

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



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

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

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
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 Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



катехоламінів в нейроцитах, а також біотрансформація тестостерону в естрадіол в статевих залозах і наднирниках.

Нирки, поряд із печінкою та легеньми, є органами, в яких найбільш інтенсивно протікають процеси біотрансформації ксенобіотиків. З одного боку, наявність у нирках потужних ксенобіотик-метаболізуючих ферментних систем дозволяє цьому органу досить швидко перетворювати небезпечні речовини в менш токсичні і більш водорозчинні метаболіти, а з іншого боку, саме наявність цих ферментів і створює небезпеку через можливість утворення ними реакційноздатних інтермедіатів деяких ксенобіотиків. Особливості функціонування та здатність до акумуляції речовин при реабсорбції позиціонує нирки як мішень для дії токсичних метаболітів ксенобіотиків. У нирках, в основному в проксимальних канальцях, існує високий рівень експресії як ферментів 1 фази – цитохрому P-450, що становить приблизно 10-20% від тієї кількості яка експресується в печінці, так і 2 фази метаболізму ксенобіотиків.

Таким чином, цей орган також бере участь в реакціях біотрансформації. Активність цитохромів допомагає обчислити чутливість проксимальних канальців до токсичних ефектів. Дистальні канальці, навпаки, рідше є мішенню для токсичних сполук.

Реакції гідроксилювання ксенобіотиків, які забезпечує система мікосомальних монооксигеназ, спрямовані на захист живих систем від накопичення в них гідрофобних сполук. Але в багатьох випадках ці процеси приводять до утворення проміжних реакційно здатних активних метаболітів, продуктів неповного відновлення кисню, які хімічно модифікують макромолекули і стимулюють реакції пероксидного окиснення. Все це служить причиною прояву різних видів токсичності, канцерогенезу, мутагенезу і алергій.

Крім того відомо, що зниження вмісту цитохромів P-450, b₅ і активності НАДФ-залежних дегідрогеназ, може бути причиною гіперпродукції вільних радикалів та активних форм кисню, які створюють передумови для розвитку оксидативного стресу. Показано, що активність цитохром P-450 різко зростає при алкоголізмі, захворюванні на ожиріння, цукровому діабеті, стеатогепатиті, уведенні в організм ацетону, спиртів та інших ксенобіотиків.

Отже, цитохроми P-450 відіграють надзвичайно важливу роль в підтримці стаціонарного рівня ендогенних лігандів, викликаючи лігандмодулюючу транскрипцію генів, що визначає ріст, диференціацію, апоптоз, а також клітинний гомеостаз.

Захарчук О.І.

ТОКСОКАРОЗ У ДІТЕЙ. ДАНІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

*Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки
Буковинський державний медичний університет,*

Токсокароз – паразитарне захворювання, що спричиняється міграцією личинок аскаридат собак (*Toxocara canis*) в органах і тканинах, характеризується тривалим рецидивуючим перебігом і поліорганими ураженнями алергічної природи. Останніми роками в Україні спостерігається чітка тенденція до збільшення числа виявлених хворих на токсокароз. Щорічно число осіб, у яких виявлялися антитіла до токсокар, збільшувалося в 1,5-2 рази і становило на 100 000 населення: в 1999 р. – 0,02; в 2000 р. – 0,11; 2001 р. – 0,7; в 2002 р. – 0,8; в 2003 – 0,13; в 2004 – 0,13; в 2005 році – 0,16; в 2010 році – 0,20; в 2012 – 0,22.

У роботі використані епідеміологічні, епізоотологічні, санітарно-гельмінтологічні, імунологічні, серологічні, клініко-лабораторні, біохімічні, інструментальні методи дослідження та методи статистичної обробки отриманих результатів.

При обстеженні до лікування хворі мали чисельні скарги. Найчастіше хворі скаржилися на підвищену втомлюваність (59,90%), головний біль (30,08%), запаморочення (45,25%), відчуття тяжкості і/або біль в епігастральній області (40,92%) і правому підребер'ї, (67,48%), диспепсичні прояви у вигляді нудоти (30,62%), зниження апетиту (44,72%), закрепи (24,66%), проноси (21,14%), метеоризм (41,19%). Прояви диспепсичного синдрому різного ступеня вираженості відзначалися у половини обстежених. У 46,61% хворих на токсокароз були скарги на кашель, частіше сухий, 14,63% хворих скаржилися на ядуху. Біль у грудній клітці відзначався у 15,22% хворих. Біль у суглобах, в основному помірної інтенсивності, виявлявся у 15,18% хворих. У більшості випадків біль локалізувався в дрібних суглобах кінцівок. При огляді у 84,25% хворих відзначалася блідість шкірних покривів, у 14,36% – субіктеричність склер, у 44,72% хворих захворювання супроводжувалося різноманітного типу рецидивуючими висипами на шкірі. Елементи висипів мали макуло-папулезний характер і локалізувалися на тулубі або на тулубі та верхніх кінцівках одночасно. Підвищення температури тіла частіше спостерігалось у 55,28% хворих, температура підвищувалася зазвичай увечері, рідше опівдні, частіше – субфебрильна, рідше – фебрильна. супроводжуючись невеликим ознобом. При об'єктивному обстеженні у 196 (53,12%) дітей відзначався локальний біль у правому підребер'ї та/або в ділянці проекції жовчного міхура з іррадіацією в праве плече, шию, під лопатку і в поперекову ділянку. У 45,53% хворих обмежений біль при перкусії і пальпації визначався переважно в епігастральній ділянці, рідше (22,49%) – навколо пупка. Наліт на слизовій язика зустрічався у 33,88 % хворих. При пальпації в правому підребер'ї печінка визначалася біля краю реберної дуги у 29,27 % хворих, а у 70,73 % нижній край печінки виступав з-під краю реберної дуги на 2-3 см.



Печінка при пальпації була ущільнена, гладка, часто напружена. Збільшення розмірів селезінки відзначалося у 11,11% дітей. При аускультатії легень жорстке дихання визначалося у 181 (49,05%) хворих, ослаблене дихання – у 45 (12,19%) хворих і у 54 (14,63%) визначалися сухі хрипи.

При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини у 61,3% хворих зі скаргами на біль у правому підребер'ї виявлені ознаки хронічного холециститу, у 42,9% хворих – гепатохолециститу, холецистопанкреатиту, гепатиту. У 20 (5,42%) хворих виявлена спленомегалія і в одного – ознаки гастродуоденіту. При проведенні фіброгастродуоденоскопії у 43 (11,65%) хворих виявлені ознаки гастродуоденопатії.

Легеневий синдром відмічався у 48,27% хворих. На фоні субфебрильної температури, рідше фебрильної, у хворих відмічались кашель, ядуха, біль у грудній клітці. Рентгенологічно у 50,94% хворих визначалося посилення легеневого рисунка за рахунок периваскулярних і перибронхіальних ущільнень, інфільтративні зміни. Гепатобіліарний синдром виявлений у 69,34% хворих на токсокароз, а у 11,11% хворих поєднувався зі збільшенням селезінки. У 72,37% хворих спостерігалися неврологічні порушення різного ступеня вираженості, які клінічно проявлялися у вигляді головного болю, що виникав частіше до кінця дня і/або після перенапруження, підвищеної втомлюваності й дратівливості. У 41,7% хворих виявлено синдром вегетосудинної дистонії, який виражався в порушенні вегетативної регуляції і вегетативної нестійкості, що свідчить про зниження пристосувальних можливостей хворих.

При проведенні реоенцефалографії часто відзначалася схильність до підвищення судинного тону, переважно в вертебро-базиллярному басейні, порушення венозного відтоку, венозне повнокрів'я головного мозку. Уся симптоматика при токсокарозі з часом призводила до розладів в емоційній сфері, тобто, до емоційних порушень вторинного характеру. Зміни в емоційній сфері виявлялися в різній формі неврастенічного синдрому (астено-депресивного, астено-фобічного, астено-іпохондричного), а також істеричним синдромом і невротичними реакціями.

Серед лабораторних показників у хворих на токсокароз найчастіше відзначалися еозинофілія (100%), лейкоцитоз (80,30-93,33%), прискорена ШОЕ (90,37-96,70%), анемія (80,51-87,88%), гіпергаммаглобулінемія (93,50-100,00%), гіпоальбумінемія (76,62-97,04%). Аналогічні клініко-лабораторні дослідження проведені у дітей віком від 1 до 14 років без токсокарозу, що знаходилися на обстеженні та лікуванні в соматичному відділенні обласної клінічної дитячої лікарні.

Порівняльний аналіз частоти основних клінічних проявів показав, що у дітей з токсокарозом рецидивуюча гарячка, легеневий синдром, лімфаденопатія зустрічалися в 2,5 рази частіше, ніж у дітей без токсокарозу (P<0,01). Абдомінальний синдром, неврологічні порушення, гепатомегалія, шкірні прояви також частіше спостерігалися у хворих на токсокароз, ніж у дітей без токсокарозу, але всього в 1,2-1,3 рази частіше. Аналіз результатів обстеження дітей з токсокарозом і без токсокарозу віком від 1 до 14 років показав, що зміни клініко-лабораторних показників у хворих на токсокароз різноманітні і неспецифічні, що узгоджується з літературними даними.

Кривчанська М.І.

УЧАСТЬ МЕЛАТОНІНУ ТА ПРОПРАНЛОЛУ В ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНІЙ ФУНКЦІЙ НИРОК ЗА УМОВ СТАНДАРТНОГО РЕЖИМУ ОСВІТЛЕННЯ

*Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки
Буковинський державний медичний університет*

Ендогенна регуляція продукції синтезу мелатоніну (МТ) здійснюється супрахіазматичними ядрами, а зовнішня їх корекція – фотоперіодом. Відхилення від норми призводять до розвитку десинхронозу. Хоча десинхроноз не є патологічним процесом, він викликає певні хворобливі стани. МТ у таких випадках виступає як синхронізатор біологічних ритмів, месенджер ендогенних ритмів по відношенню до ритмів навколишнього середовища. Синтез даного гормону здійснюється шишкоподібною залозою і в тій чи іншій мірі нормалізує функціонування низки фізіологічних процесів в організмі.

Наші дослідження показали виникнення хроноритмологічних порушень діяльності такого важливого органа, як нирки, за умов уведення β-блокатора – пропранололу. Дія МТ (0,5 мг/кг) за умов стандартного освітлення (12.00С:12.00Т) на тлі уведення пропранололу в дозі 2,5 мг/кг маси тіла викликала зміни в іонорегулювальній функції нирок, що характеризувалося гіпернатрійемією, яка була вищою за дані контролю, проте меншою, ніж у групі тварин, які отримували лише пропранолол без уведення МТ. Реєстрували зростання концентрації іонів натрію у сечі та його екскреції упродовж доби порівняно з попередньою групою. Мезор ритму концентрації катіона в сечі становив 1,1±0,04 ммоль/л з амплітудою 9,4±2,99%.

Зростання концентрації іонів натрію в плазмі викликало підвищення його фільтраційного заряду, середній за добу рівень склав 10,4±0,82 мкмоль/хв/100 г, амплітуда ритму не перевищувала 24,1±2,13%. Відмічено відповідні зміни абсолютної реабсорбції катіона. Акрофазу фіксували о 24.00, батифазу – о 08.00 год.

Уведення дослідним тваринам МТ на тлі дії пропранололу призвело до зростання проксимального транспорту іонів натрію на 33% порівняно з дослідною групою, яка не отримувала зазначений індол. Відбулися фазові зміни структури ритму, найвищий рівень реєстрували о 24.00 год, найнижчий о 08.00 год, що співпадає з ритмом секреції ендогенного МТ. Середньодобовий рівень сягав