

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

ХИСТ

ВСЕУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ

ЧЕРНІВЦІ
2017

**Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
"Буковинський державний медичний університет"
Студентське наукове товариство
Рада молодих вчених**



2017, випуск 19

Всеукраїнський медичний журнал молодих вчених
Заснований у 2000 році

Головний редактор

д.мед.н., проф. Т.М.Бойчук

Заступник головного редактора

к.мед.н., доц. О.А.Тюленева

Відповідальні секретарі:

С.Л. Говорнян

д. мед. н., проф. І.С. Давиденко,

д. мед. н., проф. Ю.Є. Роговий,

д. мед. н., проф. В.К. Тащук,

д. мед. н., проф. О.І. Федів,

д. мед. н., проф. О.С. Федорук,

д. мед. н., проф. Р.Є. Булик,

д. мед. н., проф. Н.В. Пашковська,

к. мед. н., доц. М.П. Антофійчук.

Адреса редакції: 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2, СНТ БДМУ.

Тел./факс: (03722) 3-52-62; (0372) 55-17-39. E-mail: snt@bsmu.edu.ua

Повнотекстова версія журналу представлена на сайті: <http://bim.co.ua/>

Чернівці, 2017

Редакційна рада:

Ю.І. Бажора (Одеса)
О.А. Андрієць (Чернівці)
О.О. Мойбенко (Київ)

В.Ф. Сагач (Київ)
О.І. Іващук (Чернівці)
В.К. Ташук (Чернівці)

Науковий редактор:

к.мед.н., доц. Тюленєва О.А.

Рецензенти та коректори:

Білоус Т.М.
Ватаманеску Л.І.
Гараздюк М.С.
Гринько Н.В.
Грозав А.М.
Дрозд В.Ю.
Зеленюк В.Г.

Козловська І.М.
Паліс С.Ю.
Повар М.А.
Сливка Н.О.
Хлуновська Л.Ю.
Хомич Н.М.

Дизайн та верстка - Говорнян С.Л.

Матеріали друкуються українською, російською та англійською мовами.

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає за собою право редагування.
Передрук можливий за письмової згоди редколегії.

Видається згідно з постановою Вченої ради
Вищого державного навчального закладу України
"Буковинський державний медичний університет"

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія КВ №392

- © «Хист», **Всеукраїнський медичний журнал студентів і молодих вчених. - 2017, випуск 19.**
 - © «Хыст», **Всеукраинский медицинский журнал студентов и молодых ученых. - 2017, выпуск 19.**
 - © «Hyst», **The Ukrainian Student Medical Journal. - 2017, edition 19th.**
-

© Вищий державний навчальний заклад України
"Буковинський державний медичний університет", 2017 р.

Мацей Т. Ю., Малинник М. В., Ильченко М. М.

ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНОГО ФАКТОРА НА ПЕРЕБІГ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна
Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
(науковий керівник - к.мед.н. Власова О. В.)

Питання екологічного стану зовнішнього середовища та стану здоров'я населення є загальнодержавними й знаходять своє відображення в національних програмах. Проведений аналіз досліджень у світі показує зацікавленість науковців багатьох країн до впливу ксенобіотиків на систему «мати-плід» та новонароджених. Вивчення чутливості організму до цитотоксичної дії ксенобіотиків оптимізує ранню діагностику екологічно детермінованої патології, дозволяє прогнозувати та встановити схильність кожної конкретної дитини до легшого або тяжчого перебігу захворювання та виділити групи ризику дітей, які підлягають проведенню медикаментозної корекції та профілактичних заходів.

Мета роботи: для встановлення ролі екологічних чинників, зокрема забруднювачів ґрунту, щодо формування і перебігу генералізованих інфекційно-запальних захворювань періоду новонародженості, вивчити особливості причин перинатальних та неонатальних втрат у регіонах міста Чернівці за різної геохімічної характеристики.

Матеріал та методи. Проведений порівняльний аналіз причин втрат у перинатальному і неонатальному періодах життя залежно від геохімічної характеристики місць проживання методом "сендвіч". Ретроспективно (впродовж 10 років) проаналізовано 109 протоколів розтинів плодів, мертвонароджених і померлих новонароджених від матерів які проживали в м. Чернівці.

Результати. Аналіз розподілу перинатальних та неонатальних втрат за геохімічною характеристикою показав, що у регіонах поєданого забруднення металами та радіацією втрати в 3,4 рази більші ніж у чистих зонах, і в 2,6 рази більші ніж у зонах забруднення лише важкими металами. Поєдане забруднення ґрунту малими дозами солей важких металів і техногенних радіонуклідів сприяє формуванню і несприятливому перебігу генералізованих інфекційно-запальних захворювань у перинатальному і неонатальному періодах та в грудному віці. Відносно чистого регіону: відношення шансів – 13,15 (95% ДІ 5,03-34,4); відносний ризик – 8,0 (95% ДІ 6,4-10,04); атрибутивний ризик – 37%. Відносно регіону забрудненого важкими металами: відношення шансів 2,33 (95% ДІ 1,3-4,3); відносний ризик – 1,8 (95% ДІ 1,4-2,3); атрибутивний ризик – 19%.

Висновки. Враховуючи отримані дані можна думати про те, що поєднаний вплив ксенобіотиків на організм вагітної жінки та плоду сприяє виникненню та фатальним наслідкам генералізованих інфекційно-запальних захворювань.

Мислицька Г. О.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАПАЛЬНИХ ПАТЕРНІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ДІТЕЙ ЗА ДЕЛЕЦІЙНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ СІМЕЙСТВА ГЛЮТАТІОН-S-ТРАНСФЕРАЗ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна
Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
(науковий керівник - д.мед.н. Колоскова О. К.)

Вивчення особливостей запальних патернів крові за алельного поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 вивчалось у хворих шкільного віку, які поступали до пульмо-алергологічного відділення Обласної дитячої клінічної лікарні з приводу загострення бронхіальної астми. Першу (I) групу сформували 52 школярів, що вирізнялися повноцінним генотипом GSTT1+M1+, оскільки в них були присутні щонайменше по одній копії неушкоджених алелів відповідних генів. До складу II групи увійшли 66 хворих, у яких визначалася відсутність активності однієї чи обох досліджуваних ізоформ GSTT1 та/або GSTM1 внаслідок делеційного поліморфізму: генотипи GSTT1+M1-, GSTT1-M1+ або GSTT1-M1-.

Установлено, що у хворих із генотипом GSTT1+M1+ вірогідно нижчі показники абсолютного еозинофільного числа крові свідчили про реалізацію алергічного запалення за участі інших клітин, зокрема, про так званий неоеозинофільний (нейтрофільний) варіант запалення), або про міграцію еозинофілів у «шок-орган» під час нападу. Так, абсолютне еозинофільне число крові у I групі в середньому становило $0,39 \pm 0,04$ Г/л, а у групі порівняння - $0,48 \pm 0,007$ Г/л ($P < 0,05$); відносний вміст еозинофілів у гемограмі сягав $5,73 \pm 0,79\%$ та $6,89 \pm 0,66\%$ відповідно ($P > 0,05$). У мокротинні хворих I групи вміст еозинофільних гранулоцитів становив у середньому $6,24 \pm 2,15\%$, у групі порівняння - $6,72 \pm 1,4\%$, що вірогідно перевищувало регіональну норму $0,6 \pm 0,2\%$ ($P < 0,05$). Разом із тим, кисне залежний метаболізм еозинофілів мокротиння характеризувався виснаженням їх здатності до респіраторного «вибуху» у відповідь на антигенемію (за даними спонтанного і стимульованого НСТ-тесту).

Отже, у дітей без поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 у мокротинні і периферичній крові відмічені односпрямовані тенденції до зниження ролі в алергічному запаленні та здатності до виконання функцій, пов'язаних із киснезалежним метаболізмом, із боку еозинофільних гранулоцитів, що підтверджував міцний вірогідний кореляційний зв'язок показників стимульованого НСТ-тесту еозинофілів мокротиння із величиною резерву еозинофільних гранулоцитів крові - r (Спірмена) = $0,76$ ($P < 0,05$).