

MATERIALS
OF THE XII INTERNATIONAL SCIENTIFIC
AND PRACTICAL CONFERENCE

CUTTING-EDGE SCIENCE - 2016

APRIL 30 - MAY 7, 2016

VOLUME 16

AGRICULTURE

MEDICINE

BIOLOGY

Sheffield
SCIENCE AND EDUCATION LTD
2016

SCIENCE AND EDUCATION LTD

Registered in ENGLAND & WALES

Registered Number: 08878342

OFFICE 1, VELOCITY TOWER, 10 ST. MARY'S GATE, SHEFFIELD, S
YORKSHIRE, ENGLAND, S1 4LR

Materials of the XII International scientific and practical
conference, Cutting-edge science - 2016 .

Volume 16. Agriculture.Medicine.Biology. Sheffield. Science and education
LTD - 100 ctp.

Editor: Michael Wilson

Manager: William Jones

Technical worker: Daniel Brown

Materials of the XII International scientific and practical conference,
« Cutting-edge science », April 30 - May 7, 2016
on Agriculture.Medicine.Biology science.

For students, research workers.

ISBN 978-966-8736-05-6

© Authors, 2016

© SCIENCE AND EDUCATION LTD, 2016

ШИЛИНА М.В., КАРПОВА Н.Ю. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОЦЕССЫ ПАМЯТИ И УСВОЕНИЯ МАТЕРИАЛА У ШКОЛЬНИКОВ. ЧАСТЬ 1.	61
ШИЛИНА М.В., КАРПОВА Н.Ю. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОЦЕССЫ ПАМЯТИ И УСВОЕНИЯ МАТЕРИАЛА У ШКОЛЬНИКОВ. ЧАСТЬ 2.	62
ТУЛЕУБАЕВА Ш.К., ТОГАЙБЕКОВА С. ABOUT THE METHOD OF CLONING.	63
ЛАКHTIN M.V., AFANASIEV S.S., LAKHTIN V.M., ALESHKIN V.A. ORGAN TYPE FUNCTIONING MUCOSAL OPENED CAVITIES OF ORGANISM.....	67
ПАВЛОВИЧ Л.Б. , І.І. БІЛОУС, Н.І.БИЦКО ВАЗОМАГ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ	72
OPARIN A.A., OPARIN A.G., KUDRIAVTSEV A.A., LAVROVA N.V. FEATURES OF AN OXIDIZING STRESS AT A GASTROEZOFAGEAL REFLUX DISEASE WITH THE ACCOMPANYING ARTERIAL HYPERTENSION AMONG YOUNG AGE PERSONS.....	78
РЫЛОВА Н.В. НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ	82
ULANOVA V.A., SHCHOKINA K.G. THE INFLUENCE OF THE EXTRACT HUMULUS LUPULUS SUPPOSITORIES ON THE PATHOGENESIS OF EXPERIMENTAL MECHANICAL VAGINITIS IN FEMALE RATS.....	93

1. Зниження амплітуди М-відповіді нервів верхніх кінцівок відмічається в переважної більшості хворих I, II групи та у всіх хворих III групи.

2. Під впливом базисного лікування амплітуда М-відповіді збільшується невірогідно. Після додаткового призначення вазомагу відмічалось вірогідне збільшення амплітуди М-відповіді у хворих I та II групи.

Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.

Література.

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Руководство для врачей. / Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. — М.: Медицина, 2005. — 512 с.
2. Бурчинский С.Г. Возможности антиоксидантной фармакотерапии в неврологической практике / Бурчинский С.Г. - Український неврологічний журнал. - 2007. - №2. - С. 68-73.
3. Бурчинский С.Г. Нейропротекторная фармакотерапия в гериатрии: защита от чего и для чего / Бурчинский С.Г. - Здоров'я України. - 2006. - №8. - С.42-43.
4. Галстян Г.Р. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Галстян Г.Р. - Consilium medicus. – 2006. – Т.8, №9. – С.4-8.
5. Гриб В.А. Клінічне та електронейроміографічне тестування функції нервів у хворих на цукровий діабет 2 типу з дистальною симетричною поліневропатією / Гриб В.А. - Український неврологічний журнал. - 2008. - №1. - С. 68-73.
6. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия / Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. - М.: Медицина, 2000. – 227 с.

**Динаміка амплітуди М-відповіді n. ulnaris (m. abductor digiti minimi)
до та після проведеного лікування (в мВ) ($M \pm m$)**

Групи Хворих	До лікування	Базисне лікування	Базисне лікування +ВМ
Контрольна Група	6,1 ± 0,5 (n=20)		
I (до 1 року)	5,0 ± 0,2 (p>0,05) (n=29)	5,1 ± 0,3 (p₁>0,05) (n=7)	5,9 ± 0,3 (p₁<0,05) (p₂>0,05) (n=7)
II (до 10 років)	4,5 ± 0,2 (p>0,05) (n=35)	4,8 ± 0,2 (p₁>0,05) (n=9)	5,9 ± 0,4 (p₁<0,05) (p₂<0,05) (n=8)
III (понад 10 років)	4,3 ± 0,4 (p<0,05) (n=27)	4,6 ± 0,2 (p₁>0,05) (n=6)	5,4 ± 0,3 (p₁<0,05) (p₂<0,05) (n=7)

Таким чином, вже у хворих із вперше виявленим ЦД та при незначній тривалості захворювання спостерігається зниження амплітуди М-відповіді, що свідчить про аксональне ураження периферичних нервів. Прогресування ДПН супроводжується подальшим зниженням амплітуди М-відповіді. Оптимальний результат лікування відмічається при початкових стадіях діабетичної полінейропатії, а також за тривалості ЦД до 10 років, що свідчить про необхідність проведення лікувальних до розвитку виражених структурних змін у периферичних нервах.

Висновки

II групи амплітуда М-відповіді знизилась на 28,1% ($p < 0,05$), а в пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n. medianus* на 32% порівняно з контролем ($p < 0,05$).

У хворих I групи зростала амплітуда М-відповіді після базисного лікування на 7% ($p > 0,05$); після додаткового призначення ВМ на 20,9% ($p < 0,05$).

У пацієнтів II групи амплітуда М-відповіді після базисного лікування майже не змінилася ($p > 0,05$); після додаткового призначення ВМ - на 17,5% ($p > 0,05$).

У хворих III групи відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 3,4% ($p > 0,05$); після додаткового призначення ВМ амплітуда М-відповіді зросла на 19,2% ($p > 0,05$). Показники амплітуди М-відповіді *n. ulnaris* наведені в таблиці:

У хворих I групи з тривалістю ЦД до одного року відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n. ulnaris* на 18,1% порівняно з контролем ($p > 0,05$). В міру збільшення тривалості захворювання амплітуда прогресивно знижувалася. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді знизилася на 26,3% ($p > 0,05$), а у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось зменшення амплітуди М-відповіді *n. medianus* на 29,2% порівняно з контролем ($p < 0,05$).

При проведенні ЕНМГ дослідження в динаміці виявлено, що у хворих I групи амплітуда М-відповіді після базисного лікування майже не змінилася ($p > 0,05$); після додаткового призначення ВМ зросла на 14,9% ($p > 0,05$). У пацієнтів з тривалістю ЦД до 10 років відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8% ($p > 0,05$); після додаткового призначення ВМ на 23,5% ($p < 0,05$).

У хворих III групи після базисного лікування амплітуда М-відповіді підвищилася на 6,1% ($p > 0,05$); після додаткового призначення ВМ - на 20,9% ($p < 0,05$).

Дослідження функціонального стану периферичних нервів проводили методом стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) на апараті Нейро-МПВ-4 (Нейрософт, Росія).

Обговорення результатів дослідження

Визначали амплітуду М-відповіді периферичних нервів верхніх кінцівок (серединного та ліктьового) шляхом проведення стимуляційної ЕНМГ. Динаміка амплітуди М-відповіді n. medianus наведена в таблиці:

Динаміка амплітуди М-відповіді n. medianus (m. abductor pollicis brevis) до та після проведеного лікування (в мВ) ($M \pm m$)

Групи хворих	До лікування	Базисне лікування	Базисне лікування +ВМ
Контрольна група	6,7 ± 0,6 (n=20)		
I (до 1 року)	5,1 ± 0,3 (p>0,05) (n=29)	5,5 ± 0,3 (p ₁ >0,05) (n=7)	6,5 ± 0,4 (p ₁ <0,05) (p ₂ >0,05) (n=7)
II (до 10 років)	4,8 ± 0,3 (p <0,05) (n=32)	4,9 ± 0,4 (p ₁ >0,05) (n=9)	5,9 ± 0,3 (p ₁ <0,05) (p ₂ >0,05) (n=8)
III (понад 10 років)	4,5 ± 0,4 (p <0,05) (n=27)	4,7 ± 0,5 (p ₁ >0,05) (n=6)	5,6 ± 0,2 (p ₁ <0,05) (p ₂ >0,05) (n=7)

Примітка: p – вірогідність порівняно з контрольною групою

p₁ – вірогідність порівняно з хворими до лікування

p₂ – вірогідність порівняно з хворими після базисного лікування

У хворих I групи з тривалістю ЦД до одного року знижувалася амплітуда М-відповіді n. medianus на 24,3% порівняно з контролем (p>0,05). В міру збільшення тривалості захворювання амплітуда знижується. Так, у хворих

метаболізму ω -жирних кислот, відповідно корекція цих патогенетичних ланцюгів повинна займати центральне місце в лікуванні та профілактиці діабетичної полінейропатії. Оксидантний стрес посилюється при цукровому діабеті, що супроводжується активацією вільнорадикального окиснення, порушенням структурно-функціонального стану мікросудин і сприяє розвитку гіпоксії [5, 6]. Тому актуальною є розробка ефективних методів лікування цієї патології з урахуванням використання антиоксидантних препаратів [3].

Мета дослідження. Довести доцільність застосування вазомагу (ВМ) в комплексному лікуванні хворих із діабетичними полінейропатіями залежно від тривалості цукрового діабету на основі вивчення функціонального стану периферичних нервів за даними стимуляційної електронейроміографії.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 88 хворих на цукровий діабет 2 типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в **Чернівецький обласний ендокринологічний центр**. Серед хворих було 38 жінок та 50 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет (ЦД) середнього ступеня тяжкості спостерігався у 84 хворих, у 4 хворих – важкий. 14 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 3 групи:

I гр. - хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих);

II гр. - хворі на ЦД терміном до 10 років (32 хворих);

III гр. - хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих).

Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи.

I підгрупа - пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала діету № 9, цукрознижуючі таблетовані препарати, пентоксифілін 5мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни В₆, В₁₂ (42 хворих);

II підгрупа - хворі, які на фоні базисного лікування отримували ВМ 10% - 5 мл внутрішньовенно 1 раз на добу впродовж двох тижнів (46 хворих);

Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.



* 2 1 1 5 5 1 *

Л.Б. Павлович, І.І. Білоус, Н.І.Бицко

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

ВАЗОМАГ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

Вступ. Цукровий діабет входить до трійки захворювань, які найчастіше спричиняють інвалідизацію населення та смерть. За даними ВООЗ, цукровий діабет збільшує смертність в 2-3 рази і скорочує тривалість життя. Актуальність проблеми зумовлена масштабністю розповсюдження цукрового діабету. Станом на сьогодні у всьому світі зареєстровано близько 200 млн випадків, проте реальна кількість хворих близько у 2 рази більша (не враховані особи з легкою формою, яка не потребує медикаментозного лікування). При цьому захворюваність щорічно збільшується у всіх країнах на 5-7%, а кожні 12-15 років — подвоюється. Як наслідок, катастрофічне зростання кількості хворих набирає характер неінфекційної епідемії. У 80-85% хворих діагностують інсуліннезалежний тип захворювання – цукровий діабет другого типу [1]. Одним з найчастіших ускладнень цукрового діабету є діабетична полінейропатія. Вона погіршує якість життя хворих, призводить до інвалідності пацієнтів працездатного віку внаслідок формування синдрому діабетичної стопи, а при наявності вегетативних порушень погіршується прогноз щодо тривалості життя хворого. Відомо, що за наявності діабетичної полінейропатії в 1,7 рази збільшується ризик ампутації кінцівки, в 12 разів - ризик розвитку деформації стопи та в 39 разів - ризик розвитку виразки стоп. Значна розповсюдженість діабетичної полінейропатії зумовлює важливість цієї патології з практичної й теоретичної точок зору [2, 3, 4]. Механізми, що лежать в основі розвитку діабетичної полінейропатії, до кінця не вивчені, однак встановлено, що провідну роль відіграє оксидантний стрес та порушення