

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

100 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

11, 13, 18 лютого 2019 року

(присвячена 75 - річчю БДМУ)

Чернівці – 2019

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук О.І., доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний
університет, 2019



імунокомпетентних клітин на підставі аналізу наступних імуно-гематологічних показників: лейкоцитарного індексу інтоксикації за Я.Я.Каль-Каліфа, ядерного індексу ступеня ендотоксикозу, лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу, співвідношення лейкоцитів і швидкості зсідання еритроцитів, індексу зсуву лейкоцитів.

Серед обстежених 68 (66,7%) дітей мали нейросенсорні порушення слуху (НСПС), 34 (33,3%) – кондуктивні порушення слуху (КПС). Контрольну групу склали 60 практично здорових дітей. За віковим та гендерним критеріями групи порівняння були зіставні ($p > 0,05$). Статистичну обробку показників проводили з використанням програми "Statistica 7.0".

Мутація гена GJB2 в гомозиготному стані зустрічалася серед дітей з НСПС – у кожного другого (50,0%), у дітей з КПС – з частотою 11,77%, тоді як у групі контролю – лише 5,0%. Клітинна реактивність за лейкоцитарним індексом інтоксикації за Я.Я.Каль-Каліфа мала тенденцію до зниження у дітей із вадами слуху на 7,38% і 4,70%, відповідно, порівняно з групою контролю, що супроводжувалось більш вагомих збільшенням ядерного індексу ендотоксикозу у дітей із НСПС на 40,0 % ($p < 0,001$), із КПС – на 50,0% ($p < 0,001$) відповідно. При цьому зростав лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс у осіб із НСПС на 39,7% ($p < 0,001$), із КПС – на 55,1% ($p < 0,001$), зі збереженням вірогідної різниці між ними – на 11,05% ($p = 0,018$), що підтверджує наявність ендогенної інтоксикації, особливо за КПС. Синергічно збільшеним був індекс співвідношення лейкоцитів і ШЗЕ у дітей із КПС у 1,58 і 2,17 разів ($p < 0,001$), що є додатковим підтвердженням аутоімунного процесу.

У носіїв мутантного 35delG генотипу з КПС ядерний індекс ендотоксикозу був вищим, ніж у таких із НСПС на 9,72% ($p_{\text{НСПС}} = 0,049$), а у дітей із НСПС – вищим, ніж у Non-Del носіїв на 20,0% ($p < 0,05$). При цьому індекс співвідношення лейкоцитів і ШЗЕ був вищим у осіб із КПС, ніж із НСПС у 2,12 ($p = 0,041$) і 4,65 рази ($p < 0,001$), вагоміше у власників 35delG генотипу – у 1,94 рази ($p < 0,001$) на тлі більшого лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу та відсутніх суттєвих змін лейкоцитарного індексу інтоксикації за Я.Я.Каль-Каліфа та індексу зсуву лейкоцитів. Відсутність статистично значимих відмінностей у групах спостереження засвідчувала відсутність активного запального процесу.

Отримані результати свідчать про переважання аутоімунної ендогенної інтоксикації у носіїв 35delG генотипу гена GJB2 порівняно з Non-del носіями, сильніше вираженої при кондуктивних порушеннях слуху. Екзогенна інтоксикація переважно інфекційного генезу, без активного запального процесу наявна тільки за кондуктивних порушень слуху, вагоміше у дітей із 35delG генотипом гена GJB2.

Kolodnitska T.L.

THE IMPACT OF ULTRAFINE PARTICLES ON BIRTH OUTCOMES

Department of Hygiene and Ecology

Higher State Educational Establishment of Ukraine

«Bukovinian State Medical University»

Everyone is more or less exposed to ambient air pollution every day. Human health can be affected in all stages of life – from conception to old age. Several lines of evidence show that in utero exposure to different toxicants has greater consequences than their exposure during adult life. Fetuses are considered the most susceptible as their developing organ system can be more vulnerable to environmental toxicants during critical developmental stages, because of higher rates of cell proliferation, physiological immaturity or changing metabolic capacities. WHO emphasized that pregnancy outcomes are an important research field, as an indicator of the health of the neonate/infant and low birth weight (LBW), intrauterine growth retardation (IUGR) and impaired growth in the first year can impact the health status in later life during which disease may initiate, develop and progress.

The objective of this research was analysis of literature data about the influence of ultrafine particles (UFP) on birth outcomes. The bibliosemantic and content analyses were used.



In recent years, numerous studies showed that exposure to environmental air pollutants affected reproductive functions and, in particular, produced adverse effects on pregnancy outcomes, fertility, and fetal health among them are LBW, IUGR, prematurity, neonatal death, and decreased fertility in males. But nevertheless, no studies examining the association between any of the birth outcomes and UFP have been published so far. Only a few researches were addressed the question of whether nanoparticles may cross the placenta or not and their possible impact on placenta status.

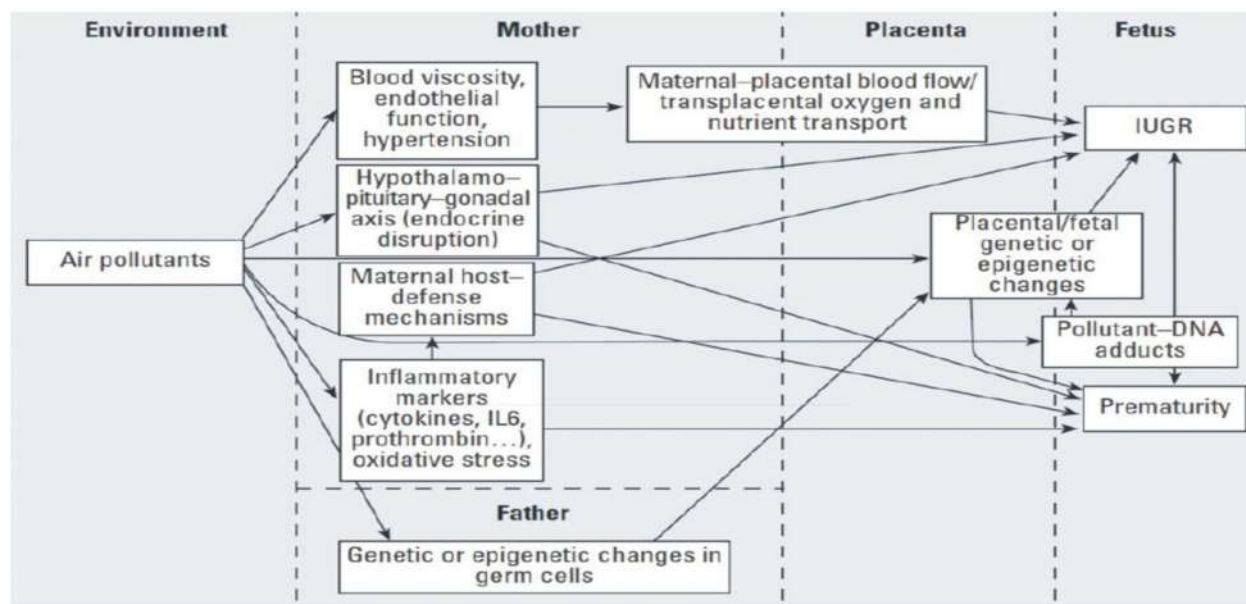


Fig. Possible biological mechanisms by which air pollutants could influence IUGR or prematurity
 (Project UFIREG, 2013)

UFP may activate NF-kappaB in human trophoblast cells and murine placental fibroblasts and may contribute to local and systemic inflammation in pregnancy. Particulate matter may cause placental inflammation and increase the risk of preterm birth. Also was showed that fluorescent polystyrene particles with diameter up to 240 nm were taken up by the placenta and were able to cross the placental barrier without affecting the viability of the placental explant. In another studying PEGylated gold nanoparticles of the size, 10-30 nm did not cross the perfused human placenta in detectable amounts into the fetal circulation within 6 hours.

Despite general understanding, we still have incomplete knowledge concerning UFP exposures and the biological interactions responsible for the impaired development and preterm delivery. Whether nanoparticles eventually are able to cross the placenta and whether nanoparticles affect placental functions needs to be further studied in short and long-term researches.

Korotun O.P.

EPIGENETIC BIOMARKERS OF INDIVIDUAL SUSCEPTIBILITY

*Department of Hygiene and Ecology
 Higher State Educational Establishment of Ukraine
 «Bukovinian State Medical University»*

A biomarker (BM) is a substance in a biological system that is an indicator of exposure, effect, susceptibility or clinical disease [from a Comprehensive Guide to Toxicology in Nonclinical Drug Development (2nd Edition); Editor Faqi A., 2017]. Biomarkers are key tools and can provide crucial information on the complex cascade of events and molecular mechanisms underlying diseases and disorders development. Accordingly, great effort has been put into the identification of new biomarkers in the past 25 years. Evidence indicates that inherited and acquired genetic susceptibility, epigenetic modifications as well as alterations in physiological structures and functions induced by age, pathological conditions, and lifestyle factors, may lead to different phenotypic expressions from xenobiotic exposures. Particularly, inherited genetic susceptibility