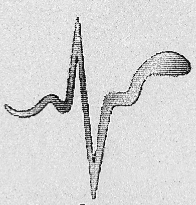

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ
МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

«НОВЕ ТА ТРАДИЦІЙНЕ У ДОСЛІДЖЕННЯХ СУЧАСНИХ ПРЕДСТАВНИКІВ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

15-16 березня 2013 р.

Львів
2013

Папінко Р. М., Кравченко Л. Г., Стоєва Т. В.
ВИВЧЕННЯ СКЛАДУ КОНДЕНСАТУ ЕКСПІРАТУ ПРИ РЕКУРЕНТНИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ 37
Перемот С. Д., Перемот Д. Е.
ПЕРСИСТЕНЦІЯ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ З ЗАХВОРЮВАННЯМИ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ 41
Гулага О. І., Тащук В. К., Полянська О. С.
НЕЙГУМОРАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК В РЕЄСТРІ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ 43
Курлянская Е. К.,Трофимова Т. А., Семенова Н. В.
ДЕФОРМАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА 47
Урсу М. В.
СИСТЕМАТИЗАЦІЯ ВРОДЖЕНИХ ЩІЛИН ВЕРХНЬОЇ ГУБИ І/АБО ПІДНЕБІННЯ 49
Федько Р. М.
АКУШЕРСЬКІ ТА ПЕРИНАТАЛЬНІ АСПЕКТИ ІНТРААМНІАЛЬНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ЖІНОК, ЩО БАГАТО НАРОДЖУВАЛИ 51

НАПРЯМ 2. ФАРМАЦЕВТИЧНІ НАУКИ

Вельчинська О. В.
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВИКЛАДАННЯ ТОКСИКОЛОГІЧНОЇ ХІМІЇ У СВІТЛІ ПОЛОЖЕНЬ БОЛОНСЬКОЇ ДЕКЛАРАЦІЇ 55
Ніженковська І. В., Вельчинська О. В., Клепа Т. І.
КОНЦЕПТУАЛЬНІ ЗАСАДИ МЕТОДИКИ ВИКЛАДАННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ХІМІЇ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ПРОВІЗОРА В СУЧАСНИХ УМОВАХ 57
Ніженковська І. В., Вельчинська О. В., Зінченко Л. В.
ВАЖЛИВІ АСПЕКТИ ВИКЛАДАННЯ КУРСУ ТОКСИКОЛОГІЧНОЇ ХІМІЇ В ПРОЦЕСІ ПІДГОТОВКИ ПРОВІЗОРА В СУЧАСНИХ УМОВАХ В УКРАЇНІ 59

НАПРЯМ 3. МЕДИЧНО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

Волянський А. Ю., Романова О. А., Мартипов А. В.
АСОЦІЙОВАНІСТЬ ІМУНОГЕННОСТІ МОНОВАЛЕНТНИХ ГРИПОЗНИХ ВАКЦИН З ЇХ ПЕПТИДНИМ СКЛАДОМ 64
Ергард Н. М
ВВЕДЕННЯ ОБОВ'ЯЗКОВОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО СТРАХУВАННЯ ЯК ПРІОРИТЕТНИЙ НАПРЯМОК ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ УКРАЇНИ 67

Комаров О. І., Варуха К. В., Хміль І. Ю.
АКТУАЛЬНІСТЬ ВИВЧЕННЯ МЕДИЧНОГО ПРАВОЗНАВСТВА У ВИЩИХ МЕДИЧНИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ 71
Литвиненко Р. О., Фролов О. К.
БІОТЕСТУВАННЯ ВПЛИВУ БІОТЕХНОЛОГІЧНОЇ ВОДИ З-ПІД МЕДИЧНОЇ П'ЯВКИ ВИДУ HIRUDO VERBANA НА РОСЛИННІ ОБ'ЄКТИ 73
Маліков О. В., Ковальчук О. І., Дзевульська І. В.
МОРАЛЬНЕ ВИХОВАННЯ СТУДЕНТІВ ПІД ЧАС ВИКЛАДАННЯ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ 76
Маркевич О. В.
ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН КІСТОК СКЕЛЕТУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРЕПАРАТУ «КАЛЬЦІЮ – ГЛЮКОНАТ» У ЩУРІВ, ЩО ЗАЗНАЛИ ОПРОМІНЕННЯ МАЛИМИ ДОЗАМИ 78
Нагірняк А. В., Конопельнюк В. В.
ВПЛИВ ДОВГОСТРОКОВОГО ВВЕДЕННЯ МЕТА-ХЛОРФЕНІЛПІПЕРАЗИНУ НА ВМІСТ ГЛЮКОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ 80
Перемот С. Д., Смілянська М. В., Волянський А. Ю.
ПЕРСИСТЕНЦІЯ HERPESVIRIDAE ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ У ЖІНОК 82
Перемот Я. О., Перемот В. Я.
ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ 85
Смілянська М. В., Перемот С. Д., Кашпур Н. В.
ВИЗНАЧЕННЯ ГЕРПЕСВІРУСІВ В КЛІТИНАХ КРОВІ ХВОРИХ З ЕНДОКРИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ 87
Федорова О. А.
МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ КРИСТАЛОГРАФІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ЕКСТРАКТІВ ТРУПНОЇ КРОВІ ДЛЯ ВСТАНОВЛЕННЯ ДАВНОСТІ НАСТАННЯ СМЕРТІ 90
Федотова І. А., Хоменко В. І.
МАКРО-МІКРОСКОПІЧНА І ГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЦЯ, НИРОК І ЛЕГЕНЬ У ВИПАДКАХ АЛЕРГІЧНОГО ШОКУ 92
Хоменко В. І., Федотова І. А.
ХАРАКТЕР ПОШКОДЖЕНЬ У ВОДІЇВ ТА ПАСАЖИРІВ, ЩО ВИНИКАЮТЬ В КАБІНІ АВТОМОБІЛЯ ПРИ АВТОТРАВМІ 94

Нами були обстежені групи хворих на присутність в імуноцитах маркерів вірусів сімейства Herpesviridae з використанням методу флуоресціюючих антитіл: антигенів вірусу простого герпесу 1 типу (HSV1), цитомегаловірусу (CMV) та вірусу Епштейна-Барр (EBV). Дослідження проводилися з метою встановлення персистенції вірусів. У групі хворих ХТ (75 осіб) в лейкоцитах виявлялися антигени HSV1 в 41,6% випадках, CMV - у 64,0% випадків, EBV - в 40,0% випадків. У клінічній групі з ХФ (67 осіб) наявність двох вірусів в лейкоцитах виявлено практично у кожному другому випадку (49,2%). У групі ХЛ (29 осіб) персистенція герпесвірусів склала 31,0%, а саме: HSV1 - 27,5%, CMV - 24,1%, EBV - 10,3%. Причому відзначається як моно-, так і мікст-персистенція різних представників герпесвірусів в імуноцитах. При імунологічному дослідженні у осіб з персистенцією герпесвірусів, виявлена антиген-індукована імуносупресія. При чому, характер імунодефіциту свідчив на користь його вірусного походження.

Слід зазначити, що у осіб із встановленою герпесвірусною персистенцією відзначається більш важкий клінічний перебіг хвороби незалежно від нозологічної форми ніж серед хворих тих же груп, у яких маркери вірусної інфекції виявлені не були.

Ці факти свідчать про необхідність обстеження осіб із захворюваннями верхніх дихальних шляхів на наявність персистуючих в імуноцитах герпесвірусів і обгрунтованість проведення іммунореабілітаційних заходів, спрямованих на відновлення імунного гомеостазу за рахунок використання антивірусної терапії в комплексі базисного лікування.

Література:

1. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Современные представления о защите организма от инфекции // Иммунология. 2000. ‹ 1. С. 61–64.
2. Lewy J.A. Tree new human herpesviruses (HHV-6,-7,-8) // Lancet. 2007. V. 349. ‹ 9051. P. 558–563.
3. Wagner E.K., Bloom D. Experimental investigation of herpes simplex virus latency // Clin. Microbiol. Rev. 1997. V. 10. ‹ 3. P. 419–443.
4. Dinarello C.A., Moldawer L.L. Proinflammatory and antiinflammatory cytokines in rheumatoid arthritis. A primer for clinicians.- Amgen Inc., 2000.-P.282.

Гулага О. І.
професор
Тащук В. К.
професор
Полянська О. С.
професор
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

НЕЙГУМОРАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК В РЕЄСТРІ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ

Смертність від гострого інфаркту міокарда (ГІМ) продовжує зростати і за останні 20років цей показник зріс на 8,9% [1,с.57-65]. За даними дослідження НОРЕ навіть легка дисфункція нирок (креатинін 124 -200 мкмоль/л) незалежно від інших факторів ризику і лікування супроводжувалась збільшенням на 40% серцево-судинних ускладнень, а зниження клубочкової фільтрації (КФ) менше 60 мл/год пов'язано з підвищенням серцево-судинної смертності на 50%. При хронічній хворобі нирок (ХХН) виявляється підвищена активність симпатоадреналової системи, що асоціюється зі збільшенням ризику серцево-судинних захворювань [5,с.15-20, 6, с.1787-1847].

З метою дослідження змін внутрішньосерцевої гемодинаміки, нейрогуморальних порушень у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі хронічної хвороби нирок обстежено 106 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні з приводу гострого Q-інфаркту міокарда з СН. Діагноз верифіковано згідно стандартів Європейської організації кардіологів. Середній вік хворих склав 51,5±3,94 роки. У всіх діагностовано хронічну хворобу нирок на тлі хронічного пієлонефриту у фазі ремісії. Хворі були поділені на 2 групи залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації(ШКФ): 1 групу склали хворі з рівнем ШКФ ≤90 мл/год, 2 групу – з рівнем КФ >90 мл/год. Визначення параметрів функціонального стану міокарда проводили за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) з визначенням стандартних показників [2, с.7-15]. У всіх хворих імуноферментним методом визначали рівні гормонів: альдостерону, ангіотензинперетворюючого фактору (АПФ), передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП) та фактору Віллебранда (ФВб). Рівень КФ визначали за формулою Кокрофта-Гаулта.

Отримані дані свідчать (табл.1), що у хворих на ГІМ при КФ ≤ 90 мл/год виявлено вірогідне зменшення хвилинного об'єму крові (ХОК) (5290,20±301,09 проти 5990,42±296,38 л/хв відповідно; $p<0,05$), що підтверджує наявність суттєвих порушень насосної функції серця і визначає тяжчий перебіг захворювання. Це дозволяє допустити, що однією з провідних причин порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки при ГІМ можуть слугувати нейроендокринні

та нейрогуморальні порушення, які на тлі порушення функції нирок сприяють збільшенню об'єму циркулюючої крові, зростанню переднавантаження [3,с.68-84]. Інші показники ЕхоКГ в обох виділених групах відрізнялась статистично не вірогідно.

Нейрогуморальний дисбаланс, що проявляється в гіперактивності симпато-адреналової, ренін-ангіотензин-альдостеронової систем (РААС) та інших судиннозвужуючих, антинатрійуретичних, нейрогуморальних механізмів, які викликають проліферацію клітин та ремоделювання серця, судин та нирок, розглядається, як патогенетична основа прогресування серцево-судинних захворювань. При дослідженні рівнів нейрогуморальних месенджерів у хворих на ГІМ нами виявлено (табл.2), що у хворих з КФ ≤90 мл/год рівень альдостерону був вірогідно вищим, ніж у хворих з КФ >90 мл/год (251,54±9,34 проти 236,24±8,83 пмоль/л; p<0,05). Це підтверджує літературні дані [6,с.1787-1847, 7, с.4-9], що альдостерон при ГІМ та гострій серцевій недостатності пригнічує функціональну активність нирок,а зменшення КФ сприяє затримці в організмі води та електролітів, що може служити негативним чинником розвитку СН. Важливо, що концентрація ПНУП у виділених групах хворих відрізнялась статистично не вірогідно (p>0,05), що з нашого погляду може бути одним із проявів дисбалансу нейрогуморальних регуляторних систем у обстежених хворих. Концентрація АПФ у хворих з КФ ≤90 мл/год була вірогідно вищою, ніж в групі порівняння (72,83±2,43 проти 65,28±3,81 мкмоль/хв/л; p<0,05). Отримані результати підтверджують літературні дані щодо пригнічення ангіотензином II фільтраційної здатності нирок через виражену вазоконстрикцію судин ниркових клубочків [3,с.68-84.]. Рівень ФВб у виділених групах хворих за величиною КФ відрізнявся статистично не вірогідно.

Нейрогуморальний дисбаланс що проявляється в гіперактивності симпато-адреналової, РААС та інших судиннозвужуючих, антинатрійуретичних, нейрогуморальних механізмів на фоні ниркової дисфункції є патогенетичною основою прогресування серцевої недостатності [4,с.10-14, 7,с.4-9].

Таблиця 1.

Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на інфаркт міокарда з різними стадіями ниркової дисфункції

№ п\п	Показник	Клубочкова фільтрація <90 мл/год (n=26)	Клубочкова фільтрація >90 мл/год (n=26)	P
1	КДР (см)	4,98±0,08	4,81±0,07	p>0,05
2	КСР (см)	3,59±0,13	3,49±0,07	p>0,05
3	ТМШПс (см)	1,06±0,06	1,12±0,03	p>0,05
4	ТМШПд (см)	1,02±0,05	1,02±0,03	p>0,05
5	ТЗСЛШс (см)	1,00±0,03	1,11±0,03	p>0,05
6	ТЗСЛШд (см)	0,96±0,06	1,06±0,03	p>0,05
7	КДО (мл)	119,92±9,65	110,31±4,66	p>0,05
8	КСО (мл)	55,38±4,42	51,75±2,47	p>0,05
9	УО (мл)	64,54±7,33	58,56±2,57	p>0,05
10	ФВ (%)	52,62±0,86	53,19±0,83	p>0,05
11	ХОК (л/хв)	5990,42±296,38	5290,20±301,09	p<0,05
12	ΔS%	27,57±0,60	27,49±0,44	p>0,01
13	ΔТзс (%)	0,17±0,05	0,13±0,02	p>0,05
14	ΔТmН (%)	0,15±0,04	0,15±0,02	p>0,05
15	Δр (%)	0,41±0,03	0,44±0,01	p>0,05
16	ММЛШ (г)	180,38±11,21	186,69±7,69	p>0,05
17	ІММЛШ (г/м²)	91,04±5,55	94,00±3,96	p>0,05
18	ВТСЛШ	0,40±0,02	0,44±0,01	p>0,05

Таблиця 2.

Показники нейрогуморальної регуляції у хворих на інфаркт міокарда з різними стадіями ниркової дисфункції

№ п\п	Показник	Клубочкова фільтрація <90 мл/год (n=13)	Клубочкова фільтрація >90 мл/год (n=93)	P
1	Альдостерон (пмоль/л)	251,54±9,34	236,24±8,83	<0,05
2	Передсердний натрійуретичний пептид (пг/мл)	54,46±4,81	59,01±3,77	>0,05
3	Ангіотензинперетворюючий фактор (мкмоль/хв/л)	72,83±2,43	65,28±3,81	<0,05
4	Фактор Віллебранда (мг/л)	1,06±0,13	1,20±0,07	>0,05

Література:

1. Березін О.С. Мозковий натрійуретичний пептид як маркер раннього післяінфарктного ремоделювання: результати когортного дослідження // О.Є. Березін, Т.О. Самура / Укр.кардіол.журн.-2012.- №3. – с.57-65.
2. Дзяк Г.В. Досвід використання спекл-трекінг ехокардіографії для оцінки структурно-функціонального стану серця // Г.В.Дзяк, М.Ю. Колесник / Укр.кардіол.журн. – 2012. - № 4. – с.7-15.
3. Ренин-ангиотензиновая система в кардиальной патологии. Часть 2 // В.Н.Коваленко, Т.В. Талаева, В.В. Братусь / Укр.кардіол.журн. – 2012. - №4.- с.68-84.
4. Bauersachs J. Pre-clinical data on involvement of mineralocorticoid receptor activation in healing and remodeling post-myocardial infarction // J.Bauersachs, D. Fraccarolo / Eur.Heart J. Suppl. – 2012.- Vol.13. – Suppl.B. – B10-B14.
5. Declining in-hospital mortality and increasing heart failure incidence in elderly patients with first myocardial infarction // J. Ezekowitz, P. Kaul, J. Bakal [et al.] / J. Amer. Coll. Cardiology. – 2012. – Vol. 53 (1). – P. 13-20.
6. McMuray J. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 |// J. McMuray, S. Adaumopolous / Europ.Heart J. – 2012. – V. № 33. – p.1787-1847.
7. Messaoudi S. Aldosterone and the mineralocorticoid receptor // S. Messaoudi, F. Jaisser / Eur.Heart J. Suppl. – 2012.- Vol.13. – Suppl.B. – B4-B9.

Курлянская Е. К.
кандидат медицинских наук
Трофимова Т. А.
аспирант
Семенова Н. В.
ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»
г. Минск, Беларусь

ДЕФОРМАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Введение. Оценить деформационные свойства миокарда ЛЖ у больных в разные сроки после ортотопической трансплантации сердца (ОТС) и сравнить с контрольной группой пациентов [1, с. 255-258; 2, с.68-72].

Обследовано 45 пациентов после трансплантации сердца в возрасте от 23 до 62 лет (в среднем 40,3 ±11,8). Контрольная группа состояла из 25 добровольцев без сердечной патологии. После стандартной эхокардиографии (ЭХОКГ) измеряли деформацию миокарда стенок ЛЖ (global strain) – в четырехкамерной (4GS), трехкамерной (3GS) и двухкамерной (2GS) проекциях, рассчитывали средний GS[3, с.11-12; 6, с.352-354]. Первое исследование проводилось в сроках до месяца после трансплантации, второе исследование проводилось в сроках от 1 месяца до 6 месяцев после трансплантации, третье исследование проводилось в сроках от 6 до 12 месяцев после трансплантации.

При оценке деформации миокарда ЛЖ у пациентов после ОТС выявлены различия показателей по сравнению с контрольной группой. Особенно выраженными были различия в группе пациентов со сроком после ОТС до 1 месяца. Деформация миокарда ЛЖ в группе со сроком до 1 месяца по показателю 3GS составила -13,9±1,0 против -19,9±3,6 в контрольной группе; по показателю 4GS -14,4± 0,9 против -21,4± 3,1 в контрольной группе; по показателю 2GS -15,1±1,0 против -22,9 ± 1,6 в контрольной группе; по показателю GScp -14,3±0,6 против -21,3± 2,5 в контрольной группе (с достоверными различиями с контрольной группой по показателю 4 GS, 2GS, ср GS, p <0,05). С увеличением срока после операции показатели деформации миокарда улучшаются. В группе со сроком от 1 до 6 месяцев они составили по показателю 3GS -15,2±1,0 против -19,9±3,6 в контрольной группе; по показателю 4GS -16,3± 1,0 против -21,4± 3,1 в контрольной группе; по показателю 2GS -17,0±0,9 против -22,9 ± 1,6 в контрольной группе; по показателю GScp -16,2±0,7 против -21,3± 2,5 в контрольной группе (с достоверными различиями с контрольной группой по показателю 2GS, p <0,05). В группе пациентов со сроком 6-12 месяцев они лучшие, но не достигают уровня показателей контрольной группы: по показателю 3GS -14,9±1,2 против -19,9±3,6 в контрольной группе; по показателю 4GS -17,3± 0,7 против -21,4± 3,1 в контрольной группе; по показателю 2GS -18,1±0,8 против -22,9 ± 1,6 в контрольной группе; по показателю GScp -17,5±1,2 против -21,3± 2,5 в кон-