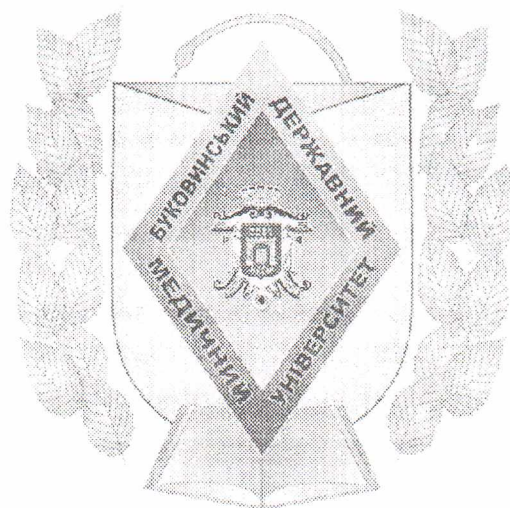


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»



МАТЕРІАЛИ

97 – і

підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016



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 сенсibilізації 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 зменшенням співвідношення Tbet/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 XXI 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.Тронько, 2015]. На долю осіб літнього віку приходиться 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.Маньковский, 2014].



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

У цієї категорії осіб поява та розвиток ЦД-2 відбувається на тлі патофізіологічних змін, властивих літньому вікові. При фізіологічному старінні порушення вуглеводного обміну змінює функціональний стан ендотелію та реологічні властивості крові [О.В.Коркушко, 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 інсулінотерапії знаходиться 3720 пацієнтів. Ускладнення діабету верифіковано у 90% хворих, найчастіше трапляються ангіопатії нижніх кінцівок і невropатія (до 43% обстежених), ретинопатія – у 27%, рідше – нефропатія (у 10%) та катаракта, діабетична стопа і гангрена (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 інсулінотерапії. На відміну від пацієнтів молодого і середнього віку, у літніх людей провідними ознаками гіпоглікемії є не автономні прояви (тахікардія, тремор, відчуття голоду та ін.), а такі, як загальна слабкість, зниження гостроти зору, сплутаність 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 [П.М.Ляшук, 2002]. Доречно відмітити у них і можливість синдрому стереотипності сновидінь, що бувають при нічній гіпоглікемії [И.И.Никберг, 2012].

Важливо також наголосити, що гіпоглікемічні стани можуть виникати за відносно швидкого (протягом 1-2 години) 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, И.И.Никберг (1977). На залежність гострих епізодів порушення діяльності серцево-судинної системи від різких перепадів рівня глікемії вказують й інші дослідники, зокрема С. DeSouza (2003).

Основним методом антидіабетичної терапії пацієнтів у літньому віці є пероральні цукрознижувальні препарати на тлі низькокалорійної дієти. Сучасний алгоритм лікування включає вчасний початок інсулінотерапії, що сприяє зниженню ангіоневропатій 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 інсулінорезистентності може не стати ані кардіопротекторною, ані антиатерогенною [Н.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 Вищого 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.И.Брауверман, 2000, F.S. Girenspara et al., 2004].

За фізіологічних умов у процесі старіння організму відбуваються певні порушення в тиреоїдному статусі. Так, з віком, секреція Т4 знижується, водночас уповільнюється його метаболізм і кліренс, у підсумку концентрація Т4 у крові суттєво не змінюється.

У частини людей літнього віку рівень Т4 поступово знижується, однак існують підстави пов'язувати це скоріше з розвитком різноманітної нетиреоїдної патології (синдром низького Т3), ніж із гіпофункцією щитоподібної залози (ЩЗ). І лише в старечому віці рівень Т3 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 аутоімунного тиреоїдиту 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 аутоімунний тиреоїдит, тому нерідко має місце поєднання з іншими патологічними станами. Клінічна картина у частини хворих залишається нерозпізаною. 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 субфебрилітет, аритмії) або навіть атипово (анорексія, неврологічна симптоматика) [В.Э.Ванушко и др., 2013].

У людей літнього віку на тлі доброякісних захворювань ЩЗ злоякісні пухлини трапляються у три рази частіше, ніж у пацієнтів молодого віку [А.Ф.Романчишен, 2008]. Наявність вузла в ЩЗ часто свідчить про функціональну автономію, рідше вузлове утворення являє собою аденому, 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 [И.И.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/ший 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.

Масляно В.А.

РИЗИК GESTАЦІЙНОГО 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 призвести до не виношування плода, розвитку фетопатій 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 інсулінорезистентність, 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 удосконалення 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 підвищенням рівня глікозильованого гемоглобіну, є надлишкова маса тіла та ожиріння.



Каспрук Н.М. Регіональні особливості харчової алергії.	380
Коваль Г.Д. Імуногенетична регуляція диференціювання Т-хелперів у жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям.	381
Ляшук Р.П., Леонова М.О., Яковець І.І. Клініко-діагностичні аспекти цукрового діабету у літньому віці.	381
Ляшук Р.П., Сходницький І.В., Токарюк С.С. Тиреопатії в осіб літнього віку.	382
Маслянко В.А. Ризик гестаційного діабету у жінок з надлишковою масою тіла.	383
Оленович О.А. Особливості фібринолітичної активності сечі при експериментальному цукровому діабеті.	384
Павлович Л.Б. Показники стимуляційної електронейроміографії при цукровому діабеті.	385
Присяжнюк І.В. Зміни рівня інтерлейкіну-1 β та фактору некрозу пухлин- α у крові хворих на гіпотиреоз і супутній хронічний холецистити динаміці комплексного лікування.	385
Присяжнюк І.В., Пашковська Н.В. Роль протизапального цитокіну інтерлейкіну-10 у перебігу хронічного некалькульозного холецистити у хворих на гіпотиреоз.	386