

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**100 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
Вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»  
11, 13, 18 лютого 2019 року**

**(присвячена 75 - річчю БДМУ)**

**Чернівці – 2019**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук О.І., доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний  
університет, 2019



(“Simko Ltd”, Україна). Протеолітичну активність плазми крові визначали за лізісом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу. Статистичну обробку результатів здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента.

При застосуванні гіпоксії за умов природного освітлення, у порівнянні з інтактними тваринами у тканині підшлункової залози було відмічено зростання лізису азоальбуміну на 28% та азоколу на 45% при незначному зростанні лізису азоказеїну на 12%. Плазмовий фібриноліз при гіпоксії за умов природного освітлення в порівнянні з контрольною групою тварин зростає, а саме: сумарний лізис фібрину в 1,35 рази, за рахунок зростання показників як ензиматичного лізису фібрину на 35%, так і несензиматичного – на 28%. За цих умов у тканині підшлункової залози сумарна фібринолітична активність зростає на 62%, за рахунок зростання і ферментативної і неферментативної активності в 2,5 рази. Відомо, що при дії пошкоджуючих факторів, у тому числі гіпоксії, крім ПОЛ, відбувається активація окислювальної модифікації білків, а після окислювальної модифікації білок стає високочутливим до протеолізу. У наших експериментах гіпоксія була фізіологічною та діяла не цілодобово, а інтервально і спричинила помірні зміни як протеолізу, так і фібринолізу.

Таким чином під впливом гіпоксії в умовах природного освітлення встановлено зростання всіх показників протеолітичної і фібринолітичної активності плазми крові та в тканині підшлункової залози. Такі зміни системного та місцевого фібринолізу та протеолізу можуть бути розцінені як загальні пристосувальні реакції у відповідь на помірну інтервальну гіпобаричну гіпоксію.

**Antsupova V.V.**

## **DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PRIMARY LACTASE INSUFFICIENCY IN CHILDREN WITH SKIN LESION**

*Department of Physiology named after Ya.D. Kirshenblat  
Higher State Educational Establishment of Ukraine  
«Bukovinian State Medical University»*

Lactase deficiency is fermentopathy, characterized by the inability to break down lactose due to a decrease of activity or the absence of lactase enzyme. The activity of the lactase enzyme is encoded by a gene localized on the 2nd chromosome, and lactase deficiency is inherited by an autosomal recessive type. The prevalence of primary lactase deficiency on our planet reaches 70%. The clinical picture of primary lactase insufficiency manifests itself from the first days of life, it is characterized by regurgitation, intestinal colic, flatulence, stool disorders (diarrhea, constipation), insufficient weight gain, changes in the central nervous system (irritability, excitability, sleep disturbance), skin lesions.

**Objectives of the study.** It is the substantiation of the need for medical genetic counseling of children with skin lesions to detect a hereditary etiology of the disease, followed by correction of primary metabolic defects, using modern adequate therapies, including elimination diets.

**Methods.** Somato-genetic, clinical-genealogical, molecular-genetic, biochemical, immunological, clinical-diagnostic, instrumental (ultrasound) research methods were used.

**Materials.** Clinical case of diagnosis of primary lactase deficiency of a child with severe manifestations of atopic dermatitis. Proband M., sex – female, age – 6 years, the only child in the family. According to her mother, from the first days of life the child had a liquid feces with an unpleasant odor, a small red-rash rash on the extensor surface of the upper and lower extremities, buttocks. Later, the child was repeatedly observed in an allergist, dermatologist for atopic dermatitis, she has received standard therapy, against which there was a slight improvement. In order to exclude hereditary metabolic disorders, the child was referred to a genetics consultation. At the time of examination, complaints of a rash in the area of the wrist, extensor surface of the upper and lower extremities, buttocks; Periodic itching; abdominal pain. Objectively: the visible mucous membranes of normal color, tongue with a slight white coating, caries, dark plaque on the teeth. Skin is pale pink, small-toothed rash in the area of the shoulders, upper and lower extremities, front and back surfaces of the trunk. The abdomen is swollen, the liver, the spleen within the age limit.



From the musculoskeletal system: a flattened foot, a violation of posture. Considering the data of the anamnesis, data of paraclinical researches to the child it was recommended deeper examination: genetic testing for lactase deficiency. As a result, the C13910T polymorphism of the LCT gene was revealed in the homozygous state (the C/C genotype is associated with lactose intolerance). Genetics Conclusion: Violation of carbohydrate metabolism: primary lactase deficiency (E73.0). The appropriate treatment is prescribed: Dietary diet number 5 with the complete elimination of milk and dairy products; exclude products and medicines containing lactose; water regime 1.5-1.9 L/day, fractional; Nifuroxazide, Artichoke, Enterojermina, Calcium gluconate; D-observation in the gastroenterologist; Repeated consultation of the geneticist in three weeks. The approach to therapy of lactase deficiency has its own peculiarities. The basic principles are based on the organization of therapeutic nutrition, optimizing the splitting of lactose, preventing the development of complications. After the course of therapy objectively: the visible mucous membranes are of ordinary color, the tongue is pure pink, the abdomen is soft painless, the skin is pale pink, clean. Recommended expansion of dietary intake, the gradual introduction of a limited number of sour-milk products against substitution therapy (before the use of dairy products or products containing lactose take Mamalac 30 mg of 3 capsules). D-observation in a gastroenterologist.

Children with primary congenital lactase deficiency require a lifelong diet and enzyme replacement therapy. Observation of a child with lactase deficiency is performed by a pediatrician, a children's gastroenterologist, a geneticist. Criteria for the effectiveness of treatment of lactase deficiency are the disappearance of the syndrome of dyspepsia, skin rashes, age-appropriate body weight, normal rates of physical development, a decrease in the level of carbohydrates in the stool.

**Боштан С.В.**

## **ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ ПОКАЗНИКІВ ПРОТЕО- ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ОКРЕМИХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА ДВОБІЧНУ КАРОТИДНУ ІШЕМІЮ РЕПЕРФУЗІЮ**

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенבלата*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Мета роботи – встановити вікові особливості реакції показників протео- та фібринолітичної активності нової кори та гіпокампа на неповну глобальну ішемію-реперфузію головного мозку.

Робота виконана на дорослих та старих самцях білих лабораторних щурів. У частини тварин кожної вікової групи моделювали неповну глобальну ішемію мозку 20-хвилинним двобічним кліпсуванням загальних сонних артерій та односторонню реперфузію. Усі втручання та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла). У гомогенатах кори лобової (КЛЧ) та потиличної часток (КПЧ), полів гіпокампа СА1, СА2, СА3 щурів обох вікових груп контрольних та дослідних серій після завершення часу спостереження визначали показники тканинної протео- (лізис низько-, високомолекулярних білків і колагену) та фібринолітичної активності (сумарний, ферментативний і неферментативний фібриноліз) із використанням реактивів Simko Ltd, Україна. Статистичну обробку проводили за t-критерієм Стьюдента.

Після двобічної каротидної ішемії-реперфузії в КЛЧ та КПЧ п'ятимісячних щурів зріс лізис високомолекулярних білків та колагену. Ішемія-реперфузія мозку в КЛЧ старих щурів призвела до зростання лізису азоальбуміну та зниження лізису азоколу. У КПЧ лізис низько- та високомолекулярних білків зменшився, а лізис колагену – зріс. У полі гіпокампа СА1 дорослих щурів ішемія-реперфузія знизила лізис низькомолекулярних білків, у полях СА2 і СА3 – посилила лізис колагену та високомолекулярних білків. Після ішемії-реперфузії в полях гіпокампа СА1 та СА2 старих щурів зменшився лізис низькомолекулярних білків і колагену, в полі СА3 – лише колагену.

Аналіз фібринолітичної активності показав, що в КЛЧ та КПЧ і полі гіпокампа СА3 дорослих щурів ішемія-реперфузія мозку підвищує активність усіх складових фібринолізу, у