

**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 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її 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 – її 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

Зрештою слід зазначити, що динаміка електромагнетизму еритроцитів фізично зв'язана з в'язкістю не лише за безпосереднього падіння градієнту потенціалу при контакті однойменно заряджених еритроцитів, ендотелію, тромбоцитів та білків. В організмі всі названі компоненти, включаючи стан водно-сольового обміну (зокрема виявлені нами синхронні зміни електропровідності) та установлену прогнозовану динаміку згортання крові фізично взаємопов'язані в єдину адаптивну систему. Деталізація таких фізичних зв'язків, їх фізіологічний зміст, як вихідна аналізу патологічних станів є окремим важливим питанням, що незабаром буде висвітлено у друці.

Слід нагадати, що масив робіт, присвячений виявленій реакції змін в'язкості крові *in vitro* при дії зовнішнього магнітного поля, що з'являються у друці, мають один суттєвий недолік - вони виконуються поза моделі біоінертизації, тобто аналіз динаміки фізичних факторів *in vivo*, які є рушієм мікроциркуляції тут відсутній.

Шинкура Л.М.

ФЛЮОРЕСЦЕНТНІ НАПІВПРОВІДНИКОВІ НАНОЧАСТИНКИ ДЛЯ ХІМІЧНИХ ТА БІОЛОГІЧНИХ СЕНСОРІВ

Кафедра біологічної фізики та медичної інформатики
Буковинський державний медичний університет

Флюоресценція є відомим оптичним явищем, яке полягає у виникненні короткотривалого випромінювання, що виникає при збудженні речовини світлом, іонізуючими променями, електричним струмом, тощо. Флюоресцентні та фотолюмінесцентні методи дослідження дозволяють отримувати важливі відомості про енергетичну зонну структуру матеріалів та протікання рекомбінаційних процесів у них. Нові можливості відкриваються для флюоресцентних методів при їх застосуванні до напівпровідникових наночастинок, нанокристалів, квантових точок.

Такі напівпровідникові наноматеріали за останні два десятиліття викликають підвищену зацікавленість в різноманітних сферах природничих наук. Можливість розмірного перелаштовування їх оптичних та електронних властивостей в широких межах, робить напівпровідникові наноматеріали актуальними для фотонних, фотовольтаїчних та світловипромінювальних застосувань.

Якщо порівнювати напівпровідникові наночастинок з традиційними органічними флуорофорами, то вони характеризуються цілим рядом переваг: більші коефіцієнти поглинання, вузькі смуги випромінювання, висока інтенсивність випромінювання, фотостабільність, висока чутливість (Строук А.Л., 2009).

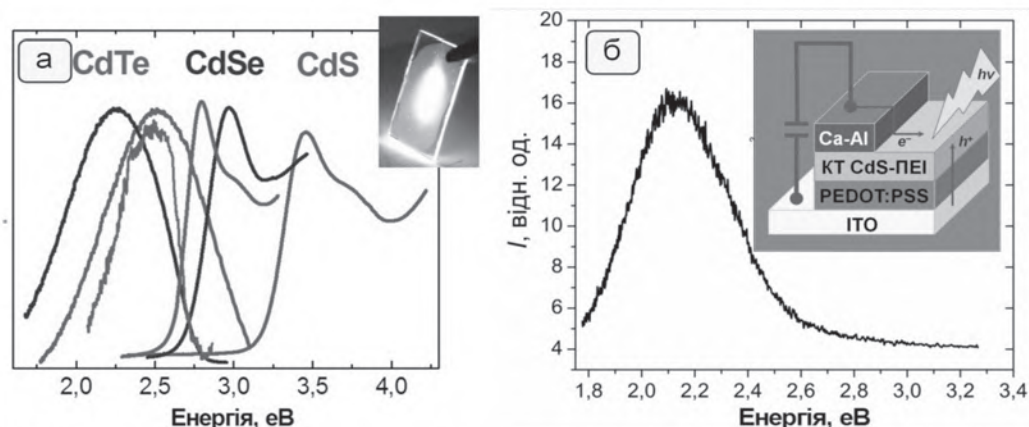


Рис 1. Нормовані спектри поглинання (права частина) та фотолюмінесценції (ліва частина) наночастинок CdS, CdSe та CdTe, стабілізованих поліетиленіміном (ПЕІ). Вставка: фото фотолюмінесценції плівки CdS-ПЕІ на склі (фотолюмінесценцію збуджували світлом з енергією кванта 3.55 eV). (б) Спектр електролюмінесценції квантових точок (КТ) CdS-ПЕІ, інкорпорованих у макет світловипромінюючого діоду, схема якого представлена на вставці. Позначення: ITO – провідне скло, PEDOT:PSS – електропровідний полімер, Ca-Al – шар стопу кальцію з алюмінієм.

СЕКЦІЯ 20

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ, АЛЕРГОЛОГІЇ ТА ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Абрамова Н.О., Пашковська Н.В.

ЗАЛЕЖНІСТЬ ОБМІНУ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ ВІД С/Т ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА DIO1

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет

Тиреоїдні гормони приймають участь у регуляції майже всіх фізіологічних процесів в організмі. Тому вивчення процесу їх синтезу та його порушень є вкрай важливим. Дейодиназа I типу (D1) є однією із

сім'єства дейодиназ, що регулюють активність тиреоїдних гормонів шляхом 5'-монодейодування тироксину (T₄) з утворенням у 5 разів більш активного трийодтироніну (T₃) в печінці, нирках, щитоподібній залозі, також транскрипти DIO1 виявлені в гіпофізі, кишечнику, плаценті та гонадах (A.L. Maia 2011). Досі недослідженою залишається залежність тиреоїдного забезпечення у пацієнтів із метаболічним синдромом (МС) від поліморфізму DIO1. В нашому дослідженні для вивчення цієї залежності ми обрали С/Т поліморфізм в позиції 785 гену DIO1 комплементарної ДНК.

Метою нашого дослідження було встановлення залежності показників тиреоїдного гомеостазу від С/Т поліморфізму DIO1.

У 102 пацієнта та 97 практично здорових осіб було досліджено С/Т поліморфізм гену DIO1. Для оцінки відповідності досліджуваних частот генотипів теоретично очікуваному розподілу при рівнянні Харді-Вейнберга використовували критерій χ^2 Пірсона. Статистичний аналіз залежності показників обміну тиреоїдних гормонів від С/Т поліморфізму гену DIO1 проводився із використанням t-критерію Стьюдента за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows.

Порівняння розподілу частот генотипів гену DIO1 показало, що С/Т поліморфізм гену DIO1 асоційований із розвитком порушення обміну тиреоїдних гормонів у обстежуваних пацієнтів порівняно із групою контролю ($p < 0,05$). Нами виявлено, що такі зміни зумовлені зменшенням частоти СС генотипу в групі осіб із артеріальною гіпертензією на тлі абдомінального ожиріння порівняно із групою контролю ($\chi^2 = 6,8$, $p < 0,05$), тоді як достовірної різниці між частотами СТ та ТТ генотипів в основній та контрольній групах не виявлено ($\chi^2 = 2,4$, $p > 0,05$ та $\chi^2 = 1,2$, $p > 0,05$).

Не виявлено вірогідної різниці вмісту ТТГ залежно від розподілу С/Т поліморфізму гену DIO1. У осіб із СС генотипом встановлено вірогідно нижчий рівень вТ₄ порівняно із особами з СТ та ТТ генотипом на 35,5% та 49,5% відповідно ($p < 0,05$). Відмічено зниження рівня вТ₃ в групах осіб із СТ та ТТ генотипом по відношенню до осіб із СС генотипом на 21,2% та 33,6% відповідно ($p < 0,05$). В залежності від С/Т поліморфізму гену DIO1 виявлено статистично значуще зниження співвідношення вТ₃/вТ₄ в групах осіб із СТ та ТТ генотипом порівняно із особами із СС генотипом на 47,5% та 78,4% відповідно ($p < 0,05$).

Враховуючи, що різниця частот генотипів виникає переважно за рахунок зниження кількості осіб гомозиготних за С алелем, можна припустити, що С-алель володіє протекторними властивостями, що свідчить про роль С/Т поліморфізму у розвитку тиреоїдного дисбалансу. Носійство «мутантного» алелю Т пов'язане із пригніченням периферичної конверсії тиреоїдних гормонів.

Зорій І.А.

ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ G894T ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ NO-СИНТАЗИ (eNOS) У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, УСКЛАДНЕНИЙ ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології
Буковинський державний медичний університет

Цукровий діабет (ЦД) є одним із пріоритетів національних систем охорони здоров'я всіх країн світу у зв'язку із високою смертністю, інвалідизацією хворих та поширеністю даного захворювання. Ураження нервової системи у хворих на ЦД – одне із найчастіших ускладнень (у 80-90% хворих на ЦД). Діабетична полінейропатія (ДПН) – у хворих на ЦД 2 типу має місце вже на момент діагностування діабету. На даний час залишається недостатньо вивченим питанням генетики ускладнень ЦД, а саме поліморфізму гену ендотеліальної NO-синтази, що може виступати в якості потенціального модифікатора діабетичних ангіопатій.

Мета дослідження: вивчення особливостей вуглеводного обміну у хворих на діабетичну полінейропатію на тлі цукрового діабету 2 типу залежно від поліморфізму G894T гену ендотеліальної NO-синтази.

Обстежено 110 хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДПН (середній вік - 54,6±2,7 року), які перебували на лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі та 80 практично здорових осіб (ПЗО), що склали контрольну групу. Всім пацієнтам здійснювалося неврологічне обстеження за шкалами Невропатичного Симптоматичного Розрахунку (НСР), Невропатичного Дисфункціонального Розрахунку (НДР). Розподіл хворих здійснювався за ступенем тяжкості ДПН: у 34 хворих діагностовано легкий ступінь ДПН (31,0%), у 58 хворих – середній ступінь (52,7%) та у 18 (16,3%) хворих на ЦД 2-го типу діагностовано тяжкий ступінь захворювання. Показники вуглеводного обміну визначали за глікемічним та глюкозурічним профілем та рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}). ДНК виділяли з клітин крові за допомогою набору «ДНК-сорб-В» ("АмпліСенс", Росія). Детекцію поліморфізму G894T в гені eNOS проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Розподіл гомозигот відповідав закону Харді-Вайнберга. Вірогідну відмінність у розподілі вибірок визначали за критерієм χ^2 . Значення $p < 0,05$ вважали вірогідним.

Аналіз генотипів показав, що при розподілі алельних варіантів гену eNOS (G894T поліморфізм) в контрольній групі пацієнтів переважав гетерозиготний генотип G/T. В контролі його частота складала 48,8%, в основній групі хворих – 39,1%. Гомозиготний генотип G/G в контрольній групі спостерігався у 39,8% та гомозиготний генотип по рідкісному алелі T/T тільки у 11,2% осіб. Серед хворих на ЦД 2 типу, ускладнений ДПН генотипи розподілялись наступним чином: генотип G/G встановлений у 43,6% (48



особи), гетерозиготний генотип G/T – у 40,0% (44 особи) та гомозиготний генотип за рідкісним алелем T/T – у 18 осіб (16,3%). При розподілі основної групи хворих на ЦД 2-го типу з ДПН на підгрупи встановлено достовірне ($\chi^2=4,39$; $p=0,03$) зниження майже в 3 рази гетерозиготних генотипів G/T та недостовірно більше генотипів G/G в 1,6 рази і T/T в 2,4 рази у осіб з тяжким ступенем ДПН порівняно з контролем.

Наступним кроком нашого дослідження стало виявлення особливостей вуглеводного обміну в основній групі хворих з ДПН за розподілом генотипів. У хворих з гомозиготним генотипом за рідкісним алелем T/T простежувалися найвищі показники глікемії натще порівняно із хворими з генотипом G/G на 10,1% та з генотипом G/T на 16,9%, однак ці значення були статистично недостовірними. Суттєвих відмінностей значень постпрандіальної глікемії в основній групі хворих залежно від розподілу алельних варіантів гена eNOS G894T поліморфізму нами не спостерігалися. При аналізі показників HbA_{1c} встановлено, що вірогідно вищим рівень HbA_{1c} ($p \leq 0,05$) відмічали у хворих з генотипом T/T порівняно з групою пацієнтів з генотипом G/T на 17,4% та вищим порівняно з групою хворих з генотипом G/G на 9,1% ($p > 0,05$).

У пацієнтів основної групи хворих на цукровий діабет 2 типу, ускладнений діабетичною полінейропатією встановлена асоціація гомозиготного генотипу за рідкісним алелем T/T поліморфізму G894T гена ендотеліальної NO-синтази з більш високим рівнем глікемії натще у поєднанні з підвищенням показників глікозильованого гемоглобіну ($p \leq 0,05$).

Ілюшина А.А.

МІКРОБІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КИШЕЧНИКУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Поширеність метаболічного синдрому (МС) серед дорослого населення, що визначена навіть за допомогою більш «м'яких» критеріїв 2001 р., досить висока, й у США складає 23,7% (24% — серед чоловіків, 23,4% — серед жінок) [Власенко Н.В., 2012; Митченко Е.И., Романов В.Ю., 2006; Mancía G., Bombelli M., Souza G., 2006]. Незважаючи на те, що аспекти МС розглядаються вченими достатньо ретельно в останні роки, але більшу увагу приділяють порушенням з боку серцево-судинної системи – тим станам, що можуть привести до важких кардіоваскулярних катастроф. А вплив патофізіологічних порушень на роботу органів травлення при МС та їх роль у підтримці цих змін залишається недостатньо визначеною, оскільки органи травлення мають безпосереднє відношення до розвитку МС і нерідко самі стають органами-мішенями [Белобородова Н.В., Белобородов С.М., 2000; Bartnik M., 2004].

Метою нашого дослідження було вивчити видовий склад та популяційний рівень мікрофлори кишечника до та після лікування хворих з метаболічним синдромом.

Обстежено 20 хворих з метаболічним синдромом (9 чоловіків і 11 жінок) у віці від 48 до 60 років до та після лікування МС, та 14 практично здорових осіб, що склали контрольну групу. Лікування МС передбачало виконання 5 основних задач: нормалізацію маси тіла (орлістат — інгібітор шлунково-кишкових ліпаз); збільшення фізичної активності; антигіпертензивну терапію (інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), антагоністи рецепторів ангіотензину II, антагоністи кальцію); ліпідознижуючу терапію (статиї - сторвас); цукрознижуючу терапію (метформін). Крім загально-клінічного, лабораторного та інструментального обстеження всім хворим проведено мікробіологічне дослідження вмісту порожнини товстої кишки з встановленням видового та кількісного складу автохтонних облигатних і факультативних та алохтонних мікроорганізмів. Екологічний стан мікробіоценозу порожнини товстої кишки оцінювали за індексом сталості (С%), показниками частоти виявлення (Рі) та значущості (С) кожного виду [Л.В.Дячишина, 1998].

Аналіз змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки надав можливість встановити, що у 14 хворих виявлений дисбактеріоз, а у 6 — дисбіоз. Дисбактеріозом I, II і III ступенів страждали по одному хворому, а дисбактеріоз IV ступеня верифікований у 11 (55%) хворих. Дисбіоз IV ступеня встановлений у 5 (26%) хворих та III ступеня — у одного хворого. Таким чином, дисбактеріоз та дисбіоз IV ступеня встановлений у 16 (80%) хворих, III ступеня — у 2 (10%) хворих, II ступеня — у 1 хворого, I ступеня — у 1 хворого.

З метою оптимізації корекції виявлених дисбіотичних порушень мікроекології порожнини товстої кишки у хворих на МС проведено дослідження видового складу і популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки після двотижневого лікування основного захворювання. Так, після лікування МС через два тижні відбулася елімінація з порожнини товстої кишки у всіх хворих пептострептококів та у частини хворих умовно патогенних превотел, протеїв та стафілококів. Не дивлячись на це, зростав індекс сталості та показник зустрічаємості у пептокока, клостридій, цитробактера, ентеробактера та дріжджоподібних грибів роду Candida. Крім того, у даної групи хворих відмічався процес незначного покращання як видового складу, так і популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки за рахунок зростання мікроекологічних показників та популяційного рівня біфідо- та лактобактерій, елімінації з порожнини товстої кишки у всіх хворих пептострептококів. Проте в жодного хворого не нормалізувалась мікрофлора кишечника. А саме, у 12 хворих виявлений дисбактеріоз, а у 8 — дисбіоз кишечника. Дисбактеріоз та дисбіоз IV ступеня встановлений у 14 (70%) хворих, III ступеня — у 2 (10%) хворих, II ступеня — у 2 хворих (10%), I ступеня — у 2 хворих (10%).



Виходячи з цього можна дійти висновку, що двотижнева терапія МС не призводить до відновлення видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки. Тому, з метою прискорення нормалізації мікрофлори порожнини товстої кишки необхідна її корекція за допомогою пробіотиків.

Каспрук Н.М.

ОСОБЛИВОСТІ КРОПИВ'ЯНКИ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Актуальність проблеми алергічних захворювань шкіри зумовлена збільшенням їх частоти. Загальне розповсюдження алергічних захворювань серед населення планети складає до 50%. За нашими даними цей показник складає від 10 до 25%. Безпосередній зв'язок алергодерматозів, зокрема хронічної кропив'янки (ХК), з деякими хронічними захворюваннями ще раз підтверджує велике практичне значення різних її видів в клінічній практиці лікарів різних спеціальностей. Зростання епізодів ХК серед пульмонологічних хворих, недостатня ефективність антимедіаторних засобів спонукали нас вивчити детально провокуючі фактори щодо розвитку хронічної кропив'янки у цієї когорти хворих та запропонувати шляхи найбільш ефективного вирішення цієї проблеми.

Мета роботи – аналіз відомих або передбачуваних на момент обстеження етіологічних факторів ХК у хворих на хронічний бронхіт, що дозволить лікарям оптимізувати діагностику і лікування, планувати профілактичні заходи щодо попередження алергічних реакцій у таких пацієнтів у майбутньому.

За період 2011-2013 років нами обстежено 60 хворих, що звернулись за медичною допомогою в обласну клінічну лікарню, у яких ХК була асоційована з хронічним бронхітом, але попередньо, за даними анамнезу виключена атопія, а хронічний бронхіт був в стадії ремісії.

На основі аналізу отриманих даних була сформована група з 24 пацієнтів.

Виявлені нами причини розподілилися наступним чином:

Групи хворих	Етіологічні фактори	Кількість хворих (%)
I	Реакції на лікарські препарати (МА) (серед них а/б - 60%)	10 (41,6%)
II	Паразитарні інфекції (ПІ)	13 (54,16%)
III	Поєднання МА+ПІ	6 (25%)
IV	Чинники хімічного походження (побутова хімія, професійні фактори)	3 (12,5%)
V	Неатопічні реакції, які пов'язані із харчовими продуктами (домішки: зокрема барвники, консерванти, стабілізатори тощо)	2 (8,3%)

Усім хворим призначали Гістафен по 50мг 2 рази на добу. Тривалість терапії склала 14 днів. Окрім блокади H1-рецепторів, він активує діамінооксидазу, а також блокує серотонінові рецептори. Раніше нами була показана ефективність цього препарату у хворих із загостренням ХК, які попередньо недостатньо реагували на терапію іншими антимедіаторними засобами.

Лікування проводилось в період ремісії хронічного обструктивного бронхіту, у вигляді монотерапії, за умов елімінаційного режиму по відношенню до виявлених провокуючих факторів. Клінічну ефективність оцінювали за допомогою шоденників самостереження, в яких зверталася увага на інтенсивність свербіжу, виразність шкірних висипань, порушення сну внаслідок свербіжу. Ці симптоми пропонувалося оцінювати за 3-х бальною шкалою. Крім того, пацієнтів просили звернути увагу на можливі побічні ефекти препарату: сонливість, порушення уваги, сухість у роті та інші. Позитивні результати лікування препаратом Гістафен (повний і значний ефект) отримані у 18 (75%) пацієнтів.

Більшість хворих відзначили хорошу переносимість препарату, небажані ефекти розвинулися лише у 4 пацієнтів. Одна пацієнтка відзначала сонливість, і одну хвору турбувала нудота. Ці симптоми були слабо виражені, турбували короткочасно, не вимагали призначення медикаментів. Вони вирішилися самостійно протягом 2-3 днів, в одному випадку було запропоновано скасування проведеної терапії Гістафеном на 4 добу.

Таким чином, серед причин ХК у хворих на ХБ домінує медикаментозна непереносимість та паразитарна інфекція. В план диференціальної діагностики хронічної рецидивуючої кропив'янки на фоні хронічного обструктивного бронхіту обов'язково слід включати ретельні паразитологічне дослідження та вивчення фармакологічного анамнезу. Відмінностями ХК на фоні ХОБ є тривала персистенція уртикарій або інших елементів висипу, недостатня ефективність терапії антигістамінними препаратами 2-го покоління та кортикостероїдами.

Гістафен – високоефективний антигістамінний препарат для лікування хронічної кропив'янки при поєднаній патології: більшість хворих (83%) відзначили добру переносимість препарату, виразні позитивні зміни наступають на 3-4 добу із максимумом ефекту на 7-8 добу.