієнтів із ожирінням.

Обстежено 26 хворих з ожирінням та 12 практично здорових осіб. Ожиріння встановлювалось у разі зростання індексу маси тіла вище 30  $kg/m^2$ .

Рівні вільних трийодтироніну ( $vT_3$ ) та тироксину ( $vT_4$ ) визначали імуноферментним методом за допомогою наборів фірми «Вектор-Бест». Для оцінки порушення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів визначався сумарний тиреоїдний індекс (СТІ) [Старкова Н.Т., 1991].

Рівень судинного ендотеліального фактору росту (VEGF) встановлювали імуноферментним методом за допомогою набору фірми «Вектор-Бест».

У осіб із ожирінням встановлено зниження  $vT_3$  на 26,4%, зростання  $vT_4$  на 17,8% та зниження співвідношення СТІ на 32,4% ( $p < 0,05$ ). Виявлено зростання експресії VEGF на 38,4% на тлі ожиріння порівняно із контролем ( $p < 0,05$ ).

Отримано негативні кореляційні зв'язки між експресією VEGF та  $vT_3$  ( $r = -0,378$ ,  $p < 0,05$ ), СТІ ( $r = -0,457$ ,  $p < 0,05$ ).

Таким чином, у хворих із ожирінням порушується обмін тиреоїдних гормонів із розвитком синдрому «низького трийодтироніну». На тлі ожиріння порушується функціонування ендотелію із зростанням експресії судинного ендотеліального фактору росту. Показники метаболізму тиреоїдних гормонів залежать від рівня судинного ендотеліального фактору росту.

**Ілюшина А.А.**

#### **КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КИШЕЧНИКУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

За оцінками більшості експертів, основним фактором у формуванні симптомокомплексу при МС є резистентність тканин до інсуліну, що призводить до компенсаторної гіперінсулінемії [Целуйко В.І. і др., 2002; Pershad Singh N.A., Kurtz T.W., 2004]. Порушення харчової поведінки, дисбаланс гормонів травного тракту, функціональний стан печінки, підшлункової залози, порушення мікробної екології товстої кишки – ключові патогенетичні фактори розвитку МС. В літературі МС частіше обговорюється з позиції захворювань серцево-судинної системи (відомий під назвою Х-синдром). Проте, стан органів травлення та їх роль у розвитку МС мало відомі клініцистам [Перова Н.В. і др., 2001].



Метою нашого дослідження було вивчити видовий склад та популяційний рівень порожнинної мікрофлори товстої кишки до та після корекції виявлених порушень кишечнику за умов метаболічного синдрому.

Обстежено 20 хворих (11 жінок та 9 чоловіків) на МС та 14 практично здорових осіб, що склали контрольну групу. Середній вік пацієнтів – (50,29±0,96) року. Середня тривалість АГ – (5,01±0,26) року. Середній індекс маси тіла – (32,92±0,38)  $kg/m^2$ . Відношення ОТ/ОС – 0,93±0,01. 70,16% пацієнтів мали обтяжену спадковість щодо АГ, та 24,19% – щодо ЦД. Надлишкову масу тіла спостерігали у всіх пацієнтів, у тому числі власне надлишкову масу тіла – у 21,77% обстежених, ожиріння I-го ступеня – у 58,06%, ожиріння 2-го ступеня – у 12,90%, ожиріння 3-го ступеня – у 7,26%. Середній офісний систолічний АТ і діастолічний АТ – відповідно (157,03±0,79) та (92,17±0,32) мм рт. ст. Середня ЧСС – (75,02±0,69) за 1 хв. Всім пацієнтам проводили антропометричне вимірювання, загальноклінічні обстеження – біохімічний аналіз крові, глюкозо-толерантний тест, вимірювання АТ. Всім пацієнтам визначали зріст та масу тіла, розраховували індекс маси тіла (ІМТ). Крім загальноклінічного, лабораторного та інструментального обстеження всім хворим проведено мікробіологічне дослідження вмісту порожнини товстої кишки з встановленням видового та кількісного складу автохтонних облигатних і факультативних та алохтонних мікроорганізмів.

Ідентифікацію виділених культур проводили за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями. Виділення та ідентифікацію автохтонних облигатних анаеробних аспорогенних та спорогенних бактерій здійснювали в стаціонарному анаеростаті – «CO<sub>2</sub>-incubator T-125» (шведська фірма ASSAB Medicin AB) за відомими методами. Екологічний стан мікробіоценозу порожнини товстої кишки оцінювали за індексом сталості (С%), показниками частоти виявлення (P<sub>i</sub>), значущості (C), коефіцієнта кількісного домінування (ККД). Статистичну обробку результатів досліджень показників мікробіоценозу здійснювали загальноприйнятими методами варіаційної статистики із застосуванням критерію достовірності Стьюдента за спеціальними програмами.

Результати вивчення видового складу та популяційного рівня мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на МС свідчать про зниження популяційного рівня автохтонних облигатних біфідобактерій, лактобактерій, ентерококів. При цьому зростає популяційний рівень умовно патогенних бактероїдів, пептокока, пептострептококів, клостридій, стафілококів та дріжджоподібних грибів роду *Candida*. На цьому фоні відбувалася контамінація порожнини товстої кишки умовно патогенними превотелами та ентеробактеріями, які досягають високого популяційного рівня.

Аналіз змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки надає можливість встановити, що у 14 хворих виявлений дисбактеріоз, а у 6 – дисбіоз. Дисбактеріозом I, II і III ступенів страждали по одному хворому, а дисбактеріоз IV ступеня верифікований у 11 (55%) хворих. Дисбіоз IV ступеня встановлений у 5 (26%) хворих та III ступеня – у одного хворого. Таким чином, дисбактеріоз та дисбіоз IV ступеня встановлений у 16 (80%) хворих, III ступеня – у 2 (10%) хворих, II ступеня – у 1 хворого, I ступеня – у 1 хворого.

Таким чином, МС супроводжується формуванням кишкового дисбактеріозу та дисбіозу IV ступеня у 80% хворих. Після двотижневого лікування МС дисбактеріоз та дисбіоз IV ступеня встановлений у 14 (70%) хворих, III ступеня – у 2 (10%) хворих, II ступеня – у 2 хворих (10%), I ступеня – у 2 хворих (10%). Отже, комплексна терапія хворих на МС із застосуванням лінексу сприяє позитивним змінам у видовому складі та популяційному рівні мікрофлори порожнини товстої кишки. Це пояснюється тим, що застосування лінексу збільшує роль у мікробіоценозі порожнини товстої кишки фізіологічно корисних мікроорганізмів, зокрема біфідобактерій, водночас знижуючи рівень патогенних та умовно патогенних ентеробактерій та протеїв. У результаті застосування лінексу у комплексному лікуванні хворих на МС останній нормалізував мікроекологію порожнини товстої кишки у 44,4% та покращував мікробіоценоз у 55,6% хворих. Дисбактеріоз I ступеня зареєстровано у 38,9% хворих, дисбактеріоз II ступеня – у 11,1% хворих та дисбактеріоз III ступеня – у 5,6% хворих.

Призначення лінексу протягом 14-15 днів у хворих на МС сприяє відновленню основних кількісних та якісних показників облигатних анаеробних і аеробних бактерій та зменшення умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів.

**Каспрук Н.М.**

#### **АЛЕРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Питання алергії та цукрового діабету залишаються одними з найбільш актуальних в структурі поєднаної патології. Це зумовлено розповсюдженістю діабету (приріст поширеності діабету в світі, за даними міжнародної діабетичної федерації, за 2003–2013 роки склав +62,7%) і постійно зростаючою частотою алергічних реакцій у населення.

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб та амбулаторних карт 127 пацієнтів на цукровий діабет з епізодами алергії (основна група) та 98 пацієнтів з аналогічними процесами без діабету. Давність захворювання діабетом була від 8 місяців до 20 років. Чоловіків було 78 (61,4%), жінок – 49 (38,6%) у віці 17 до 65 років. Інсулінзалежний діабет був діагностований у 104 хворих (81,9%) та інсулін незалежний – у 23 (18,1%):





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 виявлена у хворих з поєднаною патологією з інсулінзалежним 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. Підвищені рівні антитіл класу IgG4 виявлено у 9 хворих (7,09%). Поєднання IgE і IgG4 гіперчутливості зазначалося у 7 пацієнтів (17,5% випадків). Перше місце серед харчових алергенів займали цитрусові (23,3%), друге – злаки та томати (20,17%), третє – ягоди – 17,03%, на четвертому – морепродукти (7% позитивних результатів).

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 (пилки 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 алергенними. Частина пацієнтів із ЦД отримують у результаті введення інсуліну шкірні реакції та часто такі реакції мінімальні, а через якийсь час самостійно минають. Проте антитіла до інсуліну з'являються зазвичай через декілька тижнів після початку лікування.

Серед всіх фармпрепаратів, на які виявлена підвищена чутливість, або 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, йодовмісні, репнтгенконтрастні, гіпотензивні) – 10%.

Таким чином, частота алергічних реакцій у хворих з інсулінзалежним діабетом в 2,7 разів більша ніж в загальній популяції та прямо пропорційна важкості ендокринологічного захворювання. Найбільш етіологічно значущими алергенами в діабетології є лікарські препарати та харчові продукти. 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 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 морфофункціонального 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 зміни 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.

Підвищені рівні антитіл класу IgG4 виявлено у 12,6% хворих. Поєднання IgE і IgG4 гіперчутливості зазначалося 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 білок 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 доброякісним 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 доброякісною 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 антигенна стимуляція Т-клітинного рецептора та сигналів, отриманих від коstimуляторних молекул призводить до диференціювання наївних 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 (ТФ) 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 ВІСІ

*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 [И.И.Дедов, 2012; И.И.Дедов, М.В.Шестакова, 2011; М.Д.Трощко, 2015]. На долю осіб літнього віку приходить більше 70% зареєстрованих випадків цього захворювання [И.И.Никберг, 2012; О.В.Коркушко та ін., 2012]. Прогнозують неухильне зростання поширеності ЦД-2. Доказом цього є правило «десятки»: з-поміж людей, старших 65 років, у 10% виявлена ця хвороба, у 10% порушена толерантність до глюкози, і в 10% – явний недиагностований діабет [С.А.Ефімов, 1983]. Нині ЦД-2 розглядається як складова метаболічного синдрому [Б.Н.Маньковський, 2014].