



Південна
Фундація
Медицини

**«СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ, ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ»**

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ

19-20 грудня 2014 р.

Одеса

Громадська організація
«Південна фундація медицини»

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ

УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

«СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА АКТУАЛЬНІ
ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ,
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ»

19-20 грудня 2014 р.

Одеса
2014

ББК 5я43
УДК 61(063)
С 91

С 91 «Сучасні погляди на актуальні питання теоретичної, експериментальної та практичної медицини»: Матеріали міжнародної науково-практичної конференції (м. Одеса, 19-20 грудня 2014 року). – Одеса: ГО «Південна фундація медицини», 2014. – 124 с.

У збірнику представлені матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Сучасні погляди на актуальні питання теоретичної, експериментальної та практичної медицини». Розглядаються загальні проблеми клінічної та профілактичної медицини, питання ветеринарної, фармацевтичної науки та інше.

Призначений для науковців, практиків, викладачів, аспірантів і студентів медичної, фармацевтичної та ветеринарної спеціальностей, а також для широкого кола читачів.

Організатори конференції не завжди поділяють думку учасників. У збірнику максимально точно відображається орфографія та пунктуація, запропонована учасниками.

ББК 5я43
УДК 61(063)

© Автори статей, 2014
© Південна фундація медицини, 2014

Ревенко Ж. А.	
КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА ДЕМОДЕКОЗ	73
Ринжук Л. В., Ринжук В. Є.	
СТАН СИСТЕМИ ІМУННОГО ЗАХИСТУ ЗА ХАРАКТЕРИСТИКОЮ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ПЕРШОЇ ЛІНІЇ РЕАГУВАННЯ У ВАГІТНИХ З БЕЗСИМПТОМНОЮ БАКТЕРІУРІЄЮ	75
Свіріна-Абрамян Т. М.	
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ АУТОАГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ У ЖІНОК, ЩО ЗАЛЕЖНІ ВІД АЛКОГОЛЮ	77
Симонова Е. В., Бойко Т. И., Стойкевич М. В.	
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «МОВИПРЕП» ДЛЯ ПОДГОТОВКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ К ЭНДОСКОПИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ	78
Вівсянник В. В., Скоропляс С. В., Гавриш Л. О.	
ПОКАЗНИКИ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ (ІНТЕРЛЕЙКІНИ-8, 10) ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК II ТА III СТАДІЙ У ХВОРИХ З СУПУТНИМИ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИМИ УРАЖЕННЯМИ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ.....	79
Сторожук І. В., Шаламай М. О.	
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ЗАХВОРЮВАНЬ КРОВІ У ДІТЕЙ.....	83
Хромих К. В., Потєєва Т. В., Корольова І. М.	
УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНІ МАРКЕРИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА АЛЕРГІЧНУ БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ	84
Чмуневич О. М., Боєчко Л. Д., Прийма С. Г.	
СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	86
Шінкарук-Диковицька М. М.	
ЧАСТОТА ХРОНІЧНОГО ФІБРОЗНОГО ПУЛЬПІТУ У СОМАТИЧНО ЗДОРОВИХ ЧОЛОВІКІВ З РІЗНИХ РЕГІОНІВ УКРАЇНИ ЗА ДАНИМИ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ	88
Юрків О. І.	
КЛІНІЧНА СИМПТОМАТИКА ТА ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У НЕМОВЛЯТ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ В АНАМНЕЗІ. ...	90

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА ДЕМОДЕКОЗ

Порушення екологічного балансу, соціально-економічна нестабільність призвели до порушення імунного статусу населення, зниженню захисних сил організму людини, як наслідок цього зросла захворюваність населення паразитарними хворобами, в тому числі зі збільшенням клінічних проявів, зокрема демодекозу.

Демодекоз – це широко розповсюджений інвазійний дерматозооз з хронічним перебігом зумовлений патологічним розмноженням кліщів роду *Demodex* [1, с. 57], які живуть у волоссяних фолікулах і сальних залозах людини.

Вони існували з людиною завжди і еволюціонували разом з нею, завдяки чому збереглися до наших днів. Необхідність у постійному джерелі живлення й адаптації до умов людського організму, вони поділились на два види: *D. folliculorum*, які переважно розміщуються у фолікулах вій та брів, а також волосся грудей та голови й *D. brevis*, які вражають сальні залози шкіри носогубних складок, крил носа та себорейних ділянок тулуба [1, с. 58].

Проаналізувавши літературні джерела, можна стверджувати, що й досі немає чіткої концепції про роль демодекса у розвитку запальних захворювань шкіри обличчя, залишаються відкритими питання щодо його паразитування та коменсалізму, неоднозначно трактуються також й питання патогенезу та зацікавленості імунної системи при розвитку даного дерматозу. Необхідністю є вивчення особливості імунопатогенезу первинних та вторинних форм демодекозу, детального аналізу показників імунної відповіді, стану захисно-приспосувальних сил організму з метою вибору найбільш активних протипаразитарних засобів для лікування пацієнтів з шкірними проявами дерматозоозів. Тому дослідження стану компенсаторно-приспосувальних реакцій при демодекозі й досі є актуальним.

Нами було обстежено 103 хворих на демодекоз у віці від 18 до 39 років (з них 32 чоловіки, 71 жінка, які склали основну досліджувану групу) і 20 практично здорових осіб (контрольна група). Діагноз встановлювався за допомогою запропонованого нами способу діагностики демодекозу [3, 4]. Всім хворим проводили загальне клініко-лабораторне обстеження.

Щоб встановити стан адаптації обстежених ми визначали рівні кортизолу та інсуліну в плазмі крові хворих, значення яких у гормональній відповіді організму надзвичайно, оскільки їм відводиться провідна роль у реалізації не специфічних реакцій, які забезпечують розвиток резистентності організму та перехід на новий рівень регуляції [2, с. 137, 5, с. 113].

Так як рівень гормонів і їх співвідношення змінювались по різному, тяжкість стану напруги визначалося не за абсолютним вмістом кортизолу та інсуліну, а за величиною коефіцієнта напруги (К), яка відображала відсоткове відношення величин цих гормонів (норма $K=1$).

В умовах хронічної дії інвазії, як стресу, у хворих на демодекоз відбувалася різнонаправлена зміна концентрації кортизолу та інсуліну. Аналіз частоти змін рівня кортизолу у плазмі крові порівняно з контролем показав, що у 40 ± 11 % хворих вміст гормону був вище норми, у 40 ± 11 % – нижче, а у 20 ± 9 % пацієнтів залишався у межах норми.

Від вмісту інсуліну в плазмі крові залежить чутливість тканин до регуляторного впливу глюкокортикоїдів та їх метаболічного ефекту. Пояснення отриманих даних та оцінка стану адаптації в залежності від вмісту кортизолу при хронічній інвазії обов'язковим є аналіз показника інсуліну. Аналіз частоти зустрічності змін рівня інсуліну по відношенню до норми показав, що у всіх хворих відмічалося його зниження, при цьому у 10 ± 7 % хворих рівень інсуліну був нижче норми не більше ніж у 1,5 рази, у 70 ± 10 % – у 2-4 рази, а у 20 ± 9 % – 9-14 раз.

Для оцінки пристосувальних реакцій хворих на демодекоз проведено визначення коефіцієнта напруги як найбільш об'єктивного критерія важкості пошкоджуючої дії інвазії й активності розвитку в організмі компенсаторно-приспосувальних реакцій [1, с. 60]. Було встановлено, що показник напруги широко змінювався, що свідчало про різні типи адаптаційних реакцій у хворих на демодекоз:

I тип – коефіцієнт напруги мало відрізнявся від норми (складав 1,3-1,9). При цьому рівень кортизолу прагнув до підвищення, а вміст інсуліну в крові знижувався у 1,5-2 рази;

II тип – коефіцієнт напруги складав 3,5-4,0. Рівень кортизолу знаходився у межах норми, а інсуліну знижувався у 3-5 разів порівняно з нормою. Такий тип напруги свідчив про те, що організм працює на межі своїх адаптаційних можливостей і під впливом додаткових патологічних процесів може перейти у фазу виснаження;

III тип – коефіцієнт напруги у 7-13 раз перевищував норму. При цьому кортизол підвищувався, а рівень інсуліну знижувався у 9-10 разів. Таке співвідношення гормонів характерне для переходу на економний рівень регуляції. Зниження рівня інсуліну – це цілеспрямований механізм, який розширює межі адаптаційних можливостей.

Результати дослідження свідчать про те, що розрахунок цього показника дозволяє уточнити характер та направленість змін у крові при демодекозі та відображає динамічність відповідної реакції організму на інвазію.

Виявлені зміни гормональної регуляції надають додаткову інформацію про адаптаційно-компенсаторні можливості, реактивність організму і можуть слугувати критеріями для оцінки стану реактивності адаптації у хворих на демодекоз, а також для обґрунтування корегуючої терапії [6].

Аналіз кореляційних зв'язків кортизолу з показниками імунітету у хворих основної групи показав, що зв'язок «кортизол – CD8⁺» має позитивну спрямованість, сильний зв'язок, тобто підвищення у крові кортизолу поєднано з підвищенням CD8⁺ ($p < 0,05$), тоді як у нормі спостережується слабка позитивна зв'язок. Підвищення у крові кортизолу поєднано зі зниженням фагоцитуючих нейтрофілів ($r = -0,98$), тоді як в нормі спостерігається зворотня залежність цих показників ($r = 0,32$).

У пацієнтів основної групи сильніша, ніж у норми, пряма залежність «кортизол – загальні лімфоцити» ($r = 0,47$), «кортизол – циркулюючі імунні комплекси (ЦІК)» ($r = 0,82$); сильніша зворотня залежність «кортизол – CD20⁺» ($r = -0,59$). Зменшено вплив кортизолу на продукцію CD4⁺ ($r = 0,32$).

Аналіз кореляційних зв'язків інсуліну з показниками імунітету у хворих демодекоз показав, що зв'язок між інсуліном та загальним вмістом лімфоцитів сильний зі зворотною залежністю ($r = -0,99$), тоді як у норми має місце слабкий позитивний зв'язок ($r = 0,29$). Підвищення у крові рівня інсуліну пов'язане зі зниженням продукції IgA ($r = -1,0$), тоді як у норми визначається слабка пряма залежність цих показників ($r = 0,35$).

У норми зв'язок між інсуліном і IgC слабкий, позитивної спрямованості ($r = 0,23$), у хворих на демодекоз має місце зворотній зв'язок помірної сили ($r = -0,49$).

У хворих основної групи зріс вплив інсуліну на вироблення CD3⁺ ($r = 1,0$; у контрольній групі ($r = 0,12$), CD4⁺ ($r = 0,6$; $r = 0,01$), CD8⁺ ($r = 0,20$; $r = 0,06$), CD20⁺ ($r = -0,31$; $r = -0,1$), IgM ($r = -0,73$; $r = -0,3$). фагоцитуючі нейтрофіли ($r = 0,73$; $r = -0,06$). Зменшився вплив інсуліну на вироблення ЦІК ($r = 0,01$; $r = -0,16$).

Таким чином, у хворих на демодекоз формуються певні зв'язки між різними рівнями адаптації, відмінні від фізіологічних. Тому для підвищення ефективності реабілітації необхідна одночасно комплексна корекція порушень на різних рівнях – відповідна терапія, спрямована на нормалізацію рівня гормонів, стимуляцію імунітету.

Виявлені закономірності змін та характеру динаміки гормональних зв'язків не являються специфічними, але розширюють знання про патогенез демодекозу й розвитку різноманітної органної патології при цьому, а також створюють певні передумови для спрямованої корекції компенсаторно-приспосувальних можливостей організму господаря і відкривають перспективи для удосконалення патогенетичної терапії демодекозу та його наслідків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акбулатова Л. Х. Патогенная роль клеща *Demodex* и клинические формы демодекоза у человека / Л. Х. Акбулатова // Вестник дерматологии. – 1996. – № 2, – С. 57-61.
2. Потекаев Н. Н. Розаца / Н. Н. Потекаев – М.: БИНОМ, СПб.: Невский Диалект, 2000, – 144 с.
3. Пат. 2002076072 UA, МПК 7 А61В 10/00. Спосіб діагностики демодекозу / К. І. Бодня, Г. О. Цапко, К. І. Колесник, – № 55222 А; Заявл. 22.07.02; Опубл. 17.03.03; Бюл. № 3.-4 с.
4. Пат. U200709201 UA, МПК А61В 10/00. Спосіб збереження препаратів кліща *Demodex* у зіскобах на липку стрічку / К. І. Бодня, К. І. Колесник, Ж. А. Ревенко, С. В. Болотова, – № 29655 U; Заявл. 13.08.2007; Опубл. 25.01.2008; Бюл. № 2-6 с.
5. Гаркави Л. Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакина, М. А. Уколова. – Ростов-на-Дону. 1990. – 223 с.
6. Пат. 2003054566 UA, МПК 7 А61К 31/00. Спосіб лікування демодекозу / К. І. Бодня, М. В. Лавриненко, Г. О. Цапко, В. Б. Чірва. – № 63648 А; Заявл. 20.05.03; Опубл. 15.01.04; Бюл. № 1. – 4 с.

Ринжук Л. В.

кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства та гінекології

Ринжук В. Є.

кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства та гінекології

*Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна*

СТАН СИСТЕМИ ІМУННОГО ЗАХИСТУ ЗА ХАРАКТЕРИСТИКОЮ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ПЕРШОЇ ЛІНІЇ РЕАГУВАННЯ У ВАГІТНИХ З БЕЗСИМПТОМНОЮ БАКТЕРІУРІЄЮ

Цитокіни регулюють проліферацію, диференціювання і функцію клітин крові, включаючи клітини імунної системи [6, с. 257]. Вони екскретуються переважно клітинами крові та імунної системи і формують аутокринний і паракринний вплив. Для здійснення своєї функції цитокіни зв'язуються із специфічними рецепторами, наявними в нормі, або які з'являються в результаті активації клітин на їх мембрані [2, с. 601].

Важливе значення у розвитку імунної відповіді мають прозапальні цитокіни – інтерлейкіни (IL-1 β , IL-2, IL-6, TNF- α та ін.) [3, с. 24]. Інтерлейкін 1 β проявляє синергічний ефект з IL-4, посилюючи проліферацію В-лімфоцитів і продукцію антитіл. Інтерлейкін-2 (фактор росту Т-клітин) продукують Th. Він індукє проліферацію і дозрівання TCD8+ лімфоцитів, посилює функцію природних кіллерів і моноцитів/макрофагів [4, с. 316]. Інтерлейкін-6 продукується макрофагами, Т- і В-лімфоцитами, активує TCD4+ та TCD8+ лімфоцити [5, с. 335]. Пухлинонекротизуючий фактор- α (TNF- α) продукується різними типами клітин: моноцитами/макрофагами, Т- і В-лімфоцитами, характеризується різноманітністю ефектів у залежності від концентрації: у високих концентраціях відомий як кахексин, TNF- α посилює продукцію IL-1, IL-6, сприяє проліферації Т- і В-лімфоцитів, активує природні кіллери, моноцити/макрофаги [1, с. 198].

Беручи до уваги означену вище важливість названих цитокінів у реалізації імунної відповіді, нами проведено визначення їх концентрації у сироватці крові 130 вагітних. Результати вивчення концентрації прозапальних цитокінів виявили цікаву закономірність. Порівняння зазначених показників у практично здорових пацієнток групи контролю (37 вагітних) з відповідними показниками у вагітних з безсимптомною бактеріурією (93 вагітних) встановило параметральну різницю лише у 37 із 93 вагітних (39,78 %) основної