

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



**МАТЕРІАЛИ  
94 – ї**

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

**18, 20, 25 лютого 2013 року**

**Чернівці – 2013**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 94 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 18, 20, 25 лютого 2012 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2013. – 212 с.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 94 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 14, 15, 18 лютого 2013 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., доцент, к.мед.н. Тюленева О.А.

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 Полянський І.Ю.

доктор медичних наук Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Годоріко Л.Д.

доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-474-0

© Буковинський державний медичний університет, 2013

мікрофлори товстої кишки за умов метаболічного синдрому.

Обстежено 20 хворих (11 жінок та 9 чоловіків) на МС та 14 практично здорових осіб, що склала контрольну групу. Середній вік пацієнтів - (50,29±0,96) року. Середня тривалість АГ - (5,01±0,26) року. Середній індекс маси тіла - (32,92±0,38) кг/м<sup>2</sup>. Відношення ОТ/ОС - 0,93±0,01. 70,16 % пацієнтів мали обтяжену спадковість щодо АГ, та 24,19 % - щодо ЦД. Надлишкову масу тіла спостерігали у всіх пацієнтів, у тому числі власне надлишкову масу тіла - у 21,77 % обстежених, ожиріння 1-го ступеня - у 58,06 %, ожиріння 2-го ступеня - у 12,90 %, ожиріння 3-го ступеня - у 7,26 %. Середній офісний систолічний АТ і діастолічний АТ - відповідно (157,03±0,79) та (92,17±0,32) мм рт. ст. Середня ЧСС - (75,02±0,69) за 1 хв. Всім пацієнтам проводили антропометричне вимірювання, загальноклінічні обстеження - біохімічний аналіз крові, глюкозо-толерантний тест, вимірювання АТ. Всім пацієнтам визначали зріст та масу тіла, розраховували індекс маси тіла (ІМТ). Крім загальноклінічного, лабораторного та інструментального обстеження всім хворим проведено мікробіологічне дослідження вмісту порожнини товстої кишки з встановленням видового та кількісного складу автохтонних облигатних і факультативних та алохтонних мікроорганізмів.

Ідентифікацію виділених культур проводили за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями. Виділення та ідентифікацію автохтонних облигатних анаеробних аспорогенних та спорогенних бактерій здійснювали в стаціонарному анаеростаті — “CO<sub>2</sub>-incubator T-125” (шведська фірма ASSAB Medicin AB) за відомими методами. Екологічний стан мікробіоценозу порожнини товстої кишки оцінювали за індексом сталості (С%), показниками частоти виявлення (P<sub>i</sub>), значущості (С), коефіцієнта кількісного домінування (ККД). Статистичну обробку результатів досліджень показників мікробіоценозу здійснювали загальноприйнятими методами варіаційної статистики із застосуванням критерію достовірності Стьюдента за спеціальними програмами.

Результати вивчення видового складу та популяційного рівня мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на МС свідчать про зниження популяційного рівня автохтонних облигатних біфідобактерій, лактобактерій, ентерококів. При цьому зростає популяційний рівень умовно патогенних бактероїдів, пептокока, пептострептококів, клостридій, стафілококів та дріжджоподібних грибів роду *Candida*. На цьому фоні відбувалася контамінація порожнини товстої кишки умовно патогенними превотелами та ентеробактеріями, які досягають високого популяційного рівня.

Аналіз змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки надає можливість встановити, що у 14 хворих виявлений дисбактеріоз, а у 6 — дисбіоз. Дисбактеріозом I, II і III ступенів страждали по одному хворому, а дисбактеріоз IV ступеня верифікований у 11 (55%) хворих. Дисбіоз IV ступеня встановлений у 5 (26%) хворих та III ступеня — у одного хворого. Таким чином, дисбактеріоз та дисбіоз IV ступеня встановлений у 16 (80%) хворих, III ступеня — у 2 (10%) хворих, II ступеня — у 1 хворого, I ступеня — у 1 хворого.

Таким чином, МС супроводжується формуванням кишкового дисбактеріозу та дисбіозу IV ступеня у 80% хворих. Кишковий дисбактеріоз та дисбіоз у хворих на МС формується за рахунок елімінації з порожнини товстої кишки біфідобактерій, ентерококів, клостридій та контамінації її патогенними ешерихіями та умовно патогенними ентеробактеріями (цитробактером, ентеробактером, гафніями), стафілококами, пептококом, пептострептококами та дріжджоподібними грибами роду *Candida*. У хворих на МС знижуються популяційний рівень, індекс значущості та коефіцієнт кількісного домінування у біфідобактерій, лактобактерій та ентерококів, а також зростають ці показники у патогенних ешерихій та умовно патогенних ентеробактерій, стафілококів, пептококів, пептострептококів, превотел та дріжджоподібних грибів роду *Candida*.

**Каспрук Н.М.**

#### **ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОЇ КРОПИВ'ЯНКИ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Буковинський державний медичний університет*

Хронічна кропив'янка (ХК) характеризується багатогранною різноплановою етіологією, складною і багатовартісною діагностикою, хоча на жаль часто не вдається знайти її причини. ХК може бути проявом багатьох хвороб – від інфекцій до новоутворень. Отримані докази автоімунної природи деяких варіантів хронічної рецидивної кропив'янки.

Дігностичний пошук у хворих із хронічною кропив'янкою починається з детальних анамнестичних досліджень. Другим етапом діагностичного пошуку є об'єктивне і додаткове дослідження. Важливим етапом його є специфічна алергодіагностика.

Досить складною сьогодні залишається проблема лікування ХК. Терапію цієї патології треба проводити систематично, комплексно й індивідуально. Особливе місце в лікуванні ХК займають антигістамінні препарати. Сьогодні не викликає сумніву той факт, що хронічна алергічна патологія диктує потребу тривалого їх призначення. І в таких випадках, перевагу надають антигістамінним препаратам II покоління. Відомо, що ефективність антигістамінних препаратів значною мірою пов'язана з природою самої кропив'янки та з індивідуальною чутливістю до цих ліків. Протягом останнього року ми змогли оцінити ефективність і безпечність нового для нашого регіону антигістамінного препарату гістафен (сехіфенадин). Окрім класичної блокади H1 рецепторів, він активує діамінооксидазу – фермент, що

розщеплює гістамін і блокує серотонінові рецептори I типу. Виходячи з цього, ми сподівалися на його ефективність у хворих, які недостатньо реагували на терапію іншими антигістамінними препаратами в періоді загострення ХК.

У дослідженні взяли участь 20 пацієнтів, серед яких 8 (40,0%) чоловіків і 12 (60,0%) жінок віком 20-58 років. Пацієнтам призначали класичний комплекс лікування, який включав етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію. Особливе значення надавалося етіотропній терапії, спрямованій на усунення контакту з факторами, що спричиняють загострення кропив'янки, а саме, з алергенами різного походження (найчастіше харчовими), лікарськими засобами, харчовими добавками та хімічними речовинами. Всім пацієнтам призначали гіпоалергенну дієту і саніація побуту, виключалися фітотерапія та гомеопатія.

Нерідко причиною загострення хронічної кропив'янки були гельмінтози (60%), у таких випадках проводилася дегельмінтизація хворого і членів його сім'ї. Як патогенетичну терапію хворі отримували гістафен (по 50мг 2 рази на добу). Для зменшення ознак метаболічної інтоксикації призначали ентеросорбент (ентеросгель) курсом до 7 діб.

Дослідження починали з ретельної роботи під час першого візиту, коли проводився детальний збір анамнестичних даних, оцінка суб'єктивних і об'єктивних ознак хвороби. Обстеження повторювалися на 7 та 14 добу. Під час кожного візиту до лікаря ретельно простежували терапевтичний ефект і переносимість препарату, а також дотримання хворими схеми і режиму лікування. Аналізуючи перебіг хвороби, звертали особливу увагу на тривалість об'єктивної і суб'єктивної симптоматики, наявність ускладнень та побічної дії препарату. Динаміка симптомів захворювання, оцінена в балах (від 0 до 5). Шкірний висип оцінювали наступним чином: 0-відсутній, 1- поодинокі ізольовані елементи висипу, 2- висип на обмежених ділянках, 3- помірно виражений, 4- виражений, 5- інтенсивний (по всьому тілу). Оцінка свербіжів в балах : 0- відсутній, 1- зрідка нічний, 2- періодичний, 3- систематичний, 4- часто або 5- постійно (протягом доби).

При оцінці імунологічного статусу виявили наступні зміни. Абсолютна кількість CD4 зменшилась на 30%, а кількість CD8 незначно збільшилась, що призвело до нормалізації імунорегуляторного індекса (I,6). Також в результаті лікування кількість ЦІК знизилась майже в 2 рази — до 0,155 ± 0,02. Проведені нами дослідження дозволяють стверджувати, що гістафен швидко усунути об'єктивні і суб'єктивні ознаки загострення хвороби, був відносно безпечним, добре переносився пацієнтами. Одна пацієнтка із супутньою медикаментозною алергією відмітила посилення симптомів кропив'янки після 3-х добового прийому препарату.

Таким чином, гістафен може бути рекомендований для лікування загострення ХК. Однак завжди слід пам'ятати, що пріоритетною у разі ХК є превентивна терапія, мета якої – профілактика рецидивів. Вона повинна бути індивідуальною і базуватися на результатах проведеного диференціально-діагностичного пошуку.

**Коваль Г.Д.**

#### **ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІВНІВ ЦИТОКІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ТА ПЕРИТОНЕАЛЬНОЇ РІДИНИ У ЖІНОК З БЕЗПЛІД'ЯМ АСОЦІЙОВАНИМ З ЕНДОМЕТРІОЗОМ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Буковинський державний медичний університет*

Серед причин безпліддя одне з чільних місць займає ендометріоз, який характеризується ектопічним ростом тканини ендометрію поза межами матки, переважно в перитонеальній порожнині. В перитонеальній рідині знаходиться велика кількість імунних факторів, здебільшого макрофагів та біологічно активних речовин, що регулюють процеси клітинного росту та проліферації, в тому числі, й обмеження росту ектопічних вогнищ. В той же час, відомо, що у жінок з ендометріозом підвищена активація макрофагів та продукція ними цілого ряду цитокінів. Проте, не дивлячись на високий рівень активації перитонеальних макрофагів, елімінація ектопічного вогнища не відбувається, а питання цитокінового дзеркала перитонеальної рідини у жінок з ендометріозом та безпліддям залишається до кінця не вирішеним. В той же час визначення цитокінів в перитонеальній рідині залишається малодоступним методом із-за високої інвазивності і для більшості досліджень використовується сироватка периферичної крові.

Тому метою роботи було охарактеризувати тип імунної відповіді, що відбувається в ділянці ендометріозу та на системному рівні на основі визначення цитокінів та порівняти системний рівень цитокінів в сироватці крові та місцевий у перитонеальній рідині (у вогнищі патологічного процесу) і визначити діагностичну цінність цих досліджень.

Досліджено рівні інтерлейкінів-2, 6 та 10 (ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-10) у сироватці крові та перитонеальній рідині у 54 пацієнток з безпліддям асоційованим з ендометріозом. Контрольну групу склали 33 жінки з трубним фактором безпліддя. Перитонеальну рідину отримували під час лапароскопії. Цитокіни досліджували імуноферментним методом.

Рівень ІЛ-2 в перитонеальній рідині становив 114,4 пг/мл, тоді як в контролі лише 3,2 пг/мл. В сироватці хворих рівень ІЛ- 2 був 7,4 пг/мл тоді як в контролі становив аж 29,5 пг/мл. Тобто, у пацієнток з безпліддям на фоні ендометріозу відмічається значне зростання рівня ІЛ-2 в перитонеальній рідині та

## СЕКЦІЯ 18 ФІЗИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В МЕДИЦИНІ

Босчко В.Ф. ДЕЯКІ ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ З БІОФІЗИКИ У МЕДИЧНОМУ ВУЗІ	260
Григоришин П.М. ПОЛЯРИМЕТРИЧНА ДІАГНОСТИКА ПОЛІКРИСТАЛІЧНИХ МЕРЕЖ ПЛАЗМИ КРОВІ	260
Гуцул О.В. ВИВЧЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ЧУТЛИВОСТІ БЕЗЕЛЕКТРОДНОГО МЕТОДУ ВИМІРЮВАННЯ ОПОРИВ ВІД ЧАСТОТИ	261
Клепиковский А.В. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕРМОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ БАТАРЕИ – ПРИБОРА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕРМОПУНКТУРЫ ТРАВМОТОЛОГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ В РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПЕРИОД	262
Махрова Є.Г. ЛАЗЕРНА ПОЛЯРИМЕТРИЧНА ДІАГНОСТИКА СИНОВІАЛЬНОЇ РІДИНИ	263
Микитюк О.Ю. ВНЕСОК УКРАЇНСЬКИХ ФІЗИКІВ У РОЗВИТОК ФІЗИЧНОЇ ТА МЕДИЧНОЇ НАУКИ	263
Нагірняк В.М. ВИЗНАЧЕННЯ ГЕОМЕТРІЇ ТА ТИПУ ТКАНИН ТІЛА ЗА ДОПОМОГОЮ ЦИТРОВОЇ ОБРОБКИ ТОМОГРАФІЧНИХ ЗОБРАЖЕНЬ	265
Остафійчук Д.І., Федів В.І., Олар О.І. ВИКОРИСТАННЯ НОВІТНІХ ТЕХНОЛОГІЙ В МЕДИЦИНІ	265
Федів В.І., Олар О.І., Остафійчук Д.І. МЕХАНІЗМИ ВЗАЄМОДІЇ НАНОЧАСТИНОК З БІОМОЛЕКУЛАМИ ТА МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ПРОЦЕСІВ НА МОЛЕКУЛЯРНЬОМУ РІВНІ	265
Шаплавський М.В. БІОФІЗИЧНИЙ ЗМІСТ ЕЛЕКТРОМАГНЕТИЗМУ ЕРИТРОЦИТІВ	266
Шинкура Л.М. НАНОМАТЕРІАЛИ І ФІЗИЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЇХ РОЗМІРІВ	267

## СЕКЦІЯ 19 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ, АЛЕРГОЛОГІЇ ТА ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Абрамова Н.О., Пашковська Н.В. ХАРАКТЕРИСТИКА ОБМІНУ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ ЗАЛЕЖНО ВІД КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	268
Зорій І.А. ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГОЛКОВОЇ ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З ДИСТАЛЬНОЮ СИМЕТРИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ	269
Ілюшина А.А. СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ	269
Каспрук Н.М. ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОЇ КРОПИВ'ЯНКИ	270
Коваль Г.Д. ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІВНІВ ЦИТОКІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ТА ПЕРИТОНЕАЛЬНОЇ РІДИНИ У ЖІНОК З БЕЗПЛІДДЯМ АСОЦІЙОВАНИМ З ЕНДОМЕТРІОЗОМ	271
Ляшук П.М., Бойко Н.В., Ілюшина А.А., Ляшук Р.П. НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБА ТА ПЕРВИННОГО ГІПОТИРЕОЗУ	272
Ляшук П.М., Ляшук Р.П., Коваль Г.Д., Мельник Л.М. ДО ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ЗАГОСТРЕНЬ ХОЗЛІ	272
Ляшук П.М., Ляшук Р.П., Сходницький І.В., Мельник Л.М. ГІПОГЛІКЕМІЧНИЙ СИНДРОМ	273
Ляшук Н.М., Оленович О.А., Проценко О.В., Ляшук Р.П. ГІПЕРАНДРОГЕННІ СТАНИ У ЖІНОК	274
Ляшук П.М., Пашковська Н.В., Ляшук Р.П., Морозюк Я.В. ДО ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕВРОПАТІЇ	274
Марчук Ю.Ф. ЛАЗЕРНА ПОЛЯРИМЕТРИЯ В ДІАГНОСТИЦІ ПОРУШЕНЬ ГОМЕОСТАЗУ ЖОВЧІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА МОЖЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ	275
Маслянюк В.А., Пашковська Н.В., Павлович Л.Б., Шкрібляк Н.М. НАДЛИШКОВА МАСА ТІЛА, ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ГЕСТАЦІЙНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	276
Оленович О.А. ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ	276
Павлович Л.Б. МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ	277
Сидорчук І.Й., Сидорчук Л.І. СИНДРОМ ПІДВИЩЕНОЇ ВТОМИ І ДИСФУНКЦІЯ ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ	278

І ʒаї епай і ай адоёо 12.02.2013. Оі ёї ао 60684/16. І ай ʒ і о пай ёе.  
Ааої ʒооа Times New Roman. Адоё і о пай ёе.  
І ае.-аеа. аде. \_\_. Оі .-адоё. аде. \_\_.  
Ое дае 60 і о. Сай, ʒ 27-2013.  
Аʒаадоёі аай і Ні А Ёʒае Оі . Ёиʒоо ʒ ʒО-28.  
58018, і . × ади ʒаоʒ, аде. Ёі еї ай а 246/302. Оае.: 543474

Аеаааі еооай ААі О  
Наʒай ооай аадеаай і ай оаʒооо  
Наоу АЕ, ʒ 2610 аʒа 12.09.2006 о.