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

М А Т Е Р І А Л И

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 – ї 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 – ї 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. Іващук 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

Оленович О.А.

ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Порушенням в системі гемостазу відводиться велике значення в патогенезі діабетичних ангіопатій. Характерні для хворих на цукровий діабет (ЦД) зміни гемостазу у вигляді підвищення рівня факторів коагуляції в плазмі крові, зміни активності антикоагуляційної системи, гіперактивності тромбоцитів, порушення гемостатичних функцій ендотелію тощо, призводять до розладів мікроциркуляції та розвитку судинних ускладнень. Дестабілізація системи гемокоагуляції та фібринолізу, поряд з іншими факторами, сприяє прогресуванню ниркових дисфункцій, впливаючи таким чином на обмінні процеси в організмі, які за умов ЦД і без того зазнають істотних змін. Разом з тим, функціональний стан нирок має значний вплив на вміст в крові та сечі компонентів згортаючої та фібринолітичної систем організму. Факт взаємного впливу вказаних процесів є підставою для їх подальшого вивчення з метою обгрунтування методів їх ранньої діагностики у хворих на ЦД.

З огляду на це, мета нашого дослідження полягала у з'ясуванні особливостей фібринолітичної активності сечі щурів з алоксан-індукованим ЦД.

Дослідження проведені на 20 нелінійних білих самцях щурів, масою (0,1-0,18) кг, які утримувалися за стандартних умов віварію. ЦД моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним уведенням 10 тваринам діабетогенної дози алоксану – 160 мг/кг маси тіла; 10 інтактних тварин увійшли до групи порівняння. Через 10 діб від початку формування патології з хвостової вени тварин відбирали кров для визначення концентрації глюкози, щурів розміщували в обмінні клітки та збирали сечу за 12 год. з подальшим дослідженням фібринолітичної активності. Рівень сумарної, ферментативної й неферментативної фібринолітичної активності сечі експериментальних тварин (відповідно СФА, ФФА та НФА) визначали за лізисом азофібрину (Simko Ltd., Україна). Одержані дані опрацьовані методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням парного критерію Стьюдента за програмою «Biostat».

Усі дослідження проводилися з дотриманням основних положень GLP (1981р.), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях, від 18.03.1986р., Директиви ЄЕС № 609 від 24.11.1986р. і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009р.

Достовірне підвищення рівня глюкози крові щурів дослідної групи в порівнянні з таким у інтактних тварин (9,31±0,47 проти 5,36±0,30 ммоль/л, відповідно, P<0,001) засвідчило розвиток у них алоксан-індукованого ЦД

Аналіз змін фібринолітичної активності сечі тварин з алоксан-індукованим ЦД виявив достовірне зниження СФА сечі (у 3,4 раза, P<0,001) за рахунок як неферментативного, так і ферментативного фібринолізу: інтенсивність ензиматичного лізису фібрину була у 3,3 раза нижчою за відповідний показник контрольної групи тварин (P<0,001), тоді як неферментативний фібриноліз знижувався у 3,6 раза (P<0,001). Структура СФА сечі тварин з експериментальним діабетом істотно не порушувалася – пригнічувалася як ФФА, так і НФА, забезпечуючи відповідно 53,3% та 46,7% сумарного фібринолізу сечі тварин.

Зниження фібринолітичної активності сечі на тлі діабетичних ренальних дисфункцій пояснюється пошкодженням проксимального відділу нефрону і, можливо, функціональним зниженням активності юкстагломерулярного апарату нирки, де синтезується урокіназа – основний компонент фібринолітичної системи нирок, активатор плазміногену, який слугує фактором надійності локального гемостазу, регулює в'язкість сечі, прискорює уродинаміку, визначає процеси клубочкової фільтрації. Зниження урокіназної активності сечі за ЦД супроводжується гальмуванням локального фібринолізу й сприяє відкладенню фібрину в мікросудинному руслі нирок. Крім того, до розвитку уротромбозу долучається й виявлений у хворих на ЦД дефіцит активності антитромбіну III, який втрачає свої функціональні властивості в результаті неферментативного глікозилювання. Останнє знижує також чутливість самого фібрину до розщеплення плазміном із наступним його накопиченням у гломерулярних судинах, перетворенням на матрицю для розвитку сполучної тканини. Загрозі виражених тромботичних ускладнень в мікросудинному руслі нирок, ймовірно, перешкоджає швидке видалення утворених згустків фібрину прискореним кровоплином за умов гіперфільтраційного режиму їх функціонування на ранніх стадіях розвитку ЦД. Проте, тривале збільшення фібринових відкладень у судинах нирок викликає редукцію ниркового кровотоку. За недостатньої функції локального фібринолізу щодо очищення сечових шляхів від згустків фібрину суттєво порушуватиметься функціонування нефронів, що, у решті решт, призведе до розвитку ниркової недостатності. Оскільки по мірі розвитку останньої зниження активності фібринолітичних ферментів сечі триватиме, патологічний процес у нирках поглиблюватиметься, супроводжуючись незворотнім пошкодженням тканини нирок і прогресуванням ренальних дисфункцій.

Отже, за цукрового діабету відбувається вірогідне зниження фібринолітичної активності сечі за рахунок як ферментативного, так і не ферментативного фібринолізу, що сприяє прогресуванню діабетичного ураження нирок.

Павлович Л.Б.

ПОКАЗНИКИ СТИМУЛЯЦІЙНОЇ ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Відомо, що за наявності діабетичної полінейропатії в 1,7 раза збільшується ризик ампутації кінцівки, в 12 разів – ризик розвитку деформації стопи та в 39 разів – ризик розвитку виразки стоп.

Нами було обстежено 86 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 36 жінок та 50 чоловіків, віком від 36 до 65 років. ЦД середнього ступеня тяжкості спостерігався у 82 хворих, у 4 хворих – важкий. 12 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 3 групи: I гр. – хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих); II гр. – хворі на ЦД терміном до 10 років (30 хворих); III гр. – хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих).

Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи. I підгрупа – пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала дієту № 9, манініл по 5 мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7–1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5 мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни групи В (42 хворих); II підгрупа – хворі, які на фоні базисного лікування отримували КЛТ (по 1 капсулі 3 рази на добу впродовж двох тижнів) (44 хворих). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Дослідження функціонального стану периферичних нервів проводили методом стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) на апараті Нейро-МПВ-4 (Нейрософт, Росія).

Визначали показники амплітуди М-відповіді n. tibialis (m. abductor hallucis). У хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року відмічалось зниження амплітуди М-відповіді n. tibialis на 21,5% порівняно з контролем (p<0,05). По мірі збільшення тривалості захворювання амплітуда знижується. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді знизилась на 38,6% (p<0,05), а у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось вірогідне зниження амплітуди М-відповіді n. tibialis на 54.0% порівняно з контролем. У хворих I групи відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді n. tibialis після базисного лікування на 2,6% (p>0,05); після додаткового призначення КЛТ на 20,7% (p<0,05). В II групі відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 9,6% (p>0,05); після додаткового призначення КЛТ на 34,0% (p<0,05). У хворих з тривалістю ЦД понад 10 років відмічалась лише тенденція до збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8%; після додаткового призначення КЛТ на 36,1% (p>0,05).

Таким чином, в результаті інструментальних досліджень було встановлено, що у хворих ЦД вже в ранні сроки захворювання відбуваються значні зміни периферичного нейромоторного апарату. Вони проявляються зниженням амплітуди М-відповіді. Вираженість та характер цих змін характеризує ступінь важкості патологічного процесу. Це свідчить про високу діагностичну цінність ЕНМГ та необхідності включення їх в комплекс обстеження хворих з ДПН. Вираженість виявлених зсувів в значній мірі визначається вихідним станом нейромоторного апарату, залежить від тривалості та важкості ЦД. Все це дозволяє зробити висновок про необхідність проведення лікувальних мероприємств в більш ранні стадії захворювання, до розвитку виражених структурних змін в периферичних нервах.

Присяжнюк І.В.

ЗМІНИ РІВНЯ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1β ТА ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИН-α У КРОВІ ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ І СУПУТНІЙ ХРОНІЧНИЙХОЛЕЦИСТИТУ ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Відомо, що гіперпродукція інтерлейкіну-1β (IL-1β) та фактора некрозу пухлин-α (TNF-α) відіграють важливу роль у патогенезі захворювань гепатобіліарної системи та щитоподібної залози. Тому важливим є дослідження активності прозапальних цитокінів у динаміці комплексного лікування хворих із поєднаними захворюваннями щитоподібної залози та жовчного міхура.

Мета дослідження – вивчити зміни IL-1β та TNF-α у хворих на гіпотиреоз і супутній хронічний холецистит (ХХ) у динаміці комплексного лікування.

Обстежено 36 пацієнтів із гіпотиреозом та супутнім ХХ. Обстежені хворі були розподілені на дві групи залежно від отриманого лікування: у основну групу увійшли 20 пацієнтів, яким разом зі стандартним лікуванням гіпотиреозу та ХХ додатково призначали розчин L-аргініну аспартату для перорального застосування – «Тівортін аспартат» («Юрія-Фарм») по 5,0 мл 3 рази на добу під час прийому їжі впродовж 14 днів. Групу порівняння щодо біохімічних показників крові та параметрів ліпідограми склали 16 хворих. У групу контролю увійшли 20 практично здорових осіб. Середній вік хворих основної групи становив 50,4+3,1 роки, групи порівняння – 49,4±2,9 років, осіб контрольної групи – 40,1±2,9 років. Біохімічні дослідження крові та вивчення ліпідного спектра проводилися на біохімічному аналізаторі «Accent-200» («Cormay S.A.», Польща). Вивчення показників цитокінового профілю проводили методом імуноферментного аналізу.

У пацієнтів, які додатково до основного лікування приймали L-аргігін, вдалося досягти зниження активності аланін амінотрансферази на 56,3% (p = 0,02), загальної лактатдегідрогенази на 18,2% (p = 0,03), порівняно із вихідними показниками. Упродовж лікування у пацієнтів основної групи активність γ-глутамілтранспептидази достовірно знижувалась на 43,4% (p = 0,03), порівняно з такою до лікування. Зазначене відображає зменшення проявів інтоксикаційного та, певною мірою, холестатичного синдромів. Впродовж проведеного лікування рівень IL-1β достовірно знижувався лише у хворих основної групи на 43,5% (p = 0,04) порівняно з таким до лікування. У пацієнтів, які додатково до основного лікування приймали L-аргінін, рівень фактора TNF-α у 3,1 рази (p = 0,03), а у хворих групи порівняння – у 2,1 рази (p = 0,02) були нижчими за відповідні показники до лікування.

Таким чином, у хворих на гіпотиреоз та супутній хронічний холецистит призначення препарату L-аргініну у комплексному лікуванні сприяє оптимізації цитокінового профілю зі зменшенням рівня прозапальних цитокінів інтерлейкіну-1β та фактора некрозу пухлин-α на тлі нормалізації біохімічних маркерів цитолітичного та холестатичного синдромів та покращання клінічного перебігу захворювань.

Присяжнюк І.В., Пашковська Н.В.

РОЛЬ ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ЦИТОКІНУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-10 У ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО НЕКАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Відомо, що про- та протизапальні цитокіни мають плейотропні властивості щодо щитоподібної залози та жовчного міхура. Зокрема, у роботах І.О.Шаповалової виявлено збільшення концентрації інтерлейкіну-10 (IL-10) у пацієнтів із хронічним токсичним гепатитом сполученим із хронічним некаменевим холециститом (ХХ). Зазначене вказує на актуальність вивчення рівня IL-10 у крові пацієнтів із гіпотиреозом та ХХ, з метою покращання діагностування активності у них основних клінічно-біохімічних синдромів.

Мета дослідження – вивчити роль IL-10 у перебігу ХХ у хворих на гіпотиреоз та його можливий взаємозв'язок із біохімічними показниками крові та ліпідограми.

Обстежено 72 пацієнти із гіпотиреозом та супутнім ХХ (основна група) та 30 хворих на ХХ із нормальною функціональною активністю щитоподібної залози (група порівняння). У групу контролю увійшли 20 практично здорових осіб. Середній вік хворих дослідної групи становив 42,3±2,6 років, групи порівняння – 46,0±1,6 років, осіб контрольної групи – 40,1±2,9 років. Біохімічні дослідження крові та вивчення ліпідного спектра проводилися на біохімічному аналізаторі «Accent-200» («Cormay S.A.», Польща). Вивчення вмісту IL-10 у плазмі крові проводили методом імуноферментного аналізу.

Концентрація IL-10 у крові хворих на гіпотиреоз із супутнім ХХ була достовірно нижча, порівняно із такою у практично здорових осіб та пацієнтів із ХХ на 56,4% (p = 0,05) та 53,8% (p = 0,04) відповідно. Встановлена обернена кореляція середньої сили між вмістом IL-10 у крові обстежених пацієнтів основної групи та активністю γ-глутамілтрансферази (r = - 0,44, p = 0,04). Також зворотна кореляція близька до достовірної була виявлена між рівнем протизапального цитокіну та активністю аланін амінотрансферази (r = - 0,39, p = 0,09). Зазначене може свідчити про роль IL-10 у попередженні виникнення холестатичних процесів у жовчному міхурі, розвитку ендогенної інтоксикації внаслідок цього та зменшенні активності цитолітичних процесів у печінці таких хворих. Концентрація протизапального IL-10 негативно корелювала зі вмістом загального холестерину (r = - 0,46, p = 0,03), холестерину ЛПНЩ (r = - 0,51, p = 0,01) та холестерину ЛПДНЩ (r = - 0,43, p = 0,04) та показником індексу атерогенності (r = - 0,49, p = 0,02). Зазначені кореляційні зв'язки вказують на ймовірну роль IL-10 у попередженні атеросклеротичних процесів.

Таким чином, у хворих на гіпотиреоз та супутній хронічний некаменевий холецистит спостерігається достовірне зниження концентрації протизапального IL-10 у крові, порівняно із такою у практично здорових осіб та пацієнтів із хронічним холециститом без патології щитоподібної залози. Встановлені кореляційні зв'язки між вмістом IL-10 у крові тапоказниками ліпідограми свідчать про його участь у патогенезі хронічного холециститу у хворих на гіпотиреоз.

ЗМІСТ

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

Антонюк О.П. Морфофункціональні зміни будови дванадцятипалої кишки в новонароджених. **3**
Банул Б.Ю. Морфогенез парамезонефричних проток та їх похідних у зародковому періоді онтогенезу людини. **3**
Бесединська О.В., Андрєєв С.А., Бесединський В.І. Гістохімічний спосіб оцінки ішемічного ураження міокарду. **4**
Бесединська О.В., Бесединський В.І. Функціональний стан ендотеліоцитів судин мікроциркуляторного русла великогомілкового нерва при цукровому діабеті. **5**
Бойчук О.М., Бамбуляк А.В. Морфогенез приносових пазух в онтогенезі людини. **6**
Бондаренко О.В. Клініко-анатомічні передумови лікування синдрому хронічного пахового болю після відкритої аллопластики пахового каналу. **6**
Васильчишина А.В., Хмара Т.В. Топографія соромітного судинно-нервового пучка у плодів людини. **7**
Гарвасюк О.В. Імуногістохімічне дослідження плацентарної лужної фосфатази при передчасному дозріванні хоріального дерева у вагітних із залізодефіцитною анемією у термін гестації 33-36 тижні. **8**
Гарвасюк О.В. Обгрунтування мікроскопічної діагностики окремих типів ушкоджень поверхні трофобласта хоріальних ворсинок плаценти за допомогою Cdmns-наночастинок. **9**
Герасим Л.М. Фетальна анатомія загальних сонних артерій. **9**
Гузік О.В. Ультраструктурна будова епітелія шийки матки у плодовому періоді розвитку людини. **10**
Давиденко І.С. Імуногістохімічне дослідження "інтегрину альфа-х-бета-2" (cd11c/cd18) та гістохімічне дослідження загального білку в деяких структурах плаценти при залізодефіцитній анемії вагітних. **10**
Давиденко І.С. Методика отримання показника «R/B» (для вимірювання окиснювальної модифікації білків по гістохімічним препаратам) за допомогою комп'ютерної програми imagej (W.Rasband, National Institute of Health, USA, 2015). **11**
Давиденко І.С. Про деякі обмеження в застосуванні гістохімічної методики вимірювання рівня окиснювальної модифікації білків. **12**
Давиденко І.С. Рекомендації щодо оформлення величини вірогідності «р» у наукових результатах медичних досліджень відповідно до сучасного рівня техніки та технологій. **13**
Іліка В.В. Гістохімічна оцінка процесів окиснювальної модифікації білків в децидуоцитах базальної пластинки плаценти при гострому базальному децидуїті з залізодефіцитною анемією вагітних. **14**
Іліка В.В. Гістохімічна оцінка процесів окиснювальної модифікації білків в децидуацитах базальної пластинки плаценти при гострому та хронічному хоріонамніоніті з залізодефіцитною анемією вагітних. **14**
Іліка В.В. Гістохімічна оцінка процесів окиснювальної модифікації білків в децидуоцитах базальної пластинки плаценти при хронічному базальному децидуїті з залізодефіцитною анемією вагітних. **15**
Кавун М.П. Розвиток печінки у зародків людини. **15**
Кашперук-Карпюк І.С. Макроанатомія міхурово-сечівникового сегмента у другому триместрі. **16**
Колесник В.В., Олійник І.Ю. Особливості судинного сплетення бічних шлуночків головного мозку людини. **16**
Кривецький В.В., Нарсія В.І. Морфогенез хребетно-рухових сегментів у зародків та передплодів людини. **17**
Кривецький І.В., Кривецький В.В. Топографія екстраорганних артерії 1–2-го порядків грудних хребців в пренатальному періоді розвитку людини. **18**
Лаврів Л.П. Особливості раннього ембріонального гістогенезу привушної залози людини. **19**
Lazaruk O.V. Oxidative modification of proteins as verification method of qualitative changes of proteins in ductal breast carcinoma. **19**
Лазарук О.В. Порівняльна характеристика експресії віментину паренхіматозними клітинами та клітинами строми протокової карциноми грудної залози. **20**
Лойтра А.О. Становлення стінок очної ямки у зародковому періоді онтогенезу людини. **20**
Лопушняк Л.Я., Макар Б.Г. Розвиток і становлення органів шиї в зародковому періоді онтогенезу людини. **21**
Макар Б.Г., Кузняк Н.Б., Дячук І.І. Будова клиноподібної пазухи в різні вікові періоди. **21**
Марценяк І.В. Аналіз фазової структури мікроскопічних зображень слабко анізотропних біологічних шарів при вивченні структур щічної ділянки. **22**
Марчук Ф.Д., Лютик М.Д. Морфогенез спільної жовчної протоки та великого дуоденального сосочка у зародковому періоді онтогенезу. **23**
Наварчук Н.М. Вивчення взаємозв'язків структурних утворень лицевого черепа у різних краніотипів "віяловим методом". **23**