

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.  
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.  
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.  
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



декомпенсованим ЦД типу 2 рекомендується шпиталізація хворих за 2-3 дні до операції для проведення компенсації за допомогою інсулінотерапії, яка може, за необхідності, продовжуватися певний час після операції. Хворим на ЦД типу 1 малі операції проводяться з використанням ГІК, можливо із застосуванням базального інсуліну.

Великі планові операції. Хворих шпиталізують за 2-3 дні до операції, вони вимушені певний час утримуватися від їжі. У день операції ранішню дозу інсуліну короткої дії відмінюють, а дозу пролонгованого зменшують і переводять на ГІК.

Для проведення екстрених операцій навіть некомпенсований ЦД не є протипоказанням. Якщо пацієнт знаходиться у коматозному стані, то його спочатку виводять із цього стану і оперують. Незалежно від типу діабету хворі потребують постійної інфузії ГІК, за виключенням малотравматичних втручань при компенсованому ЦД типу 2.

Усім хворим, що поступають у хірургічний стаціонар, рекомендується визначати рівень глюкози в крові для виявлення безсимптомного перебігу ЦД типу 2. Не рідко суттєве підвищення рівня глюкози в крові може бути результатом не тільки ЦД, але і так званої стресової глікемії.

**Ляшук П.М., Ілюшина А.А., Ленковська Г.С.\*, Дембіцька Л.І.\*  
ПРО ОПТИМІЗАЦІЮ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет  
Чернівецький обласний ендокринологічний центр\**

Число хворих на цукровий діабет (ЦД) типу 2 зростає в усіх без винятку країнах світу. Провідні діабетологи сходяться до думки, що ЦД типу 2 є синдромом хронічної гіперглікемії (глюкозотоксичність) з інсулінодефіцитом на тлі інсулінорезистентності. Якість життя цих хворих оцінюється належною компенсацією захворювання. Досягти цього можна лише за умови, якщо пацієнт правильно поінформований, усвідомлює відповідальність за власне здоров'я та володіє навичками самоконтролю рівня глюкози крові. Завдання лікаря – розробити індивідуальний план медичної допомоги конкретному хворому.

Модифікація способу життя (заміна харчування, підвищення рівня фізичної активності, зменшення надмірної маси тіла, відмова від шкідливих звичок тощо) – обов'язковий компонент терапевтичної тактики, що запроваджується вже на першому етапі лікування і постійно присутній у подальшому. Через лізю відносного благополуччя, що ґрунтується на задовільному самопочутті, у багатьох хворих медикаментозна терапія розпочинається не своєчасно.

Забезпечення контролю цільової глікемії за допомогою дотримання здорового способу життя досягається у незначній кількості пацієнтів лише в перші місяці захворювання, оскільки маніфестація ЦД типу 2 часто настає через 5-7 років з початку недуги (при цьому 50% β-клітин підшлункової залози уже загинули). Основним препаратом у лікуванні залишається метформін. Початкова його доза – 500 мг вранці з подальшим (через 2-3 тижні) збільшенням (до 2,5 г/добу) залежно від ефективності й переносимості. Якщо не вдається досягти цільового рівня глікозильованого гемоглобіну (<7%), то при ще збереженій ендогенній секреції інсуліну призначають стимулятори його продукції – похідні сульфанілсечовини – глімепірид (амарил), діабетон або дуглімакс (метформін+глімепірид), глібомет (метформін+глібенкламід), а також інгібітори α-глюкозидази, глініди, глітазони. Комбінація метформіну і сиптаглітіну в терапії хворих на ЦД типу 2 вважається найбільш безпечною в аспекті розвитку гіпоглікемічних станів.

Важливе принципіальне питання – своєчасне призначення інсулінотерапії. У повсякденній клінічній практиці інсулін призначають, коли рівень глікозильованого гемоглобіну перевищує 10% (при цьому до 70% β-клітин уже загинули). Спочатку, як правило, до пероральної цукрознижувальної терапії додають базальний інсулін, що підвищує можливість своєчасного досягнення цільового довготривалого глікемічного контролю. У подальшому підключають інсулін короткої дії і повністю переходять на інсулінотерапію.

Постійний контроль глікемії сприяє усуненню глюкозотоксичності, що лежить в основі генезу діабетичних ангіоневропатій та інших хронічних ускладнень ЦД типу 2.

**Ляшук П.М., Леонова М.О.\*, Шорошок Т.Д.\*, Морозюк Я.В.  
ЧИННИКИ РИЗИКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет  
Чернівецький обласний ендокринологічний центр\**

Патологія ендокринної системи посідає одне з провідних місць у структурі загальної захворюваності населення України, основне з-поміж них належить цукровому діабету (ЦД) (О.С. Ларін та ін., 2011). Суттєвою медико-соціальною проблемою є несвоєчасна діагностика ЦД типу 2, оскільки перебіг цієї недуги тривалий час може бути безсимптомним, навіть за наявності гіперглікемії.

Етіопатогенез ЦД типу 2 включає участь як спадкових, так і зовнішніх чинників. Розвитку захворювання сприяє наявність і таких факторів ризику як ожиріння, особливо за абдомінальним типом розподілу жиру (М.И. Балаболкін, 2000), гестаційний діабет (М.А. Williams, 2003), синдром полікістозних



яєчників (Т. Sir-Reterman, 2002), велика (більше 4 кг) або мала (менше 2 кг) маса при народженні (У. G. Ericssonetal., 2002). Першими ознаками хвороби можуть бути пародонтоз, грибові захворювання, поліневрит, катаракта, вульвовагініт, баланопостит, зниження потенції та ін. (П.М. Ляшук, 2006).

Прогнозують неухильне зростання розповсюдження ЦД типу 2. Доказом цього є правило «десятки»: серед людей, старших 65 років, у 10% виявлена ця хвороба, у 10% – ПТГ і в 10% – наявний недіагностований ЦД. Нерідко діагноз недуги верифікується тоді, коли в пацієнта вже розвинулися незворотні ускладнення. Це є наслідком того, що гіперглікемія протягом тривалого часу може перебігати приховано, а всетравмуючий феномен глюкозо токсичності робить свою справу.

Оскільки ЦД типу 2 на ранніх стадіях проходить у багатьох випадках безсимптомно, рекомендується проводити скринінг населення для своєчасного виявлення захворювання. Для цього, не рідше, як один раз у три роки, проводиться визначення глюкози крові дорослим, старшим 45 років, а в більш молодшому віці – таким категоріям осіб: особам з ожирінням (індекс маси тіла  $\geq 27 \text{ кг/м}^2$ ); родичам першої лінії рідні хворих на ЦД; жінкам, які народили дитину масою  $>4,5 \text{ кг}$ , а також у яких був діабет вагітних; пацієнтам з артеріальною гіпертензією (АТ  $>140/90 \text{ мм.рт.ст.}$ ); пацієнтам з дисліпідеміями (рівень ліпопротеїдів високої щільності  $>0,9 \text{ ммоль/л}$ , а тригліцеридів  $>2,82 \text{ ммоль/л}$ ); особам, у яких раніше було виявлено порушення толерантності до глюкози.

Це обґрунтовує необхідність впровадження постійно діючого скринінгу ЦД типу 2 в усіх медичних закладах, а в подальшому – на національному рівні (Н.О. Кравчун та ін., 2012).

**Ляшук П.М., Марчук Ю.Ф., Ляшук Р.П., Сходницький І.В.\*  
ПАРАМЕТРИ ЗДОРОВ'Я**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти\*  
Буковинський державний медичний університет*

За даними літератури і нашими спостереженнями можна виділити шість основних параметрів здоров'я, додержання яких сприятиме покращенню якості життя та довголіттю:

**1. Маса тіла.** Тривалий час для визначення нормальної маси тіла користувалися формулою Брока: вона дорівнювала зросту (в см) мінус 100. У теперішній час загальноприйнятим є індекс маси тіла (ІМТ), який обчислюється як співвідношення маси тіла (в кг) до зросту (в м<sup>2</sup>). Нормальний діапазон ІМТ дорівнює 18,5–24,9; ІМТ 30,0 і більше свідчить про ожиріння. Заслужує уваги така рекомендація: нормальна маса тіла має зберігатися такою, яка була у 25-річному віці. Половина українців мають надмірну масу тіла, при цьому 16% чоловіків і 26% жінок страждають від ожиріння.

У нормі, в нічний час (коли не споживаємо їжу) переважає більш економне енергозабезпечення за рахунок жирних кислот (а глюкоза перетворюється в жир). Це має місце і в денний час при ожирінні, а також у процесі старіння, особливо у випадках із великими проміжками між прийомами їжі. За цих умов маса тіла зберігається і може наростати навіть при зменшенні калорійності дієти. Тому приймати їжу слід 4-5 разів на день. Жирні страви краще споживати після 13<sup>00</sup> год, бо підшлункова залоза в цей період продукує ферменти, які розщеплюють жири.

**2. Артеріальний тиск (АТ).** Нормальною верхня межа АТ вважається 140/90 мм.рт.ст. Хворий на гіпертонічну хворобу має пам'ятати, що лікуватися необхідно постійно і довічно. З віком прогресивно наростає систолічна гіпертензія, яка спостерігається у 2/3 пацієнтів похилого віку і є ризиком розвитку інфаркту міокарда, інсульту та серцевої недостатності.

Ми звернули увагу на те, що в ряді випадків у результаті тривалої інтоксикації (хронічний холецистоангіохоліт, хронічний аднексит, туберкульозний процес, після перенесених тяжких інфекцій тощо) розвивається астено-гіпотонічний синдром. Оскільки клітини кори надниркових залоз зароджуються в клубочковій їх зоні, то зрозуміло, що при хроніосептичному стані у першу чергу уражаються більш молоді клітини і тому настає гіпоальдостеранізм, одним із основних синдромів якого є артеріальна гіпотензія.

**3. Рівень глюкози в крові.** З віком підвищується поріг чутливості гіпоталамічного центру ситості до стимулювальної дії глюкози, тому настає гіперглікемія → гіперінсулінемія → інсулінорезистентність. Доказом цього є правило «десятки»: з-поміж людей, старших 65 років, у 10% виявляється цукровий діабет типу 2, у 10% - порушення толерантності до глюкози та в 10% - не діагностований діабет.

**4. Вміст гемоглобіну в крові.** Зміни вмісту гемоглобіну в крові настають при низці захворювань (анемія, поліцитемія, хвороби печінки, нирок, щитоподібної залози та ін.). Існує аргументована думка, що більш високі показники гемоглобіну у чоловіків, порівняно з жінками, обумовлені захисною його властивістю – нейтралізація токсинів, що потрапляють в організм із не завжди якісними м'ясними продуктами, які переважають у дієті осіб сильної статі.

**5. Рівень холестерину в крові.**

**6. Рівень холестерин ліпопротеїдів низької щільності в крові.** При ожирінні наростає кількість тригліцеридів та холестерину в крові. В печінці вони з'єднуються з білками – утворюються ліпопротеїди низької щільності (β-ліпопротеїди). У тканинах вони розщеплюються: тригліцериди дають енергію, а холестерин слугує каркасом для мембран нових клітин, гормонів, що необхідно для організму, який росте. У дорослих осіб клітини, зокрема м'язові клітини судинної стінки, починають ділитися, просочуючись