



Матеріали 97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу ВДНЗУ «БДМУ»

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 р.



**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

СЕКЦІЯ 1
ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

Антонюк О.П.
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ БУДОВИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В
НОВОНАРОДЖЕНИХ.

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

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 Ташук 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

Морфологія атрезії тонкої кишки зумовлена багатьма факторами, зокрема поліетіологічною патологією. Проблеми морфології атрезій кишки, зумовлена практичним значенням проблеми. Реконструктивні операції, які мають за мету усунути механічну непрохідність, викликану атрезією кишки, повинні здійснюватися тільки у межах здорових, тобто функціонально повноцінних тканин. Саме тому необхідно чітко визначити межу між функціонально повноцінною та зміненою частиною кишки, що неможливо без знання морфології атрезій кишки.

Серед оклюзії дистальної частини дванадцятипалої кишки переважають стенози, проксимальної атрезії; в середньому відділі розподіл цих вад приблизно рівне. Атрезії на рівні великого сосочка дванадцятипалої кишки можуть супроводжуватися розширенням загальної жовчної протоки і носять назву Т-подібних. Серед супрапапілярних форм переважає атрезія у вигляді вільних ізольованих сліпих кінців; нижче великого сосочка дванадцятипалої кишки частіше спостерігається мембранозна форма.

Стенози являють собою перфоровану мембрану або гіпоплазовану ділянку дванадцятипалої кишки, іноді з різким порушенням диференціювання її стінки. Некроз розвивається не тільки в паренхіматозних елементах тканин і органів, але і в їх стромі. При цьому руйнуються як клітини стромы, так і нервові закінчення і компоненти екстрацелюлярного матриксу. Розщеплення ретикулярних, колагенових і еластичних волокон відбувається за участю нейтральних протеаз (колагенази, еластази), глікопротеїдпротеаз, ліпідів - ліпаз. При мікроскопічному дослідженні виявляються розпад, фрагментація і лізис ретикулярних, колагенових і еластичних волокон (еластолізіс), в некротизованій тканині нерідко відкладається фібрин. Судинний некроз пов'язаний з абсолютною або відносною недостатністю циркуляції в артеріях, венах і лімфатичних судинах. Найбільш часта форма судинного некрозу зумовлена порушенням кровообігу в артеріях у зв'язку з їх тромбозом, емболією, тривалим спазмом, а також з функціональним перенапруженням органа в умовах гіпоксії. Отже, атретичні зміни дванадцятипалої кишки призводять до фіброзного переродження гіпертрофованого м'язового шару, що є наслідком декомпенсованої гіпертрофії. Розшарування м'язової оболонки, як у коловому шарі так і в поздовжньому шарі. Недостатня циркуляція в тканині викликає їх ішемію, гіпоксію і розвиток ішемічного некрозу, патогенез якого пов'язаний не тільки з гіпоксичними, але і з реперфузійними механізмами. Некротизована тканина може мати щільну і суху консистенцію, що спостерігається при коагуляційному некрозі. Тканина при цьому може піддатися муміфікації. В інших випадках мертва тканина в'яла, містить велику кількість рідини, піддається міомалізації. При мембранозній формі атрезії мембрана нагадує слизову оболонку. Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. При атрезії ДПК відбувається потоншення її стінки (норма 4-4,1 мм, при атрезії 2-2,2 мм).

Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишковій трубці перепона, тим важчі зміни в органі і тяжкий стан хворого. Безпосередньо ділянки атрезії з множинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливу первинність порушень розвитку кровеносних судин, що зумовило в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки – при атрезії з фіброзними тяжами (II тип) та повній формі атрезії (III тип). Щодо множинних ділянок атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі "пагоди", то патологічні прояви настільки множинні і значні, що в даному разі на перший план виходить патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки. Анатомічне переривання просвіту дванадцятипалої кишки перекривається мембраною або фіброзним тяжем. При стенозі кишки просвіт може бути звужений, але завжди більшою чи меншою мірою збережений, тоді як при атрезії відсутній на певній ділянці. Дуоденальна атрезія (або стеноз) – одна з причин природженої кишкової непрохідності. Популяційна частота атрезії цієї локалізації приблизно 1 випадок на 10000, стенозів – 1 випадок на 27000. Питома вага хворих з такою вадою померлих у віці до 1 міс. становить 1%.

Банул Б.Ю.
МОРФОГЕНЕЗ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧНИХ ПРОТОК ТА ЇХ ПОХІДНИХ У ЗАРОДКОВОМУ ПЕРІОДІ
ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

У зародків 9,5 мм ТКД між статевими залозами та мезонефральною частиною статевого гребеня виникає неглибока борозна, вистелена ціломічним епітелієм.



фібринолітичного потенціалу крові поряд з активацією згортальної системи крові може призводити до прогресування тромбоутворення з виникненням дестабілізації С.

Призначення індивідуалізованого лікування хворим на С з врахування показників гемостазу, яке направлене на стимуляцію вивільнення і збільшення синтезу активаторів плазміногену для врівноваження співвідношення згортальної та протизгортальної систем, дає можливість попереджувати виникнення гострого коронарного синдрому з фатальними життєвонебезпечними аритміями.

Присяжнюк В.П.

ЗВ'ЯЗОК ДЕЛЕЦІЙНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ GSTT1 ТА GSTM1 ІЗ ПАРАМЕТРАМИ ПРО- Й АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ У ХВОРИХ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Одними із ключових генів, які задіяні у розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), є гени, що кодують синтез глутатіон-S-трансферази (GST), – ферменту другої фази системи детоксикації, які захищають організм від ендogenous окисного стресу, а також екзогенних токсинів, каталізуючи кон'югацію сульфгідрильних груп відновленого глутатіону та знешкоджуючи продукти окислення ліпідів та ДНК. Найпоширенішою мутацією генів GSTM1 і GSTT1, яка пов'язана з втратою активності ферментів та підвищеною вразливістю до цитогенетичних ушкоджень, є нульовий генотип.

Метою роботи було дослідити можливий зв'язок делеційного поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 із параметрами про- й антиоксидантної системи крові у хворих на НАЖХП.

Досліджено делеційний поліморфізм генів GSTT1 та GSTM1 у 64 пацієнтів із НАЖХП та 20 практично здорових осіб (контрольна група). Активність процесів вільнорадикального окиснення визначали спектрофотометричним методом за вмістом у крові реакційних продуктів тіобарбітурової кислоти. Системи антиоксидантного захисту вивчали за вмістом відновленого глутатіону, активністю каталази, глутатіон-S-трансферази та глутатіонпероксидази.

Частота зустрічальності делецій генів GSTT1 та GSTM1 у обстежених пацієнтів вірогідно не відрізнялась від розподілу генотипів серед практично здорових осіб. Носійство делеційного поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 у хворих на НАЖХП асоціює з нижчим вмістом відновленого глутатіону – на 19,5% (p = 0,02) та 10,0% (p = 0,04), активністю каталази – на 17,0% (p = 0,03) та 13,1% (p = 0,03) відповідно, порівняно з такими у пацієнтів із нормальним генотипом. У хворих із НАЖХП носіїв “null”-генотипу гену GSTM1 також спостерігали на 14,4% (p = 0,04) вищу концентрацію реакційних продуктів тіобарбітурової кислоти, ніж у пацієнтів без делеції зазначеного гена. Отже, делеційний поліморфізм генів GSTT1 та GSTM1 у пацієнтів із НАЖХП асоціює із вищою вільнорадикальною активністю, яка призводить до виснаження ферментних та неферментних антиоксидантних систем захисту та виявляється у зниженні активності каталази та вмісту відновленого глутатіону у крові, а у випадку носійства “null”-генотипу гена GSTM1 також збільшенні рівня реакційних продуктів тіобарбітурової кислоти у крові.

Отже, делеційний поліморфізм генів GSTT1 та GSTM1 у хворих на НАЖХП асоціює з нижчим вмістом відновленого глутатіону, активністю каталази, а у випадку носійства “null”-генотипу гена GSTM1 також із вищим рівнем реакційних продуктів тіобарбітурової кислоти у крові, порівняно з пацієнтами з нормальним генотипом.

Рева Т.В.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

За результатами епідеміологічних досліджень, проведених у багатьох країнах світу, частота гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) у загальній популяції становить від 7 до 60%, а у дітей коливається, за даними різних авторів, від 2-4% до 8,7-49% і показник щороку зростає. ГЕРХ значно погіршує самопочуття пацієнтів, а саме їх якість життя, особливо при наявності ушкоджень безпосередньо стравоходу (рефлюкс-езофагіт, виразка, стриктура стравоходу, стравохід Барретта), так і позастравохідних проявів захворювання (астма, ларингіт тощо). Проте дійсна розповсюдженість ГЕРХ недостатньо вивчена, що обумовлено різноманітністю клініко-морфологічних варіантів захворювання, відмінними трактуваннями та визначеннями ГЕРХ, відсутністю чіткого визначення деяких симптомів даної хвороби, недостатньою поінформованістю лікарів щодо можливості атипичного перебігу хвороби, а також недооцінкою практичними лікарями та самими пацієнтами клінічних проявів цього захворювання, самостійним лікуванням навіть при виражених симптомах захворювання.

Гіпотиреоз є одним з найбільш поширених станів у практиці лікаря-ендокринолога (після цукрового діабету 2 типу). За даними різних авторів, частота маніфестного гіпотиреозу у популяції сягає від 0,2 до 2%. У той же час субклінічний (латентний, прихований, «мовчазний») гіпотиреоз діагностується у 5–10 разів частіше.



Він виявляється у 7–10% жінок та 2–3% чоловіків. За статистикою, щорічно 5% випадків латентного гіпотиреозу переходить у маніфестний. Згідно даних великомасштабного дослідження Whickham Survey, частота виявленого маніфестного гіпотиреозу серед жінок склала 4,1 на 1000 за рік, а серед чоловіків – 0,6 на 1000 на рік.

Зниження продукції тиреоїдних гормонів, призводить до зниження основного обміну, порушення ліпідного обміну і, як наслідок, у хворих розвивається абдомінальне ожиріння, яке разом з гіпокінезією травного каналу призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску. Наявність у хворих атрофічного гастриту, гіпокінезії травного каналу та дуоденогастрального рефлюксу призводять, в свою чергу, до підвищення внутрішньошлункового тиску. Ці фактори у поєднанні зі зниженням тиску пілоричного та нижнього стравохідного сфінктерів складають передумови до розвитку у даної категорії хворих гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. В той же час, наявність у хворих атрофічного гастриту та гіпокінезії травного каналу сприяють до зниження всмоктування препаратів тиреоїдних гормонів, що в свою чергу обтяжує перебіг гіпотиреозу і вимагає збільшення доз препаратів для замісної терапії.

Роборчук С.В., Зуб Л.О.

РОЛЬ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ У РОЗВИТКУ УРАЖЕНЬ НИРОК ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

*Кафедра внутрішньої медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Виснаження антиоксидантної системи (АОС), яка відповідає за інактивацію та накопичення продуктів ПОЛ при патології нирок, особливо у хворих на ревматоїдний артрит (РА), є небезпечним і провокуючим фактором у прогресуванні захворювання.

Метою дослідження було вивчити інтенсивність ПОЛ та АОС у хворих на ревматоїдний артрит з наявністю хронічної хвороби нирок.

Було досліджено 85 хворих на РА з наявністю ХХН I ст. та 20 здорових осіб. За наявністю нефрологічної нозології хворих було розподілено на групи: I – РА без патології нирок (20 осіб); II – РА з вторинним гломерулонефритом (27 осіб), III – РА з інтерстиціальним нефритом (23 осіб), IV – РА з амілоїдозом (15 осіб). Усім досліджуваним визначалися: глутатіон відновлений (ГЛ-SH), глутатіон-S-трансфераза (Гл-ST) і глутатіонпероксидаза (ГЛ-Px) крові, МДА крові та сечі.

В результаті дослідження виявлено, що у хворих на IV групи зміни ПОЛ були значно вираженими у порівнянні з відповідними даними решти пацієнтів з ураженням нирок (p<0,05). У хворих II та III груп показники АОС, при порівнянні їх між собою, не мали вірогідних відмінностей та були значно зниженими (p<0,05). Найбільш вірогідними були зміни, що визначалися при дослідженні МДА крові та сечі. Дані показники були вірогідно підвищені, що найбільше проявлялося у пацієнтів IV групи (p<0,001).

Таким чином, у хворих на РА із залученням в патологічний процес нирок відбувається істотне зниження активності АОС та зростання вмісту продуктів пероксидації в крові та сечі. Найбільш вираженими були зміни показників МДА крові та сечі у хворих на амілоїдоз нирок.

Rusnak I.T.

PHYSICAL ACTIVITY AS FACTOR FOR THE EMERGENCE DISEASES, RECOMMENDATIONS

*Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sports Medicine
High state educational institution of Ukraine
«Bukovinian State Medical University»*

Among the factors that form the basis for the emergence of many diseases, including cardiovascular, there is the lack of physical activity. In 2008, about 31% of people (28% men and 34% women) all over the world aged 15 and over were not physically active. Approximately 3.2 million annual deaths related to physical inactivity.

Physical activity is to be understood any body movement involving skeletal muscles with energy expenditure. Physical inactivity (lack of physical activity) is an independent risk factor for chronic diseases. Health people are recommended to maintain appropriate levels of physical activity throughout life. At least 30 minutes of moderate intensity physical activity 5 times a week reduces the risk of a number of non-communicable diseases among adults. Stronger physical activity brings more health benefits and may be required for weight control. Physical inactivity is the fourth leading risk factor for global mortality (6% of deaths in the world). In addition, physical inactivity is a major cause approximately 21-25% of breast cancer and colon cancer, 27% of cases of diabetes and approximately 30% of cases of coronary heart disease. Worldwide there is a decrease in physical activity, while every third adult is not physically active. However, the increase in physical activity in terms of a healthy environment benefits the health of people of all age groups. WHO provides recommendations for optimal activity levels, but even minor physical activity is better than its absence. People who suffer from lack of exercise, should start with a low level of physical activity and gradually increase duration, frequency and intensity of the sessions. To promote the benefits of physical activity necessary to take measures as throughout society as a whole and at the level of the individual. In 2013, WHO member states agreed on the reduction of the prevalence of insufficient physical activity by 2025 to 10% in the “Global Action Plan for the prevention of noncommunicable diseases and combat them in 2013-2020”.