



Південна
Фундація
Медицини

**МІЖНАРОДНА
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА
КОНФЕРЕНЦІЯ**

**«МІСЦЕ ТА РОЛЬ
МЕДИЦИНИ В ХХІ СТ.»**

м. Одеса, 30-31 березня 2012

Одеса 2012

П.О.С.
С. 17

М-65 Місце та роль медицини в XXI ст. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції (м. Одеса, 30–31 лютого 2012 року). Одеса: ГО «Південна фундація медицини, 2012. – с.80.

У збірнику представлено матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Місце та роль медицини в XXI ст.». Розглядаються загальні проблеми клінічної та профілактичної медицини, питання ветеринарної та фармацевтичної науки та інше.

Призначений для науковців, практиків, викладачів, аспірантів і студентів медичної, фармацевтичної та ветеринарної спеціальностей, а також для широкого кола читачів.

Організатори конференції не завжди поділяють думку учасників.
У збірнику максимально точно відображається орфографія та пунктуація, запропонована учасниками.

НАПРЯМ І. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА	6
Андрієв О. А., Цесар Ю. В., Нобоженко Х. М.	6
СТАНОВЛЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ТА МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ У ДІВЧАТ ЗАХІДНОГО РЕГІОНУ В УМОВАХ ЙОДНОГО ДЕФІЦИТУ	
Бирча І. В.	7
ОСОБЛИВОСТІ МОРФОМЕТРИ ПЛАЦЕНТИ У ВАГІТНИХ З ПЛАЦЕНТАРНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ НА ТЛІ ГІПЕРТЕНЗИВНИХ РОЗЛАДІВ	
Боднар Г. Б.	9
МИКРОЦИРКОЗ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В ДІТЕЙ	
Булик Т. С., Петричук М. О.	11
ВІВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ХАРЧУВАННЯ ВАГІТНИХ ІЗ ОБВИННЯМ У РАНИХ ТЕРМІНІ ВАГІТНОСТІ	
Герасим Л. М., Горюньский Я. В., Бедик В. В.	13
ОСОБЛИВОСТІ ПЛАНУВАННЯ ЛІКУВАННЯ ЩЕЛЮЩНО-ЛІЩЕВИХ ХВОРИХ З ПОСІДНЮЮ ТРАВМОЮ	
Готовська А. В., Давиденко І. С.	14
ГИСТОЛОГИЧНИ КРИТЕРІЇ ЗРІЛОСТІ МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДІЛКИ У ВАГІТНИХ З ПРОЯВАМИ СПЕРАНДРОГЕНІЇ	
Гулага О.І., Поліщук О. С., Танук В. К., Амсайна Т. М., Гингулик О. М.	17
ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МОЗКАРДА: ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ	
Каблуцкая Е. М.	19
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ СТЕРИЛЬНОМ И ИНФИЦИРОВАННОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ	
Пашковская В. М., Капула Е. В.	21
ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ З ФІБРИЛЮЮЩО ПЕРЕДЕРІДЬ	
Караїчук Е. С.	24
ХАРАКТЕРИСТИКА АГРЕГАТНОГО СТАНУ КРОВІ У ЖІНОК З ВІСКИДНЕМ, ЩО НЕ ВІДБУВСЯ	
Кауцманська О. В., Трещинська І. В., Антофійчук М. П.	26
ЗАСТОСУВАННЯ КВІНАПРИЛУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ	
Косован В. М.	29
РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВНІ ОПЕРАЦІЇ У ХВОРИХ З ТИМЧАСОВИМИ ОДНОСТОБУРОВИМИ КОЛОСТОМАМИ	
Кравченко О. В., Яцикянська С. М.	32
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПЕРВІННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ КРОВОТЕЧІ В РАНИХ ТЕРМІНАХ ВАГІТНОСТІ	

За критерій шкідливості МПД взяли відсоток спіральних артерій з повною гестаційною перебудовою спіральних артерій – коли більша частина стовпа артерії набута гестаційної перебудови в жовтій і рудуватій ділянці на від'язковій профілактиці. Крім того, інші критерії шкідливості параметри норми щодо шкідливості вен на одній і тій же МПД (таблиця 1).

Таблиця 1

Відсоток спіральних артерій та відсоток венозних судин на 1 мм² матково-плацентарної ділянки з повною гестаційною перебудовою при фізіологічній вагітності хворого від терміну гестації

Показник	Термін гестації		
	13-27 тижнів n=16	28-36 тижнів n=18	37-40 тижнів n=28
Відсоток спіральних артерій з повною гестаційною перебудовою	89±0,4 (84-92)	94±0,4 (91-97)	99±0,1 (98-100)
Кількість венозних судин на 1 мм ²	3,14±0,21 (1,4-4,8)	7,94±0,28 (5,5-10,3)	8,44±0,22 (6,9-10,7)

Як зазначають дані таблиці 1 відсоток спіральних артерій МПД яко у віршові фізіологічної гестації 13-27 тижнів є досить високим і порівняно (у середньому на 5%) різноманітно зростає по певним відрізням гестації. Зустрічаються спостереження, коли у шкідливості 100% спіральних артерій відбувається повною гестаційною перебудовою.

Дуже важливу ситуацію відноситься щодо шкідливості венозних судин в одній і тій же гістохімічного зрізу МПД при гіпертензивній. Маб відрізок 13-27 тижнів та 28-36 тижнів відбувається швидкісної «строгово» зростає числа вен. Від відрізка 28-36 тижнів до 37-40 тижнів (природно) зростає також має відрі, але його мало зростає.

Висновки. Встановлено етіологію артерій шкідливості матково-плацентарної ділянки для діяльності переднього або заднього докоринного докоринного плацентарного в різні відрізки шкідливості у жінок з проявами гіпертензивної ділянки включення відноситься відноситься норми відсотку спіральних артерій матки з повною гестаційною перебудовою та відсотку венозних судин на одній і тій же гістохімічного зрізу матково-плацентарної ділянки.

Перекладено польською мовою.

Перекладено двох дослідження польові в розділлі молекулярних та клітинних механізмів порушення докоринного матково-плацентарної ділянки при гіпертензивній.

Література:

1. Голоско А.В. Стан інвазивного інтродукування біоматеріалу частини плацентарного маткою, шкідливості на туберкульозі/А.В. Голоско // Клініч. акуш. та гінєк. – 2009. – Т. 3, №1. – С. 33-36.
2. Давидов І.С. Морфологія характерних структур матково-плацентарної ділянки в різні терміни гестації при заплідненій вагітності у пацієнтів / І. С. Давидов // Клінічна та експериментальна гінекологія. – 2005. – Т. IV, №5. – 49-53.
3. Митрополит А. П. Патологія системи мат-плацентарної ділянки: рукописно [зак артеції] / А. П. Митрополит. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.
4. Пат. 60231 А України, МПК А 61 В 33/00, G 01 N 33/48. Способ діяльності матково-плацентарної форми недостатності плаценти естрогенного типу / Ткаченко О. А. ;

інвазиві гінекологічних. Буковинаське держ. мед. акад. МОУ України. - № 2009043588 ; жовт. 21.04.2003 ; опубл. 15.10.2003, Бюл. № 10. – 2 с.

5. Ткаченко О. А. Доготровствена характерности судинного русла матки при естрогенного недостатності / О. А. Ткаченко // Клінічна та експериментальна гінекологія. – 2007. – Т. 8, № 1. – С. 113–115.

6. Ткаченко О. А. Морфологія кровеносних судин матково-плацентарної ділянки та міометрія при естрогенного недостатності / О. А. Ткаченко, В. М. Захарченко // Буковинаське медичне вісник. – 2004. – Т. 8, № 3–4. – С. 229–231.

7. Benirschke K. Pathology of the Human Placenta / K. Benirschke, P. Kaufman, R. N. Baizon. – [5 ed. ed.] – New York: Springer, 2006. – 1050 p.

Гуляга О.І.

асистент

Постышев О. С.

д. мед. н., професор

Татару В. К.

д. мед. н., професор

Амелія Т. М.

к. мед. н.

Панушак О. М.

асистент

Буковинаське державне медичне університету

м. Чернівці, Україна

ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА: ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІДУВАННЯ

В основі розвитку багатьох патологічних станів лежить порушення протозинтичної діяльності клітин крові. Регуляція тромболізу, гемостазу, фібринолізу, клітинного, іонного рівняль проходить з участю протозинтичних ферментів. Завдяки протозинтичній активності є важливою патогенетичною ланкою в розвитку функціональних порушень серцево-судинної системи, процесів гостроти, що робить актуальним дослідження стани клітин при розвитку гострого ішемічного інфаркту (ІМІ), с1-3] іно маткою у хворих на ІМІ з оглядом на ефективність проведення дослідження протозинтичної активності клітин крові, яку визначили за показувальним (лідином нуклеомолекулярних білків) нуклеїном (лідином нуклеомолекулярних білків) та активності (лідином нуклеїну). Клінічний матеріал складає 37 хворих віком від 39 до 68 років, середній вік між ними 51,5±3,94 року. Діагноз ІМІ встановлено згідно стандартів Європейської організації кардіологів. Всім хворим (група I) проводили стандартне лікування, яке включало: аспіринолову кислоту, статини, нітратні, нітратами, гідрокортизон, вітаміни, в-адреноблокатори, інгібітори ангіотензину, острого коронарного фактору, діуретики та лідинолу вартіно. Окремо виділено групу (група II) з 8 хворих, яких у ампліфікації лідинолу включено лідинолу аспіринолову кислоту, мові протозинтичної в Україні компанія «Фіто» від лідинолу «Фіто» (протозинтичної діючої № UA37520101, UA37520102 від 09.11.2005 року). Доза препарату складала 25 мг на добу впродовж 10 діб [2, с.12-23]. Також було проведено лідинолу 10 препаратів діуретиків, протозинтичних мові лідинолу і статини до досліджуванних груп. Протозинтичну активність визначили за

показатели білизни та дисперсійності, доказали та дослідили за допомогою наборів реагентів фірми "Statko Ltd." (Італія) за методом ОДК/картура. Статистична обробка результатів досліджень проводилась за використання спеціальних таблиць Microsoft Office Excel (build 11.5682.5703) та програми для статистичної обробки Statgraphics Plus.1 Enterprise edition (Statistical Graphics corp, 2001). Паралельно знову розподілу вибірок на порівняння проводили при візантійській вибірці до 50 за допомогою критерію Шпіра - Ван.

Встановлено, що у хворих дослідної групи І має місце вірогідне зниження показників протипаливної активності артеріальної та венозної кровоносної системи. Так, протипаливна активність за дисперсійною білизною була вищою в 1,5 разів (візантій, візу контроль) у всіх хворих на ГМ, проте достатньо низькою до контрольних свідчень в обох групах після проведеного лікування (з 0,17±0,03 до 0,23±0,025 E440Mv/год р=0,01 в групі І та з 0,36±0,01 до 0,28±0,025 E440Mv/год р=0,01 в групі ІІ). Це свідчить, що активність процесу, який характеризує інтенсивність білизни в мозку щезає швидко, при розвитку ГМ має місце, що проявляється порушенням рівноваги між активністю клінок, що призводить до розширення судин, та відповідно, який призводить до високоскоростних реакцій. Зважаючи на роль "човника білизни" системи у реалізації мозково-приспосадованої реакції при ГМ [2, с.149-151], зовні процесів інтенсивності депривації можуть бути однією з факторів, що опосередковують мікроциркуляторну порушення життєздатності артерій і венів. Протипаливна активність за артеріальною та венозною хворобами була нижчою за контрольні показники в 1,6 разів, проте вірогідно в процесі лікування (І група - з 0,18±0,03 до 0,29±0,068 E440Mv/год р=0,01, ІІ група з 0,17±0,01 до 0,29±0,004 E440Mv/год р=0,01).

Відомо, що протипаливний процес ємо дію на зниження до високоскоростних білизни тканин, серед яких - основні регулятори функції серцево-судинної системи (феніл, амілонон, амілонон, білизна, амілонон). Зважаючи на обмеження хвороб активності протипаливної високоскоростної активності з однією боку, надмірної активності цієї білизни активності речовин, що призводить до зниження та згортання ГМ, знову метаболізм високоскоростно-приспосадованих процесів, а з іншого - про візантій життєздатності ін системи висхідної білизни [1, с.1-3]. Важливим біологічним ефектом таких процесів є надмірна активація факторів згортання, в першу чергу XII та VII, що призводить до розвитку гіперкоагуляції з подальшим патологічним тромбоутворенням [5, с.787-794].

Протипаливна активність за артеріальною та венозною хворобами була в 2,4 рази меншою за контрольні показники. Це є доказом активного формування сполучної тканини, що відбувається не тільки у всіх уражених міокарді, а й у інших тканинах і структурах. Проте після проведеного лікування показники білизни та артеріальної крові в обох дослідних групах (І група - з 0,01± 0,005 до 0,02±0,001 E440Mv/год р=0,01), особливо у групі І встановили активність амілонону спертину (ІІ група - з 0,02±0,002 до 0,03±0,001 E440Mv/год р=0,01).

Зважаючи на активність активності при ГМ з однією боку порушення об'єму в сполучній тканині, що утворює сполучно-тканню мікроциркуляції (1, с.1-3, 5, р.790-796). Активна система сполучної тканини збільшує жорсткість судин, призводить до активації процесів ремоделювання, опосередковує трансформації фактору міокарді з венозної фазисної гоні, що супроводжується підвищенням об'єму білизни, які характерні для об'єднаного міокарді, що в свою чергу активізує порушення протипаливної міокарді,

приводить до зміни м'язи міокарді, форми та об'єму кровотоку і їх розширення деформат [4, с.521-539].

Одно, зважаючи на активність активності за артеріальною та венозною хворобами артеріальної крові в обох дослідних групах. Це свідчить на те, що між іншими активністю амілонону спертину змінюється активність надмірності до контролю показників, що призводить до порушення серцевої життєздатності.

Література

1. Особи серцевої життєздатності. Нові показники в розвитку серцевої хвороби / Г. В. Діас, Н. П. Кошкін, А. Н. Паромов [та ін.] / Запорізька Україна. - 2007. - № 21. - С. 1-3.
2. Черешкин О. С. Динаміка показників протипаливної-оптимальності системи і життєздатності артеріальної та венозної крові при серцевій недостатності / О. С. Черешкин // Український медичний журнал. - 2005. - Т. 8, №2. - С.149-151.
3. Життєздатність і безпека довготривалого застосування спертину у великих с умиренні та великій хронічній серцевій недостатності, порівняння оптимальною терапією (А.А.Саварин, В.Ю.Мороз, С.М. Чечелова [та ін.] // Кардіологія. - 2007. - №10. - С.12-23.
4. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EFICA study / E. Cosin, C. Forero, T. Mata [et al.] // Eur. J. Heart Failure. - 2002. - Vol.4. - P.531 - 539.
5. Regulation of diastolic function in sarcopenic rat hearts through adenosine A2A receptor-mediated inhibition Ca²⁺ ATPase / U.Schmidt, Edel Monte, M. I. Miyamoto [et al.] // Circulation. - 2000. - Vol. 101. - P. 790 - 796.
6. Yoshida Y. Detection of lipid peroxidation in vivo: total hydroxyoctadecadienoic acid and T-hydroxycholesterol as oxidative stress marker / Y. Yoshida, E. Niki // Free Radic. Res. - 2004. - Vol.8. №8. - P.787-794.

Кайкунова Е. М.

студентка факультету

лікарської фізкультури

Курсовий спеціалізований медичний університет

г. Курск, Росія

СТАНОВИЩА ЛАБОРАТОРНИХ І INSTRUMENTАЛЬНИХ ПОКАЗАТЕЛІЙ ПРИ СТЕРИЛЬНОМУ І НЕСТЕРИЛЬНОМУ ПАВІДНОМУ НЕКРОЗІ

Актуальність теми. Більшість мікро-біологічних і соціально-економічних проблем в сучасній українській абимічній культурній спільноті обумовлені дилематичної і невпевненою оцінкою доступного впливності і його розширенням. Нефінансовий патернон розвивається у 23-24% більших середніх патернонних і великих основних факторів ризику летального исходу при інфаркті. Улучшення результатів лікування більших патернонних спільноті ризику крокованості життєздатності ризику патернонної інфекції і спільнотної життєздатності нефінансовий патернонних. Розроблення спеціалізованих методів оцінюється об'єктивності оптимального підходу к