

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



розвитку ускладнень, які іноді зумовлюють перебіг і вислід основного захворювання, створюючи безпосередню загрозу для здоров'я і життя пацієнта.

Підвербецька О.В., Степаненко В.О., Бойко А.В.
СТАН МІКРОФЛОРИ ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА
В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

Кафедра фтизіатрії та пульмонології
Буковинський державний медичний університет

Близько 60 % усієї мікрофлори організму людини припадає на шлунково-кишковий тракт, а саме на товсту кишку, яка несе найбільше функціональне навантаження. Нормальна мікрофлора тонкого і товстого кишечника відіграє дуже важливу роль у підтримці гомеостазу людського організму. Мікробна флора активізує імунологічні реакції, підтримує вітамінний і гормональний баланс, підвищує антиоксидантну функцію печінки, виконує дезінтоксикаційну функцію, бере участь в обміні речовин, сприяє підтриманню рН організму. Однією із найважливіших функцій мікрофлори є імунотонічна функція – у результаті антигенної стимуляції мікроорганізмами імункомпетентних клітин створюється загальний пул імуноглобулінів, що дозволяє підвищувати протівірусний та антибактеріальний захист організму.

Дисбіоз кишечника сприяє зниженню імунного захисту та підвищенню сприйнятливості до інфекційних захворювань, у тому числі туберкульозу (ТБ), та призводить до сенсibiliзації організму, що ускладнює перебіг основного захворювання. У той же час наявність запального процесу при ТБ створює умови для розвитку дисбіотичних порушень, а компоненти протитуберкульозного лікування негативно впливають на нормальну мікрофлору кишечника.

У результаті тривалої хіміотерапії відбуваються виражені патологічні зміни в мікроекологічній системі травного тракту – придушення нормальної мікрофлори слизової оболонки шлунково-кишкового тракту і бурхливий розвиток умовно-патогенних бактерій.

Метою нашої роботи було дослідження та вивчення стану мікрофлори товстого кишечника у хворих на туберкульоз легень до початку та в динаміці лікування.

Обстежено 20 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень зі збереженою чутливістю до протитуберкульозних препаратів (група 1), 20 хворих на мультирезистентний туберкульоз легень (група 2), 15 практично здорових осіб (ПЗО). Усім пацієнтам проводили аналіз калу на дисбактеріоз до початку лікування та в кінці інтенсивної фази лікування, практично здоровим особам – одноразово.

До початку лікування вперше діагностованого туберкульозу (група 1) дисбактеріоз товстої кишки (ДТК) було виявлено у 3 рази частіше, ніж у контрольній групі (ПЗО) – у 60% випадків у групі 1 проти 20% у групі ПЗО, $p < 0,05$. ДТК I ступеню було виявлено у 50% хворих, ДТК II ступеню – у 5% випадків та ДТК III ступеню – також у 5%.

У процесі лікування дисбіотичні порушення прогресували – ДТК було виявлено у 100% випадків: ДТК I ступеню – у 30% хворих, ДТК II ступеню – у 40%, ДТК III ступеню – у 30% пацієнтів.

Найбільш вираженими виявилися порушення мікробіоценозу товстого кишечника у хворих на мультирезистентний туберкульоз. На момент встановлення діагнозу до початку лікування протитуберкульозними препаратами II ряду порушення мікробіоценозу товстої кишки мали місце у 90% хворих на мультирезистентний туберкульоз: у 30% випадків було виявлено дисбіоз I ступеня, у 50% – ДТК II ступеня і у 10% - III ступеня. Таким чином, ДТК I ступеню у групі 2 зустрічався у 1,7 разів рідше, ніж у групі 1, а ДТК навпаки частіше у 10 разів, $p < 0,05$.

Після закінчення інтенсивної фази, яка тривала 8 місяців, у хворих групи 2 ДТК було виявлено у 100% випадків, при чому переважали більш виражені зміни, ніж у групі 1, – ДТК III ступеню було діагностовано у 60% хворих, ДТК II ступеню – у 40%, ДТК I ступеню не було встановлено.

Отже, у хворих на туберкульоз спостерігається порушення мікробіоценозу кишечника, яке посилюється прийомом протитуберкульозних препаратів і залежить від спектра чутливості мікобактерій туберкульозу. Дисбіотичні порушення вимагають корекції пре-і пробіотиками, що покращує не тільки стан мікрофлори кишечника, але і сприяє поліпшенню результатів лікування туберкульозу.

Сем'янів І.О., Сливка В.І.
ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ СИСТЕМИ ДЕТОКСИКАЦІЇ КСЕНОБІОТИКІВ У ХВОРИХ НА
ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНИМ
УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

Кафедра фтизіатрії та пульмонології
Буковинський державний медичний університет

Суттєву роль при у перебігу туберкульозу легень відіграють генетичні чинники як хворого, так і патогенного збудника. Результати окремих досліджень показали, що потенційними генами-модифікаторами для ТБ-інфекції є гени метаболізму ксенобіотиків. Особливо актуальності набуває питання досліджень системи генів метаболізму ксенобіотиків, у зв'язку з тим, що ферментами цієї системи здійснюється метаболізм не тільки більшості різноманітних за хімічною структурою екзогенних молекул, але й багатьох ендогенних речовин, зокрема, медіаторів запалення та лікарських препаратів. Установлено, що вихідними патогенетичними механізмами формування специфічного запалення при легеневому туберкульозі на субклітинному рівні є



порушення метаболізму клітинних мембран, яке призводить до зміни їх структурно-регуляторних властивостей. Динамічно зв'язаними з цим є порушення внутрішньоклітинного метаболізму. Найбільш принциповими з них є ступінь роз'єднання окиснювального фосфорилування і зниження співвідношення внутрішньоклітинної рівноваги глутатіону відновленого і окисненого. Дія цих факторів призводить до адаптивного підвищення інтенсивності пентозо-фосфатного шляху окиснення, з іншого боку – до посилення метаболізму через цикл Кребса на фоні лабілізації окиснювального фосфорилування, що призводить до підвищеної потреби, а у хворих літнього віку (особливо з глюкокортикоїдною недостатністю) – і дефіциту глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (G-6-ФДГ).

Відомості про зв'язок поліморфних варіантів генів ферменту метаболізму ксенобіотиків G-S-T з показниками печінкової функції можуть бути враховані при призначенні програм хіміотерапії з метою попередження проявів гепатотоксичності. Цілим рядом досліджень показано, що гідразин, який утворюється внаслідок гідролізації ізоніазиду, має тенденцію до нагромадження власне у хворих з GSTM1-null генотипом і може призвести до гепатотоксичності. Дослідження асоціації серед осіб європейської раси виявили підвищену частоту гепатотоксичних ускладнень у хворих на легеневий ТБ із GSTT1-null генотипом, а в разі гена GSTM1 подібний ефект не спостерігається. Оскільки, одним з основних принципів антимікобактеріальної терапії туберкульозу є тривалий і безперервний прийом протитуберкульозних препаратів, що обумовлює підвищення токсичного впливу їх метаболітів. Ступінь вираженості гепатотоксичності значною мірою обумовлена індивідуальним поліморфізмом хворого за генами біотрансформації ксенобіотиків.

Актуальним залишається питання щодо вивчення ролі поліморфних варіантів генів системи метаболізму ксенобіотиків глутатіон-S-трансферази у хворих на ТБ легень залежно від супутнього ураження печінки та профілю резистентності мікобактерій туберкульозу.

Степан Н.А., Денисенко О.І.
ПОКАЗНИКИ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА ЕКЗЕМУ З РІЗНИМ КЛІНІЧНИМ
ПЕРЕБІГОМ ДЕРМАТОЗУ

Кафедра дерматовенерології
Буковинський державний медичний університет

Екзема – один із найбільш поширених алергічних дерматозів, який в структурі дерматологічної захворюваності в різних регіонах України складає від 20% до 40%. Екзема яка характеризується частими рецидивами, збільшенням частки поширених й ускладнених форм, стійких до засобів базової терапії, що є причиною тривалої недієздатності, зниження якості життя та соціальної активності пацієнтів. Патогенез екземи є складним і багатофакторним, у розвитку її перебігу якого вагому роль відіграють розлади імунної та нейроендокринної регуляції, обмінні порушення, автосенсибілізація тощо. В останні роки все більша увага приділяється з'ясуванню патогенетичної ролі, в тому числі й при екземі, медіаторам запалення – цитокінам, які є регуляторами міжклітинної взаємодії, реалізації імунної відповіді тощо, однак дані про їх роль у розвитку екземи поодинокі, часто неоднозначні.

Метою роботи було визначити окремі показники цитокінового профілю у хворих на екзему з різним клінічним перебігом дерматозу.

Для вирішення поставленої мети проведено клінічне та лабораторне обстеження 38 хворих на екзему, які перебували на стаціонарному лікуванні в КМУ "Чернівецький обласний шкірно-венерологічний диспансер" у 2013-2014 рр., з них 21 пацієнт чоловічої й 17 – жіночої статі, віком від 18 до 79 років. При постановці клінічного діагнозу у хворих на екзему брали до уваги скарги пацієнтів, дані анамнезу, характер клінічної картини дерматозу. Найчастіше (у 27 осіб – 71,0%) діагностовано мікробну форму екземи, у т.ч. варикозну, паратравматичну та мікотичну, рідше (у 11 осіб – 29,0%) – справжню (істинну) екзему. У 22 (57,9%) хворих на екзему патологічний процес на шкірі мав поширений характер, у 16 (42,1%) – був обмеженим. У 24 (63,2%) пацієнтів дерматоз мав хронічний перебіг, у 14 (36,8%) – діагностований вперше.

У хворих на екзему визначали вміст у сироватці крові окремих про- й протизапальних цитокінів: інтерлейкіну-1 бета (ІЛ-1 β), фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП- α), інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), дослідження проводили методом імуноферментного аналізу за відомими методиками з використанням діагностичних тест-систем ЗАТ "Вектор-Бест" (Росія). Групу контролю склали 14 практично здорових осіб (донорів) подібного віку.

Внаслідок проведених досліджень у хворих на екзему в період загострення дерматозу встановлено вірогідне порівняно з контрольною групою зростання у сироватці крові вмісту досліджуваних прозапальних цитокінів – ФНП- α (в 2,68 рази, $p < 0,01$) та ІЛ-1 β (у 2,32 рази, $p = 0,01$) за тенденції ($p > 0,05$) до зростання порівняно з показниками практично здорових осіб вмісту в сироватці крові прозапального цитокіну ІЛ-6 (на 33,7%, $p > 0,05$) на тлі менш суттєвого підвищення рівня протизапального цитокіну ІЛ-4 (на 27,6%, $p > 0,05$).

Аналіз цитокінового профілю у хворих на екзему залежно від клінічної форми дерматозу вірогідних відмінностей вмісту досліджуваних цитокінів у сироватці крові пацієнтів, що страждають на істинну та мікробну екзему, не виявив. Водночас порівняльний аналіз досліджуваних цитокінів у хворих на екзему з різною тривалістю дерматозу засвідчив, що у хворих на хронічні часто рецидивуючі форми екземи порівняно з нетривалим (до 6 місяців) перебігом дерматозу має місце тенденція ($p > 0,05$) до більш істотного підвищення рівня прозапальних цитокінів ІЛ-1 β і ФНП- α (відповідно на: 40,1% та 20,6%), у той час як рівень протизапального цитокіну ІЛ-4 був зниженим (у 2,38 рази, $p = 0,064$), що може бути однією з можливих причин



хронізації екзематозного процесу в шкірі цих пацієнтів. Визначення цитокинового профілю у хворих на екзему, залежно від площі ураження шкіри вірогідних відмінностей вмісту досліджуваних прозапальних цитокінів (ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-6) у сироватці крові пацієнтів з обмеженим та поширеним ураженням шкіри не виявив. Водночас у хворих із поширеними формами дерматозу реєстрували вірогідне підвищення вмісту у сироватці крові таких пацієнтів протизапального цитокіну ІЛ-4 (у 2,5 рази, $p < 0,05$).

При аналізі досліджуваних показників цитокинового профілю у сироватці крові хворих на екзему залежно від місця їх проживання (в міських чи сільських населених пунктах) та залежно від статі пацієнтів вірогідних відмінностей досліджуваних показників не виявлено. Разом з тим, у хворих жіночої статі, у яких частіше осіб чоловічої статі реєстрували хронічні форми дерматозу з поширеним ураженням шкіри, помічено тенденцію ($p > 0,05$) до більш істотного порівняно з показниками контрольної групи підвищення рівня прозапальних цитокінів – ФНП- α та ІЛ-1 β (відповідно: в 2,87 та 2,80 рази; у хворих чоловічої статі: в 2,52 та 1,95 рази) на тлі тенденції до зниження рівня ІЛ-4 (в 1,57 рази порівняно з хворими чоловічої статі).

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про те, що у хворих на екзему в період загострення дерматозу має місце певний дисбаланс вмісту в сироватці крові про- й протизапальних цитокінів – вірогідне збільшення рівня прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ФНП- α) на тлі неістотного зростання вмісту протизапального цитокіну ІЛ-4, який за тривалого перебігу дерматозу істотно знижується, що може бути однією з можливих причин хронізації екзематозного процесу в шкірі.

Тодоріко Л.Д.

ХАРАКТЕР ПОРУШЕНЬ ОРГАНІВ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ ТА ТИРЕОЇДНА АКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА ХІМІОРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

Кафедра фтизіатрії та пульмонології,

Буковинський державний медичний університет

Україна належить до країн із достатньо високим рівнем захворюваності на туберкульоз (ТБ) - 68,1 на 100 тис. населення. За даними ВООЗ Україна посідає 1 місце за питомою вагою мультирезистентного туберкульозу (МРТБ) серед хворих, що отримують повторне лікування (79,4 %). В останні роки ефективність етіотропної терапії туберкульозу легень знижується внаслідок зростання частки хіміорезистентних штамів мікобактерій туберкульозу (МБТ), відсутності нових ефективних антимікобактеріальних препаратів (АМБП), поєднання ТБ та ВІЛ/СНІДу. На зростання показників неефективного та перерваного лікування мають вплив не лише соціально-економічні, але й медичні фактори. Зважаючи на обмежені можливості розширення арсеналу дієвих протитуберкульозних препаратів – удосконалення діючих режимів хіміотерапії є оптимальним вибором в умовах недофінансування галузі. Пошук важливих аспектів особливостей клінічного перебігу та удосконалення програм хіміотерапії і патогенетичного лікування у комплексній терапії хворих на поширені форми туберкульозу легень залишається актуальним завданням сучасної фтизіатрії.

Мета полягала у визначенні особливостей функціонування ЩЗ, вмісту кортизолу, оцінці характеру порушень органів системи травлення у хворих на ХРТБ, удосконаленні методів діагностики та оптимізації програми хіміотерапії.

Використовували наступні методи дослідження: клінічні (зібрання скарг, анамнезу, огляд, фізикальне обстеження анкетно-опитувальні); лабораторні (мікроскопічні, мікробіологічні, загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові); імунологічні (імунограма, лейкоцитарний індекс інтоксикації); імуноферментні (гормональний профіль щитоподібної залози, стан тиреоїдної функції гіпофіза, вміст кортизолу, С-реактивний білок); імуноцитохімічні (ступінь апоптозу епітеліоцитів бронхів, проліферативна активність клітин); інструментальні (оглядова та бокова рентгенографія ОГК, томографія ОГК, комп'ютерна томографія, функція зовнішнього дихання, фібробронхоскопія, УЗД органів черевної порожнини); статистичні (параметричні та непараметричні методи варіаційної та рангової статистики).

Найбільш типовими для токсичних гепатитів, який розвинувся внаслідок поліхіміотерапії є скарги на дискомфорт і важкість у правому підбер'язі, які турбують більше половини хворих. Переважали симптоми: гепатомегалія – 87 (70,73%), інтоксикаційний – 64 (52,03%), астено-вегетативний – 84 (68,29%), диспепсичний – 58 (47,15%), жовтяничний – 53 (43,08%). У хворих на ХРТБ легень з токсичним гепатитом переважав поширений деструктивний туберкульоз – у 67,48% випадків та з бактеріовиділенням – у 63,41% осіб. МРТБ легень діагностований у 73,08%. Імунологічна реактивність організму була знижена у 76% хворих. Погана переносимість препаратів спостерігалася у 69,11%.

Факторами ризику токсичного ураження печінки при прийомі АМБП у хворих з хіміорезистентністю є: вік старше 60 років; концентрація альбуміну в сироватці крові менше 35 г/л; жіноча стать; збільшення показників білірубину та раніше діагностовані хронічні захворювання печінки; позитивний тест на HBsAg; використання значної кількості препаратів відповідно до стандарту, у т.ч. і з включенням піразинаміду; зловживання алкоголем.

Отримані результати тиреоїдної активності свідчать проте, що ТБ процес супроводжується низьким рівнем вільного тироксину (вТ₄), що компенсується за рахунок високої периферійної конверсії вільних тиреоїдних гормонів (вТГ), супроводжується високим показником вільного трийодтироніну (вТ₃), що є адекватною реакцією щитоподібної залози (ЩЗ) на системні прояви інтоксикаційного синдрому інфекційного характеру.



У період захворювання активним токсичним гепатитом (3 тижні) хіміотерапію не проводили. Призначали діету №5, метаболічні, дезінтоксикаційні препарати (у т.ч. глутаргін, тівортін, ентеросорбенти). Після лікування токсичного гепатиту продовжували ХТ двома менш гепатоксичними препаратами на тлі призначення гепатопротекторів, вітамінотерапії.

У хворих на ХРТБ легень із супутньою виразковою хворобою шлунку та ДПК, різними варіантами гастриту, рекомендується застосування в інтенсивну фазу ін'єкційних форм АМБП відповідно до схем лікування за відповідною категорією.

До програми стандартного етіотропного лікування ХРТБ легень за 4 категорією (8ZKm(Am)QE(t)Cs(Tz, PAS) / або 8EZKm(Am)EtPASQ) призначали препарат «Глутоксим». Уводили один раз на добу в дозі 1 мл 3% розчину (30 мг) щодня п'ять днів, потім по 1 ін'єкції через день ще 10 раз (всього 15 ін'єкцій).

Таким чином, включення у стандартні схеми хіміотерапії глутоксиму в кінці 1 місяця інтенсивної фази виявило вірогідно позитивний ефект через потенціювання дії протитуберкульозних препаратів, що сприяло підвищенню ефективності лікування за рахунок позитивної динаміки імунно-цитокінового та тиреоїдного балансу, прискорилося клінічно-позитивна динаміка (37%), скоротилися терміни припинення БК (28%); за рентгенологічними даними – зменшення вогнищево-інфільтративних змін (49%) та зменшення розмірів деструкції (25%), що призводило до покращання якості життя пацієнтів.

СЕКЦІЯ 16

ФАРМАКОЛОГІЧНА ДІЯ ТА ФАРМАКОКІНЕТИКА ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

Букатару Ю.С.

АНТИГІПОКСАНТНА АКТИВНІСТЬ ПОХІДНОГО-ЛІДЕРА 2-БЕНЗАМІДО-2-(2-ОКСОІНДОЛІН-3-ІЛІДЕН) ОЦТОВОЇ КИСЛОТИ ЗА УМОВ ГЕМІЧНОЇ ГІПОКСІЇ

Кафедра фармакології

Буковинський державний медичний університет

Спільною патогенетичною ланкою розвитку будь-якого критичного стану є гіпоксія. Існуючі методи і способи корекції гіпоксії часто не приносять належних результатів. Тому питання лікарської профілактики та фармакотерапії гострих видів гіпоксії є важливою медико-біологічною проблемою.

Раніше в серії скринінгових досліджень на моделі гострої гіпобаричної гіпоксії виявлена виражена антигіпоксанта активність похідного 2-бензамідо-2-(2-оксоіндолін-3-іліден) оцтової кислоти – речовини № 15 ((Z)-N-(1-(1-метил-2-оксоіндолін-3-іліден)-2-оксо-2-(фенетиламіно)етил)бензамід).

Метою роботи було вивчення антигіпоксанта активності похідного-лідера 2-бензамідо-2-(2-оксоіндолін-3-іліден) оцтової кислоти, за умов гемічної гіпоксії.

Дослідження проводили на 28 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях масою 180-200 г, віком 3 місяці. Гемічну гіпоксію моделювали внутрішньочеревинним введенням 1% розчину натрію нітриту в дозі 50 мг/кг. Речовину, що досліджували, вводили внутрішньочеревинно за 35 хв до моделювання гіпоксії у дозі 15 мг/кг у вигляді водної суспензії, стабілізованої полісорбатом 80 (Твін 80). Препарат порівняння антигіпоксанта Мексидол вводили в дозі 100 мг/кг. Тваринам контрольної групи вводили еквівалентну кількість водної суспензії з полісорбатом 80.

За результатами дослідження похідне-лідера збільшував час життя тварин при гемічній гіпоксії на 90%, а препарат порівняння Мексидол на 50% ($p < 0,05$) порівняно з даними контролю. Отже, у результаті дослідження була виявлена нова хімічна речовина, яка за антигіпоксанта активністю перевищує препарат порівняння Мексидол, а також активність досліджених раніше похідних 2-бензамідо-2-(2-оксоіндолін-3-іліден) оцтової кислоти.

Гайна Ж.М., Івасюк С.Н.

ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИГЕЛЬМІНТНИХ, АНТИОКСИДАНТНИХ ТА НЕФРОПРОТЕКТОРНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ДИКОРΟΣЛИХ ЛІКАРСЬКИХ РОСЛИН ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Кафедра фармацевтичної ботаніки та фармакогнозії

Буковинський державний медичний університет

Застосування фітопрепаратів у ХХІ столітті є надійним і перспективним науково-практичним напрямком, оскільки активні компоненти лікарських рослин (ЛР) за структурою близькі до метаболітів людського організму і тому діють більш м'яко і з високим ступенем безпечності. Лікарська рослинна сировина може бути використана для профілактики та лікування як самостійно, так і в комплексній терапії системних недуг. Особлива увага надається використанню ЛР при захворюваннях, викликаних ураженням гельмінтними інвазіями, що може супроводжуватися порушенням роботи організму в цілому – зниження імунітету, порушення роботи видільної системи, в тому числі і сечовидільної.

Відомо, що якісний і кількісний вміст діючих речовин в ЛР залежить від місця зростання і фази вегетації. Разом з цим, також, слід враховувати чутливість організму людини залежно від генетично-еволюційного розвитку до природних чинників, їжі, в тому числі до дикорослих ЛР із географічної зони його народження.