

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 2014р.



Чернівці - 2014

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 95 – ї 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 – ї 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



Обстежено 28 хворих на ЕАГ II-III стадій від 60 до 85 років (35,7% (10) чоловіків і 64,3% (18) жінок, середній вік –  $70,2 \pm 6,9$ ). Дослідження порожнинної мікрофлори дистального відділу товстої кишки проводили методом кількісних та якісних мікробіологічних досліджень наважки випорожнень обстежуваних за стандартним протоколом; алелі поліморфних ділянок гена ACE вивчали методом ПЛР-аналізу. Дослідження комплексу ТІМ ЗСА та ЧАо перед біфуркацією проводили за допомогою ультразвукової системи "EnVisor HD" ("Philips", США) та на автоматизованому діагностичному комплексі SonoAce8000 SE ("Medison", Корея) за стандартним протоколом. Товщину "інтима-медіа" визначали за методикою P.Pignoli et al.

Статистична обробка отриманих даних показала, що у хворих на ЕАГ вікової категорії 70 років і старше – 46,4% (13) осіб вірогідно частіше діагностували дисбактеріоз III-IV ступенів тяжкості, ніж у хворих віком 60-69 років – 53,6% (15) осіб: 84,6% (11) проти 53,3% (8) ( $p=0,027$ ), при меншій частоті зустрічання дисбактеріозу I-II ступенів тяжкості 15,4% (2) проти 46,7% (7) ( $p<0,01$ ). У 95,5% хворих спостеріали значний дефіцит симбіотних фізіологічно корисних анаеробних облигатних аспорогенних біфідобактерій на 36,2% ( $p<0,001$ ), лактобактерій на 25,8% ( $p<0,001$ ) з появою патогенних (ентеротоксигенних ешерихій –  $8,87 \pm 0,18$  lg КУО/г) та вірогідним збільшенням умовно патогенних ентеробактерій (кишкової палички – на 8,7% ( $p<0,01$ ), протеїв, ентеробактера –  $8,89 \pm 0,29$  lg КУО/г, гафній –  $8,68 \pm 0,17$  lg КУО/г), стафілококів –  $5,91 \pm 0,17$  lg КУО/г, лептокока – на 19,4% ( $p<0,001$ ), бактерій роду *Clostridium* –  $8,95 \pm 0,25$  lg КУО/г і дріжджоподібних грибів роду *Candida* –  $5,71 \pm 0,13$  lg КУО/г. Тяжкість дисбактеріозу вірогідно корелювала із тяжкістю ЕАГ II і III стадій ( $r \geq 0,43$ ,  $p<0,05$ ).

У гомо- та гетерозиготних носіїв D-алеля гена ACE частіше зустрічали тяжкі ступені порушення мікробіоценозу кишечника, що також супроводжувалось тяжчим перебігом гіпертензії: серед носіїв D-алеля (DD- і I/D-генотипи) ЕАГ III стадії спостерігали у 100% (6) і 71,4% (10) випадків, відповідно, проти 25,0% (2) у носіїв II-генотипу ( $p<0,001$ ). Результати обробки даних бактеріологічних досліджень вмісту порожнини товстої кишки хворих на ЕАГ засвідчили залежність змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки від генотипу гена ACE: у носіїв DD та I/D генотипів знижені популяційний рівень та аналітичні показники біфідобактерій (на 37,0% і 35,6% відповідно, ( $p<0,001$ ), а коефіцієнт кількісного домінування (ККД) – на 38,6% і 38,9% відповідно, ( $p<0,001$ ), лактобактерій (на 27,6% і 25,7% та 28,5% відповідно ( $p<0,01$ ), ентерококів (на 1,9-2,83% та 47,8% і 65,4% відповідно ( $p=0,05$ ); зростає популяційний рівень та ККД патогенних ентеротоксигенних ешерихій (до  $8,89$  lg КУО/г і 61,9% відповідно) та умовно патогенних ентеробактерій (кишкової палички – на 9,41% і 9,53% відповідно ( $p<0,05$ ); протеїв – на 43,8% і 20,1% відповідно ( $p<0,05$ ); серрацій – до  $8,86$  lg КУО/г і на 17,1% відповідно; ентеробактера – до  $8,99$  lg КУО/г і на 6,6% відповідно; гафній – до  $8,65$  lg КУО/г і на 6,4% відповідно), бактероїдів (до  $9,55$  lg КУО/г ( $p<0,05$ ) і 4,5% відповідно), лептокока (на 20,2-25,1%,  $p<0,01$ ), клостридій (до  $8,96$  lg КУО/г і 45,5% відповідно), стафілококів (до  $5,87$  lg КУО/г і 21,2% відповідно), дріжджоподібних грибів роду *Candida* (до  $5,72$  lg КУО/г і 13,9% відповідно).

ТІМ як ЗСА, так і ЧАо достовірно збільшувалася по мірі зростання тяжкості гіпертензії ( $p<0,0001$ ). Тяжкість порушень кишкового мікробіоценозу вірогідно прямо корелювала у хворих на ЕАГ II та III стадій із товщиною "інтима-медіа" ЗСА і ЧАо ( $r=0,64-0,80$ ,  $p<0,04-0,001$ ). У носіїв DD-генотипу тяжкість дисбіозу асоціювалась із ТІМ ЧАо ( $r=0,80$ ,  $p<0,001$ ). Залежності змін ТІМ ЗСА від генотипів гена ACE не виявили.

Таким чином, отримані дані є результатом реалізації генетично детермінованого клінічного фенотипу ЕАГ. Наявність D-алеля гена ACE асоціюється з тяжчим перебігом гіпертензії (серед пацієнтів з III стадією ЕАГ переважали носії ID- та DD-генотипів) незалежно від віку обстежених ( $p<0,001$ ). У віковій категорії 70 і більше років дисбактеріоз III-IV ступенів зустрічається у 1,6 рази частіше, ніж у віці 60-69 років. Носії D-алеля гена ACE є групами високого ризику тяжкого перебігу дисбіозу кишечника за показниками видового складу і популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки, що гіпотетично створює передумови розвитку набутого імунодефіцитного стану. На тяжкість дисбіозу вірогідно впливає величина ТІМ ЧАо у хворих на ЕАГ II і III стадій ( $r=0,64-0,80$ ,  $p<0,01$ ), які є носіями DD-генотипу гена ACE ( $r=0,80$ ,  $p<0,001$ ).

**Міхєв А.О.**

### **МІКОТОКСИНИ ТА МІКОТОКСИКОЗИ**

*Кафедра мікробіології та вірусології*

*Буковинський державний медичний університет*

Мікотоксини – токсини, що продукуються мікроскопічними грибами різних видів. Накопичення мікотоксинів у сільськогосподарській продукції і продуктах харчування призводить до розвитку мікотоксикозів – захворювань людини та тварин. До 60-х років минулого століття найпоширенішими харчовими інтоксикаціями, які спричиняються мікотоксинами в продуктах харчування та привертала увагу гігієністів, були такі захворювання, як ерготизм («Антоніїв вогонь»), отруєння «п'яним» хлібом та аліментарно-токсична алейкія (АТА).

Ерготизм (клавіцепстоксикоз) уражує людей після вживання в їжу виробів із зерна з домішками ріжків – *Claviceps purpurea*, які вражають жито чи пшеницю. Якщо їх вміст складає понад 0,05%, то токсини можуть спричинити хронічну інтоксикацію, що перебігає в гангренозній, судомній або змішаній формі. Хвороба в середині XIX ст. уражала в Європі та світі десятки тисяч осіб – «Антоніїв вогонь», «злі корчі», а у XX ст. після виявлення її причини траплялася зрідка.



Отруєння «п'яним» хлібом спостерігалися на території колишнього СРСР на півночі (у Сибіру), а в Україні – у період голодомору – серед людей, які споживали вироби із зерна, що було уражене мікроскопічним грибом *Fusarium graminearum*. Останній продукує токсини сильної нейротропної дії. Гостре отруєння схоже з алкогольною інтоксикацією, а хронічне – спричиняє анемію і психічні розлади.

Аліментарно-токсична алейкія – захворювання, що розвивається внаслідок вживання продуктів переробки злаків (хліб, каша), що перезимували в полі та були уражені пліснявими грибами *Fusarium sporotrichiella* або *F. sporotrichioides*. Супроводжується ураженням кровотворних органів, «септичною ангіною», що розвиваються на фоні загального зниження опірності організму. Летальність досить висока і може складати до 70%. Останні масові випадки алейкії спостерігалися в Індії, країнах Європи, Туреччині, Росії.

Вищеназвані мікотоксикози достатньо добре вивчені, розроблено заходи профілактики, що сприяло майже повній їх ліквідації. Проте, з 60-х років ХХ століття проблема аліментарних мікотоксикозів знову почала привертати увагу. Це сталося після того, як у Британії упродовж кількох місяців загинула велика кількість домашніх птахів, яких вигодовували арахісовим борошном, ураженим грибом *Aspergillus flavus*. Він продукує високоактивний токсин – афлатоксин, який проявляє не тільки загальнотоксичну, а й канцерогенну дію. Найчастіше афлатоксин продукується в умовах тропічного і субтропічного кліматів.

На даний момент з різних продуктів харчування, що вражаються пліснявими грибами, виділяють понад 250 видів збудників з родів *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* та інших. Ідентифіковано і виявлено більше 120 мікотоксинів – афлатоксини, трихотечени, патулін, охратоксини, зеаралеон та зеараленол. З них найнебезпечніший – афлатоксин, що здатний проявляти канцерогенну дію.

Гриби роду *Aspergillus* інтенсивно розмножуються в зернах арахісу і арахісовому борошні, а також в інших видах горіхів. Рідше і в меншій кількості їх афлатоксин знаходять у злакових (рисі), бобових і олійних культурах, у зернах какао і кави, сухих фруктах і винах із запліснявілої сировини, його знаходять і в м'ясних продуктах (до 50, рідко 500 мкг/кг), молоці і молочних продуктах, особливо в сирах (до 10-15 мкг/кг), значно менше – в яйцях (до 1,5 мкг/кг).

Іншими продуцентами мікотоксинів є цвілеві гриби роду *Penicillium*, які продукують охратоксини, що забруднюють зернові і бобові культури, кавові зерна та горіхи. Іншими небезпечними мікотоксинами, якими забруднюється до 73 % кукурудзяного борошна, круп та 40 % інших продуктів з кукурудзи (кукурудзяні пластівці, попкорн, дитяче харчування) є фумінозини.

Плісняві гриби *Penicillium rubrum* продукують рубратоксини, які проявляють виражену гепатотоксичну і нейротоксичну дію та спричиняють мутагенний, тератогенний і ембріотоксичний ефекти. *Penicillium urticae*, що часто паразитує на овочах і фруктах, продукує патулін, який потім накопичується в соках, виготовлених із цих овочів і фруктів.

Значний токсичний потенціал мають цвілеві гриби роду *Fusarium*, які є основними продуцентами високотоксичних трихотеченових мікотоксинів. Їх виявляють у кукурудзі, ячмені та інших злакових культурах, а дія проявляється з боку шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи та кровотворних органів.

Таким чином, значна кількість токсикантів природного походження і в сучасних умовах здатна накопичуватися у продуктах харчування, зерні, овочах, фруктах тощо. Значну загрозу вони представляють для здоров'я як людини, так і тварин. Відповідно, споживання продукції як рослинного, так і тваринного походження, яка суттєво забруднена мікотоксинами може призвести до розвитку мікотоксикозів. Враховуючи здатність багатьох плісневих грибів до токсиноутворення, запліснявілі продукти не можна використовувати в їжу, навіть якщо плісня чітко локалізована і може бути видалена. Слід мати на увазі, що метаболіти (тобто мікотоксини) часто проникають у продукт глибше, ніж міцелій пліснявого гриба. Дуже небезпечні продукти, вироблені з запліснявілої сировини, оскільки в них плісня можна не помітити.

**Патратій В.К., Бурденюк І.П.**

#### **ЗДОБУТКИ КАФЕДРИ МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ВІРУСОЛОГІЇ БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ У ПРОВЕДЕННІ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

*Кафедра мікробіології та вірусології*

*Буковинський державний медичний університет м. Чернівці*

Швидкий розвиток науково-технічного прогресу взагалі і біолого-медичної науки у т.ч. потребує від наукових працівників та викладачів вищих навчальних закладів володіння останніми її досягненнями. На жаль, крім інформації з інтернету та доступних літературних джерел, для науковців і викладачів державних та національних вищих навчальних закладів залишається проблемним використання новітнього обладнання, пристроїв та апаратури.

Часто для вирішення окремих питань при виконанні науково-дослідних робіт та в процесі навчання студентів, співробітникам кафедр доводиться творчо працюючи вносити в роботу елементи новизни і раціоналізації. Так, для отримання агаризованих блоків з метою визначення екзотоксинів у токсигенних мікроорганізмів *in vitro* при мінімальних їх кількостях, професором Патратієм В.К. та співавторами запропоновано оригінальний, надійний у роботі пристрій.

З метою оптимізації методики з визначення антимікробної активності заново синтезованих хімічних сполук, значного скорочення часу на визначення бактерицидної дії препаратів співробітниками