

**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



в тканині щитоподібної залози зростала. За умов поєднаної дії гіпобаричної гіпоксії та постійної темряви встановлено зниження показників фібринолітичної активності в тканині щитоподібної залози в порівнянні з відповідними показниками тварин, що перебували за дії гіпоксії на тлі природного освітлення. Спостерігалось підвищення фібринолітичної активності у тканині щитоподібної залози відносно показників шурів, які перебували за постійної темряви та нормоксії.

Анцупова В.В.

СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕННЯ ТРАВЛЕННЯ ВУГЛЕВОДІВ У ТОНКІЙ КИШЦІ: ПЕРЕВАГИ МЕТОДА ТОНКОШАРОВОЇ ХРОМАТОГРАФІЇ

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіриєнблата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Незважаючи на значні досягнення у вивченні процесу всмоктування вуглеводів у шлунково-кишковому тракці (ШКТ), залишається ряд проблем та питань щодо діагностики порушень метаболізму цукру, що потребує подальшої розробки. Актуальність проблеми визначається значною поширеністю хвороб, зумовлених первинною або вторинною недостатністю ферментів та пов'язаних із мальабсорбцією та мальдигестією вуглеводів у тонкому кишечнику. Вторинне порушення метаболізму вуглеводів зустрічається в осіб різного віку і патогенетично зв'язане з пошкодженням ентероцитів на фоні низки захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Негативні чинники можуть призвести до атрофічних змін слизової кишечника і недостатньої активності ферментів, що розщеплюють вуглеводи. У результаті вторинного ураження слизової оболонки кишечника можна очікувати й проникнення в кров моносахаридів та нерозщеплених дисахаридів, які не включаються у фізіологічний метаболізм, не реабсорбуються в нирках і потрапляють до кінцевої сечі.

Традиційним субстратом для виявлення вторинних порушень перетравлення та всмоктування вуглеводів є кал. При дослідженні кала використовують реакції, що дозволяють виявляти присутність моно- та дисахаридів, які мають редуруючі властивості (глюкоза, фруктоза, галактоза, лактоза, мальтоза) без ідентифікації окремого вуглеводу. У нормі вміст вуглеводів, які мають редуруючу активність у калі, незначний. Перевищення їх референтних значень характеризує як порушення розщеплення, так і всмоктування, що не завжди достатньо для призначення коректного лікування, та зовсім недостатньо для призначення індивідуального лікувального раціону.

Мета дослідження - підвищення ефективності діагностики вторинних порушень перетравлення і всмоктування вуглеводів у тонкому кишечнику.

Проводилися біохімічні дослідження: ТСХ-метод – фізико-хімічне розділення біологічних рідин за допомогою органічних розчинників на складові компоненти – вуглеводи; якісні кольорові реакції.

Обстежено групу хворих (39 осіб) гастро-ентерологічного профілю, які мали диспепсичні розлади, певні скарги та потребували розробки індивідуального лікувального раціону, двома методами одночасно: досліджували кал (якісні проби на лактозу та галактозу) та сечу, зібрану за 12 годин: із 18 вечора до 6 години ранку (виявлення вуглеводів ТШХ-методом). Серед обстежених було 10 осіб із функціональними розладами кишечника (СРК), 8 – із гастритом та дуоденітом, 6 – із хронічним панкреатитом, 6 – із GERX, 5 – із хронічним холециститом, 2 – з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, 2 – з стеатозом печінки. При проведенні клінічного обстеження встановлено, що всі хворі мали диспепсичні прояви.

При дослідженні калу отримані наступні дані: глюкоза в калі визначена в 15,4% хворих; лактоза, виявлена у 48,7% хворих, з яких у 97,4% було визначено у калі й глюкозу. Присутність вуглеводів у калі не було встановлено у 25,6% чоловік. Тобто, порушення всмоктування та перетравлення вуглеводів при дослідженні калу було виявлено в 74,4% випадках.

При дослідженні сечі на наявність вуглеводів методом ТШХ було виявлено присутність моносахаридів у 43,6% хворих. При ідентифікації цих моносахаридів було визначено наявність фруктози – у 5,1% хворих, пентоз (рибози, ксилози) – у 7,7% хворих, галактози – у 12,8% хворих. Порушення всмоктування двох і більше моносахаридів виявлено у 18% хворих відповідно. Наявність дисахаридів – у 51,3% хворих, що у всіх випадках супроводжувалася моносахаридурією. Відповідно, ізольованій лактозуриї чи глюкозуриї в обстежених пацієнтів не виявлено. Вуглеводів у сечі не виявлено в 5,1% хворих. Тобто, порушення всмоктування та перетравлення вуглеводів нашим методом було виявлено в 94,9% досліджених.

При порівнянні за допомогою критерію Фішера результатів дослідження виявлено, що чутливість та специфічність ТШХ-метода достовірно вища ($F=8.14; p<0.01$), ніж традиційне виявлення вуглеводів у калі з використанням якісних реакцій.

Таким чином результати якісного виявлення лактози та глюкози в калі спільно з клінічними даними в цілому достатні для скринінгу й контролю травлення вуглеводів, але не надають повної інформації щодо порушення всмоктування та перетравлення та не можуть бути використанні для індивідуального підбору елімінаційної дієти. Застосування ТШХ-методу патогенетично обґрунтоване, оскільки сприяє встановленню наявності порушення всмоктування та перетравлення вуглеводів. ТШХ-метод дає можливість одночасно визначити увесь спектр наявних у сечі вуглеводів. Отримана інформація може використовуватися для розробки особистого дієтичного раціону в комплексному лікуванні хворих із порушенням усмоктування та перетравлення вуглеводів у тонкому кишечнику. ТШХ-метод не вимагає коштовних або дефіцитних приладів і реактивів, не має небажаних або побічних ефектів, тому може бути рекомендований для широкого



використання в лабораторній практиці. ТШХ-метод може розглядатися як перспективний для діагностики вторинних порушень всмоктування та перетравлення вуглеводів у гастроентерологічній практиці.

Бойчук Т.М., Кметь Т.І.*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПРОАПОПТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ У НЕРВОВИХ ТА ГЛІАЛЬНИХ КЛІТИНАХ КОРИ ЛОВОВОЇ, ТІМ'ЯНОЇ І СКРОНЕВОЇ ЧАСТОК ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ ЗА УМОВ ПОЄДНАНОЇ ДІЇ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ ТА НЕПОВНОЇ ГЛОБАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Кафедра гістології, цитології та ембріології
Кафедра гігієни та екології *
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Цукровий діабет (ЦД) становить на сьогодні важливу медико-соціальну проблему, оскільки масштаби його поширеності на планеті мають ознаки глобальної неінфекційної епідемії. Зокрема, у 2000 р. кількість хворих на цю недугу у світі становила 171 млн чоловік, в 2014 р. – 398 млн. до 2035 експерти Всесвітньої Діабетичної Федерації (IDF) прогнозують збільшення кількості хворих до 592 млн осіб.

Наявність цього захворювання у осіб, особливо працездатного віку, у декілька разів перевищує ймовірність виникнення гострих порушень мозкового кровообігу, розвитку ускладнень, зокрема ішемічного інсульту, що в комбінації цих двох нозологічних форм зумовлює більш важке їх протікання та високу летальність.

Останніми роками поряд з вивченням молекулярно-генетичних аспектів формування основних чинників ризику при ендокринних та цереброваскулярних захворюваннях, активно проводиться вивчення механізмів клітинної смерті при цих патологіях. З'ясування механізмів клітинної смерті нейронів та гліальних клітин у загальній масі uszkodженої нервової тканини дасть можливість прогнозувати індивідуальну чутливість різних долей мозку до цереброваскулярних уражень та розробити нові методи патогенетичної терапії.

Тому нами поставлено за мету вивчити в динаміці ранні та пізні зміни концентрації проапоптичного білка p53⁺ у нейро- та гліоцитах кори лобової, тім'яної та скроневої часток (КЛЧ, КТЧ та КСЧ) великих півкуль мозку шурів із ЦД, ускладненим ішемічно-реперфузійним пошкодженням.

Моделювання ЦД проводили одноразовим внутрішньочеревним введенням стрептозотоцину у дозі 60 мг/кг двомісячним самцям білих лабораторних шурів. Через 4 місяці в частини тварин із ЦД, а також контрольним шурам аналогічного віку, здійснювали 20-хвилинне кліпсування загальних сонних артерій. Частину тварин виводили з експерименту декапітацією через 1 год. після завершення ішемічного періоду, частину - на 12-ту добу. Оперативні втручання та забій тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом із дотриманням основних положень біоетики. Користуючись атласом стереотаксичних координат на холоді виймали мозок, забирали КЛЧ, КТЧ та КСЧ півкуль, фіксували в 10% розчині Буена, заливали в парафінові блоки, з яких готували гістологічні зрізи. Концентрацію білка p53⁺ виявляли методом подвійної імунофлуоресценції з використанням первинних кролячих моноклональних антитіл. Статистичну значимість відмінностей оцінювали за допомогою прикладної програми "Statistica 6.0" з використанням параметричного t-критерію Стьюдента.

За результатами експериментального дослідження встановлено, що за умов ранньої ішемії-реперузії концентрація білка p53⁺ підвищується лише у нейроцитах КТЧ на 19% і у гліоцитах КСЧ некортекса на 4% стосовно інтактної групи тварин.

В умовах пізнього терміну спостереження досліджуваний параметр в нервових клітинах КЛЧ, КТЧ і КСЧ зменшився на 11% та у 2 рази стосовно контролю і на 10%, 2,4 рази і 8% – стосовно показника в ранньому терміні дослідження, а в гліальних клітинах – на 13%, 16% та 3% відповідно по відношенню до контрольної групи шурів і на 12%, 18% та 7% стосовно раннього терміну.

За умов ЦД концентрація білка p53⁺ в нейронах КЛЧ і КСЧ вірогідно підвищилася на 10 та 15%, а в гліоцитах досліджуваних часток на 4%, відповідно стосовно контролю, однак в гліальних клітинах КТЧ даний показник, навпаки, зменшився на 3% по відношенню до контрольної групи тварин.

У ранньому ішемічно-реперфузійному періоді тварин із діабетом концентрація білка p53⁺ зменшилася лише у нейронах та глії КТЧ півкуль головного мозку на 5% і 6% відповідно відносно шурів із діабетом.

На 12-ту добу постішемічного періоду у тварин із ЦД виявлено достовірне зниження концентрації білка p53⁺ в нейроцитах КЛЧ, КТЧ і КСЧ відповідно на 12%, 22% і 16% відносно показника в шурів із діабетом і на 13%, 18% і 18% відповідно стосовно попереднього терміну спостереження. Досліджуваний параметр в гліоцитах КТЧ і КСЧ також зменшився на 12% та 2% відповідно, порівняно з діабетичними тваринами, а в КЛЧ, КТЧ та КСЧ на 3%, 6% і 2% стосовно раннього періоду спостереження.

Таким чином, проведенні дослідження показали, що в ранньому періоді спостереження найбільш виражене зростання концентрації білка p53⁺ спостерігалось в нейроцитах КТЧ, що свідчить про посилення в даній частці процесів апоптозу, а найбільшою стійкістю до ранньої ішемії-реперузії характеризуються клітини КЛЧ.

У пізньому постішемічному періоді та у групі тварин із порушенням вуглеводного обміну на 12-ту добу ішемії-реперузії у нервових та гліальних клітинах усіх часток неокортексу спостерігалось вірогідне зниження концентрації білка p53, особливо у КТЧ півкуль головного мозку, що може свідчити про ініціацію