

ХИСТ

Всеукраїнський медичний
журнал молодих вчених

2006, вип.8

Чернівці, 2006

відсутності нормалізації біохімічних показників функції печінки (3 період). Хворих на ХГС обстежує двічі: на висоті клініко-біохімічного загострення (1 період) і у період відносної клініко-біохімічної ремісії (період).

Верифікація етіологічного фактора вірусного гепатиту проводилась методом ІФА. Білки гострої фази – трансферин та гаптоглобін, а також циркулюючі плазмаліпіди – визначали на автоматичному кінетичному аналізаторі JCS 11 ТМ з набором реактивів фірми "Beckman" (США) з вказівками фірми-випробника.

Результати. Виявлено зріст рівня гаптоглобіну на висоті інтоксикації у хворих на ГГС. У хворих на ХГС спостерігалися значні показники вмісту гаптоглобіну та трансферину. Показники вмісту циркулюючих плазмаліпідів були вищими за норму в обох групах хворих.

З огляду на це, багатокомпонентний і різноспрямований характер змін у системі БГФ у хворих на ГГС та ХГС є цільним інтегральним діагностичним показником функціонального стану печінки, підтверджує наявність значної ендотоксемії при морфофункціональних порушеннях у печінці. Ступінь цих змін збігається з клінічним перебігом хвороби (ступінь важкості) та забезпечує пристосування організму до нових умов.

УДК 616.12-008.331.1+616.12-008.64]:616.34-008.97

Л.М.Гресько

ЗМІНИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ І СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ

*Кафедра сімейної медицини (науковий керівник – доц. Л.П.Сидорчук)
Буковинського державного медичного університету, Чернівці*

Артеріальною гіпертензією в Україні страждає близько 16 млн. осіб. Кожен рік у нашій країні вперше виявляється приблизно 430 тис. хворих з даною патологією, яка призводить до розвитку цілого ряду тяжких ускладнень, включаючи серцеву недостатність.

У 70% випадків у осіб з серцевою недостатністю та артеріальною гіпертензією розвивається патологія шлунково-кишкового тракту, в тому числі порушення складу кишкової мікрофлори.

Кишківник за нормальних умов збирає до 20% крові серцевого викиду. При цьому найбільша її частина припадає на слизову оболонку та підслизовий шар. Відбувається інтенсивний обмін речовин в органах травлення. Таким чином, потреби в кисні різко зростають, що зумовлено постійним обміном епітелію, частина якого під час кожного прийому злушується, а інша частина відновлюється.

Найбільшою мірою при артеріальній гіпертензії, серцевій недостатності чи їх поєднанні страждає слизова і підслизова оболонки кишечника. На початкових стадіях захворювання зниження надходження крові компенсується розширенням судин та поліпшенням використання кисню тканинами, а надалі за рахунок мобілізації колатералей. Прогресування ішемії на певному етапі не може бути компенсованим, що сприяє порушенню функцій системи місцевого імунітету слизової оболонки кишечника і кількісним та якісним складовим кишкової мікрофлори. Все ж необхідно пам'ятати, що самі по собі дисбіотичні порушення кишкової мікрофлори, як правило, мають певну причину. Тобто, це не є самостійна нозологічна форма, а синдром, що супроводжує захворювання, в тому числі серцеву недостатність і артеріальну гіпертензію. В результаті виявляється синдром порушеного травлення та всмоктування, розлад випорожнень, зниження засвоєння білків, жирів, вітамінів та інших компонентів. Тривала хронічна ішемія м'язового шару кишкової стінки призводить до порушення перистальтики, інтенсивність якої залежить від ступеня ішемії та її тривалості, що клінічно виявляється розвитком метеоризму та закріпів.

Враховуючи все вищезазначене, можемо дійти до висновку, що наявність артеріальної гіпертензії, серцевої недостатності чи їх поєднання призводить до порушення збалансованості мікроекології кишечника. Збільшення кількості потенційно патогенних бактерій, їх токсинів сприяє порушенню взаємодії між організмом-хазяїном та мікробами і, таким чином, призводить до погіршення тяжкості перебігу артеріальної гіпертензії і серцевої недостатності.

УДК 618.3-168

Д.І.Гречко, І.С.Давиденко

ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ КЛІТИН У ВОГНИЩАХ ЕКСТРАМЕДУЛЯРНОГО КРОВОТВОРЕННЯ У ПЕЧІНЦІ ПЛОДІВ

*Кафедра патологічної анатомії та судової медицини (завідувач кафедри – доц. І.С.Давиденко)
Буковинського державного медичного університету, Чернівці*

Досліджено тканину печінки 12-ти плодів. Некропрати печінки, які були отримані при ранніх автопсіїях, фіксували у 10%-му водному розчині забуференого формаліну протягом 22 годин, після чого виконували зневоднювання та заливку в парафін. На депарафінованих гістологічних зрізах проводили імуногістохімічне визначення проліферативного клітинного нуклеарного антигену (PCNA) з первинними антитілами до нього (DAKOCytomation, USA) та стрептавідин-біотиновою системою візуалізації антитіл з пероксидазною міткою та діамінобензидином. На серійних імуногістохімічних препаратах підраховували відсоток PCNA-позитивних ядер у вогнищах екстрамедулярного кровотворення.

Встановлено, що відсоток PCNA-позитивних ядер у вогнищах екстрамедулярного кровотворення сильно варіює серед плодів. Мінімальним був відсоток – 2,4%, максимальним – 78,0%. Середня арифметична вибірки з 12 досліджень становила 48,4±5,48%. Були також обраховані коефіцієнт асиметрії та критерій De Agostino, які показали наявність асиметрії, а саме – зміщення величин у сторону максимальної величини.

О.І.Гнатюк, С.А.Загара БРОНХІАЛЬНА АСТМА У ДІТЕЙ В РЕГІОНАХ РІЗНОГО ЕКОГЕНЕТИЧНОГО РИЗИКУ (КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ).....	59
С.В.Годнюк ЗМІНИ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ВЕГЕТАТИВНУ ДИСТОНІЮ.....	59
С.В.Головатюк ВПЛИВ СХІДНОЇ ФІЛОСОФІЇ НА РОЗВИТОК МЕДИЦИНИ.....	59
О.А.Головач НАРУШЕННЯ МЕТАБОЛИЗМА СУРФАКТАНТА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ЛЕГКИХ У КРЫС	60
Е.В.Голощапова ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА	60
Н.І.Голубенко ЗАСТОСУВАННЯ α -ЛІПОСВОЇ КИСЛОТИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ	61
А.В.Гончарюк, Т.М.Амеліна ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ СПОРТСМЕНА	61
Ю.А.Горанова ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОЗЫ НА РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ β -КЛЕТОК	62
Т.О.Горпинченко, О.О.Ковтун, О.М.Хомич ОСОБЛИВОСТІ КОЛОНІЗАЦІЇ ШКІРИ І СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК У НОВОНАРОДЖЕНИХ.....	62
Д.В.Горченко ПОШУК АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ СЕРЕД НОВИХ СПОЛУК ОРГАНІЧНОГО СИНТЕЗУ	62
М.Ю.Горшунська, Н.С.Красова С-РЕАКТИВНИЙ БІЛОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ (ЦД2): ВІДНОШЕННЯ ДО ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ, ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ.....	63
С.М.Грамотюк ДИНАМІКА РІВНЯ БІЛКІВ ГОСТРОЇ ФАЗИ У ХВОРИХ НА ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С	63
Л.М.Гресько ЗМІНИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ І СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ.....	64
Д.І.Гречко, І.С.Давиденко ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ КЛІТИН У ВОГНИЩАХ ЕКСТРАМЕДУЛЯРНОГО КРОВОТВОРЕННЯ У ПЕЧІНЦІ ПЛОДІВ	64
А.М.Гринчук СУЧАСНІ АСПЕКТИ АВТОІМПЛАНТАЦІЇ СЕЛЕЗІНКОВОЇ ТКАНИНИ	65
О.В.Гришук, В.І.Онуфран, С.С.Одолінський, О.А.Малоголовка КОРЕКЦІЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ТЕРМІНАЛЬНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ..	65
О.О.Громик ПРІСНОВОДНІ МОЛЮСКИ ВОДОЙМ ПІВДЕННО-СХІДНОЇ ЧАСТИНИ ЧЕРНІВЦІВ	66
Ю.В.Грудецька ЗМІНИ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ І СИСТЕМИ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ	66
І.М.Грушевська ДИНАМІКА ЗМІНИ БІЛКІВ ВАГІТНОСТІ ПРИ МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНІЙ ФОРМІ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	67
Н.А.Гудзь, О.В.Геруш, І.В.Геруш ОСОБЛИВОСТІ ЦІНОУТВОРЕННЯ НА ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ В УКРАЇНІ	67
О.В.Гузеева ХРОМАТОСПЕКТРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ФЛАВОНОИДОВ ПОБЕГОВ КУРИЛЬСКОГО ЧАЯ КУСТАРНИКОВОГО	67