

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



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

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

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



Integral haematological indices calculation revealed substantial changes of nonspecific resistance indices in patients with diabetes depending on the severity of its course. Thus, LI decreased by 25,0% in case of moderate DM ($P<0,001$) and by 19,2% ($P<0,05$) in case of severe form of the disease, whereas NMRI tended to decrease only in patients with moderate diabetes ($P>0,4$) and, on the contrary, to increase in case of severe diabetes ($P>0,7$). Other nonspecific resistance index – NLRI – was increased by 29,8% ($P<0,001$) in case of moderate DM and by 23,1% ($P<0,01$) in severe diabetes. These findings evidenced the impairment of nonspecific immune resistance, contributed mostly by microphages in case of moderate DM and by macrophages – in severe form of diabetes, accompanied by the deficiency of specific immune responsiveness, reliably more significant in diabetes of moderate severity.

Disturbance of the resistance, in its turn, determines the intensity and gravity of endogenous intoxication. Thereby, the signs of intoxication were found to be enhanced in patients with DM according to LII (exceeded control index by 24,7% ($P<0,001$) and 20,6% ($P<0,01$) in patients with moderate and severe DM respectively) and LSI (was by 22,3% ($P<0,001$) and 16,3% ($P<0,05$) higher than of control in patients with moderate and severe DM correspondingly). Meanwhile, it should be noted, that despite the absence of reliable difference between mentioned parameters in patients with DM of various severity, their changes were more substantial in case of moderate DM. At the same time, the decline of inflammation indices, observed in case of DM in comparison with control, was also found to be more significant in patients with moderate diabetes: LGI was by 21,9% lower of that in control in moderate diabetes ($P<0,001$) and by 15,3% – in case of severe course of the disease ($P<0,05$), while LSRI tended to the decrease in both case ($P>0,3$ and $P>0,1$ respectively).

Considering all reported above, we came to the conclusions, that dynamics of changes of integral haematological coefficients in case of diabetes mellitus indicates the development of endogenous intoxication, whose intensity depends on the severity of the disease and which is considered not only as the consequence of metabolism disturbances, typical for diabetes, but as the cause of pathological reactions as well, modulating the influence on body immunological reactivity and immune system disorganization in particular. In case of diabetes mellitus the impairment of specific immunity as well as nonspecific one is formed, leading to dysregulation of cell-mediated and humoral reactions and depending on diabetes severity: reliably more significant in moderate diabetes decline of nonspecific immune resistance is contributed by microphages, in severe form of diabetes – by macrophages.

Павлович Л.Б.

ВМІСТ ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

В останні роки спостерігається посилена увага з боку науковців та клініцистів до питань вивчення етіології та патогенезу діабетичної полінейропатії (ДПН). Механізми, які лежать в основі розвитку ДПН, до кінця не вивчені, однак встановлено, що велику роль відіграє оксидантний стрес та порушення метаболізму ω-жирних кислот. Активність власної антиоксидантної системи (АОС) організму при ЦД знижена, що, можливо, пов'язано з генетичними факторами. Це призводить до порушення балансу анти- та прооксидантних систем на користь останніх.

Метою дослідження було довести доцільність застосування мілдронату (МД) та тіотриазоліну (ТТЗ) в комплексному лікуванні хворих із діабетичними полінейропатіями залежно від тривалості цукрового діабету на основі вивчення в еритроцитах крові хворих з ДПН вміст відновленого глутатіону, як основного компоненту захисної глутатіонової системи.

Нами було обстежено 88 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 38 жінок та 50 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет (ЦД) середнього ступеня тяжкості спостерігався у 84 хворих, у 4 хворих – важкий. 14 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації.

Пацієнти були розподілені на 3 групи: I гр. - хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих); II гр. - хворі на ЦД терміном до 10 років (32 хворих); III гр. - хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих). Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи. I підгрупа - пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала дієту № 9, манініл по 5мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7 – 1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни В₆, В₁₂ (18 хворих); II підгрупа - хворі, які на фоні базисного лікування отримували МД 10% - 5 мл внутрішньовенно 1 раз на добу впродовж двох тижнів (22 хворих); III підгрупа - 23 хворих, які на фоні базисного лікування отримували ТТЗ (2 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів); IV підгрупа - 21 пацієнт, яким на фоні базисного лікування отримували МД (5 мл 10% розчину внутрішньовенно болюсно 1 раз на добу) та ТТЗ (2 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Використовувались клінічні, біохімічні методи дослідження. Одержані результати обробляли статистично, з використанням t-критерію достовірності Ст'юдента.

Визначали в еритроцитах крові хворих з ДПН вміст відновленого глутатіону, як основного компоненту захисної глутатіонової системи. Під час дослідження глутатіон-глутатіонредуктазної системи згідно наших досліджень у хворих з ДПН відмічалось вірогідне зниження рівня відновленого глутатіону, як основного



компоненту захисної глутатіонової системи, в I групі на 46,5%, в II – на 56,4%, в III – на 64,8% порівняно з контрольною групою ($p<0,05$), тобто рівень відновленого глутатіону залежив від тривалості ЦД з ДПН. Сульфгідрильні групи глутатіону вступають в реакцію з продуктами ПОЛ, захищаючи цим гемоглобін та інші біологічні структури еритроцита від пошкодження. Зменшення вмісту відновленого глутатіону може зумовлюватись посиленням його використанням у відновних процесах, спрямованих на підтримання високого ступеня відновленості металів та білків, зниженням активності γ-глутамілцистеїнсинтети та змінами активності ферментів його обміну.

Після базисного лікування відмічалась тенденція до збільшення рівня відновленого глутатіону в еритроцитах крові в усіх трьох групах ($p>0,05$).

У пацієнтів, яким на фоні базисного лікування призначався МД, вміст відновленого глутатіону вірогідно збільшився на 71,9% в I групі, на 64,4% - в II групі та на 43,8% - в III групі. У хворих, які крім базисного лікування приймали ТТЗ, рівень відновленого глутатіону в еритроцитах збільшився на 69,9% в I групі, в 2 рази - в II групі та на 58,3% - в III групі ($p<0,01$). У пацієнтів I групи, які на фоні базисного лікування отримували одночасно МД та ТТЗ, вміст відновленого глутатіону збільшився на 85,6% та практично досяг нормального рівня, в II групі - більше ніж в 2 рази, в III групі – на 93,8% ($p<0,01$).

Таким чином, у хворих з ДПН відмічалось вірогідне зниження рівня відновленого глутатіону, як основного компоненту захисної глутатіонової системи. При застосуванні тіотриазоліну або мілдронату в комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії виявлено збільшення вмісту відновленого глутатіону. Найкращий ефект спостерігався при одночасному призначенні мілдронату та тіотриазоліну в усіх трьох групах. Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.

Пашковська Н.В.

ОСОБЛИВОСТІ ОЦІНКИ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Про те, що вагітність супроводжується збільшенням щитоподібної залози (ЩЗ), було відомо ще на зорі цивілізації. Збільшення розміру ЩЗ є відображенням фізіологічних процесів в організмі, викликаних вагітністю. Так, зумовлене гіперестрогенемією посилення синтезу тироксин-зв'язувального глобуліну (ТЗГ) веде до зростання рівня загальних (пов'язаних із білками) гормонів, що на 6–8-му тижні вагітності перевищують показники до вагітності майже у 1,5 рази та залишаються підвищеними до пологів. Відповідно до цього відбувається зниження рівнів вільних, біологічно активних гормонів із додатковою стимуляцією ЩЗ гіпофізом за принципом зворотного зв'язку.

Рівень тиреотропного гормону (ТТГ) упродовж першого триместру вагітності значно нижчий унаслідок переохресної реактивності хоріонічного гонадотропіну (ХГ), що виробляється плацентою. Справа у тому, що ХГ за структурою подібний до ТТГ: альфа-субодиниці цих гормонів повністю гомологічні, бета-субодиниці специфічні, що дозволяє ХГ зв'язуватися з рецепторами ТТГ. Посилена продукція ХГ спричиняє підвищення рівня вільного тироксину (вТ4) і, як наслідок, супресію ТТГ. Саме тому у клінічній картині міхурового заносу і хоріонкарциноми, що супроводжуються гіперсекрецією ХГ, часто відзначається тиреотоксикоз. Оскільки продукція ХГ є максимальною на 9–11-му тижні гестації, а далі поступово зменшується, рівні ТТГ, як правило, низькі у першому триместрі і зростають наприкінці вагітності. Відповідно рівень вТ4 зазвичай найвищий у першому триместрі та знижується на пізньому терміні вагітності.

Периферичний метаболізм тиреоїдних гормонів також набуває специфічних змін. Плацента експресує дейодинази 2-го типу – селенозалежні ферменти, що здійснюють перетворення Т4 на Т3, забезпечуючи компенсаторне підвищення рівня останнього, більш активного гормону. Крім того, у плаценті виробляються дейодинази 3-го типу, що трансформують Т4 у реверсивний Т3 (рТ3), а також Т3 у Т2 (дийодтирозин), тобто перетворюють тиреоїдні гормони на біологічно неактивні метаболіти. При цьому відбувається дейодування тиреоїдних гормонів матері, що забезпечує плід додатковою кількістю йоду. З огляду на це, а також на зростання ниркового кліренсу йоду, материнський організм потребує додаткового надходження цього мікроелементу. Рівні антитіл до антигенів ЩЗ знижуються протягом усього періоду гестації внаслідок фізіологічної імуносупресії, що властива вагітності. У результаті зазначених природних змін інтерпретація показників функції ЩЗ у вагітних має певні особливості. З іншого боку, патологія ЩЗ негативно впливає на перебіг вагітності, розвиток плода й адаптацію новонародженого. Тиреоїдна дисфункція загрожує викиднями, передчасними пологами, прееклампсією, післяпологим тиреоїдитом у матері, а також зниженням інтелектуального потенціалу народжених дітей. Отже, з урахуванням вищезазначеного надзвичайно важливим є правильне визначення тиреоїдного статусу вагітної жінки.

На сьогодні питання коректної оцінки функції ЩЗ під час вагітності є одним із найбільш дискусійних. Оскільки показники тиреоїдного гомеостазу зазнають специфічних змін упродовж терміну гестації, для вагітних жінок не можна застосовувати загальноприйнятні норми рівнів Т3, Т4, ТТГ. Зокрема, з огляду на динаміку рівня ТТГ (зниження у першому триместрі вагітності з подальшим зростанням) сучасними рекомендаціями Американської асоціації тиреоїдологів (АТА, 2011), Ендокринологічного товариства (ES, 2012) наголошується на необхідності використання триместр-специфічних референсних діапазонів для цього