

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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 Кравченко О.В.

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.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



**Буряк О.Г.**  
**ГЛУТАТІОНПЕРОКСИДАЗА ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР ПАРЕНХІМАТОЗНОЇ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ**

*Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Основну роль у захисті клітин від утворення вільних радикалів відіграє багаторівнева антиоксидантна система, яка являє собою сукупність неферментативних і ферментативних факторів, що діють через фізіологічні та біохімічні механізми. Між процесами пероксидації і активністю антиоксидантної системи існує рівновага, яка може порушуватися при гіперпродукції вільних радикалів. Одним із важливих ланцюгів антиоксидантної системи являється система глутатіонредуктаза/ глутатіонпероксидаза, яка забезпечує детоксикацію ліпопероксидів і перекису водню за рахунок відновленого глутатіону.

Мета дослідження – визначити діагностичну інформативність дослідження глутатіонпероксидази в конденсаті повітря, що видихається у верифікації дихальної недостатності легеневого походження у новонароджених.

Для досягнення мети було сформовано дві групи порівняння. До I групи увійшли 34 новонароджених з тяжкою дихальною недостатністю без рентгенологічного підтвердження паренхіматозного ушкодження. II групу (50 дітей) склали новонароджені з тяжкою гіпоксемією, яка погано контролювалася навіть високими дотациями кисню, та підтвердженим рентгенологічно легеним ушкодженням легень.

Про інтенсивність напруженості антиоксидантної системи судили за рівнем в конденсаті повітря, що видихається, глутатіонпероксидази. Визначення активності глутатіонпероксидази полягає у кількісному визначенні відновленого глутатіону, який не використовується в процесі ферментативної реакції. Рівень відновленого глутатіону визначають титруванням. Паралельно проводять контрольну (холосту) і дослідну проби.

За результатами наших досліджень, у новонароджених як I, так і II групи відмічено активацію ферментативної ланки антиоксидантної системи, що вказує на активацію антиоксидантного захисту за надлишкового виділення продуктів пероксидації. Проте, у новонароджених II групи спостерігалась більш підвищена активність антиоксидантного захисту порівняно з новонародженими, які сформували I групу. Це підтверджується результатами дослідження рівня в легених експіратах глутатіонпероксидази (табл. 1).

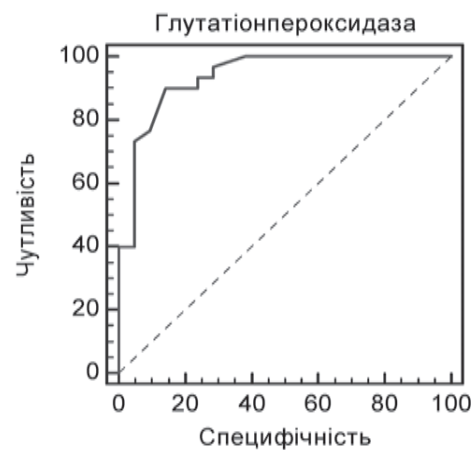
Таблиця 1

Показники антиоксидантного захисту в новонароджених груп порівняння

Групи порівняння	Кількість спостережень	Глутатіонпероксидаза (G-SH/хв·мг білка)
I група	n=34	0,051±0,004
II група	n=50	0,069±0,005
p		p<0,01

Зважаючи на отримані результати, проведено вивчення діагностичної значимості показника глутатіонпероксидази в легених експіратах для підтвердження дихальної недостатності легеневого типу у новонароджених.

За результатами ROC-аналізу визначення рівня глутатіонпероксидази в легених експіратах у діагностиці дихальної недостатності паренхіматозного походження демонструють високу інформаційну та діагностичну цінність (рис.).



Статистичні показники	Числові значення
Площа під ROC-кривою	0,937
Стандартна похибка	0,0344
95% довірчий інтервал	від 0,832 до 0,986
Стандартний Z розподіл	12,713
Рівень значимості (p)	<0,0001

Рис. ROC-крива та діагностична цінність визначення глутатіонпероксидази в легених експіратах серед новонароджених з дихальною недостатністю для діагностики легеневого ушкодження.

Також знайдено оптимальну «точку поділу» – значення для конкретного показника, яке з найвищою долею вірогідності служить межею, яка розділяє хворих з дихальною недостатністю легеневого і центрального походження (табл. 2).

Таблиця 2

Критерії діагностичної цінності та координат ROC кривої

Критерій	Чутливість	Специфічність	ПЦПР*	ПЦНР**
>0,054	90,00 (95% ДІ: 73,5-97,9)	85,71(95% ДІ: 63,7-97,0)	6,30 (95% ДІ: 5,1-7,8)	0,12 (95% ДІ: 0,03-0,5)

Примітка: 95% ДІ – 95% довірчий інтервал; \*ПЦПР – прогностична цінність позитивного результату, \*\*ПЦНР – прогностична цінність негативного результату.

Таким чином, підвищення рівня глутатіонпероксидази в конденсаті повітря, що видихається понад 0,054 G-SH/хв·мг білка можна розцінювати як діагностичний маркер розвитку легеневого ураження при тяжкій дихальній недостатності в новонароджених при критичних станах, а дослідження динамічних змін показників, які характеризують порушення гомеостазу новонародженої дитини, дозволить неінвазивно діагностувати ушкодження легень на ранніх стадіях його розвитку, що особливо актуально на даний час в неонатальній практиці.

**Ватаманеску Л.І.**

**ПОКАЗНИКИ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ У ДІТЕЙ З ПРИРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ ОБОДОВОЇ КИШКИ**

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Нами вивчено стан показників місцевого імунітету у дітей з природженими вадами ободової кишки (ОК) неагангліонарного генезу в стадії декомпенсації.

За період з 2000 по 2014 роки нами обстежено 87 дітей з товстокишковим стазом, що обумовлений аномаліями розвитку ОК в стадії декомпенсації, віком від 5 до 17 років.

Виділили наступні критерії декомпенсації хронічного товстокишкового стазу: наявність доліхосигми у дітей після 5 років, хвороби Пайра – після 13 років, прогресування захворювання (збільшення терміну тривалості запорів, посилення больового синдрому та енкопрезу), відсутність ефекту від консервативної терапії на протязі 1 року.

Дослідження sIg A та лізоциму проведено у 87 дітей з хронічним колостазом, що обумовлений природженими аномаліями ОК. 30 дітей із хронічними запорами (функційні запори) при умові виключення природженої патології ОК та 30 практично здорових дітей.

В якості імунологічних маркерів досліджено рівень sIg A та лізоциму в копрофільтратах дітей.

У більшості дітей (80,46%) з хронічним колостазом, що обумовлений вадами ОК спостерігається дисбактеріоз III-IV ступеня

Підвищена проліферація патогенної та умовно-патогенної флори у дітей з хронічним колостазом, що обумовлений вадами ОК сприяє виникненню та прогресуванню запального процесу в слизовій оболонці кишкової стінки, погіршенню регенерації епітелію, розвитку деструктивних та некротичних процесів, зниженню бар'єрної функції кишечника. Порушується синтез секреторного sIg A в клітинах слизової оболонки та рівень лізоциму.

Отримані дані свідчать про характерну тенденцію до зниження специфічних (sIg A) та неспецифічних (лізоцим) факторів резистентності у дітей з природженими вадами ОК. Рівень sIg A при доліхосигмі був на 59,39%, при доліхосигмі у поєднанні з високим положенням лівого вигину ОК на 48,28%, при хворобі Пайра на 13,03% нижче у порівнянні із контролем. Рівень лізоциму при доліхосигмі був на 25,40%, при доліхосигмі у поєднанні з високим положенням лівого вигину ОК на 12,70% нижче у порівнянні із показниками контролю. Відмічалася тенденція до нормалізації рівня лізоциму при хворобі Пайра, порівняно із контролем

При функційних запорах рівні sIg A та лізоциму були меншим по відношенню до показників контролю, але значно вищим порівняно з показниками дітей з вадами ОК.

Наведені дані свідчать про порушення місцевого імунітету у дітей з хронічним колостазом, що обумовлений природженими вадами ОК, але в меншій мірі порівняно з хронічними запорами, без аномалії ОК. При доліхосигмі депресія імунного захисту більш виражена ніж при хворобі Пайра.

Недостатнє утворення в кишечнику sIg A та лізоциму у дітей з хронічним колостазом, що обумовлений аномаліями розвитку ОК сприяє розвитку та підтриманню запальних змін слизової оболонки, сповільненню моторики, збільшенню проникливості судин, зростанню токсичного навантаження. Порушуються травна, буферна та протекторна функції кишкової стінки.

У дітей з природженими вадами ободової кишки відбувається зниження специфічних (sIg A) та неспецифічних (лізоцим) факторів місцевого імунного захисту. Природжені вади ободової кишки призводять до більших розладів мікрофлори кишечника та місцевого імунітету ніж функційні запори. Концентрація sIg A при доліхосигмі на 59,39%, при доліхосигмі у поєднанні з високим положенням лівого вигину ободової кишки на 48,28%, при хворобі Пайра на 13,03% нижче у порівнянні із контролем. Рівень лізоциму при доліхосигмі на