

**Громадська організація
«Південна фундація медицини»**

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ
УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«РОЛЬ ТА МІСЦЕ МЕДИЦИНИ
У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ
У СУЧАСНОМУ СУСПІЛЬСТВІ»**

1 – 2 лютого 2013

**Одеса
2013**

Яременко О. Б., Петелицька Л. Б., Харкевич Т. Ю. ЗМІНИ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ВУЗЛИКОВИЙ ПОЛІАРТЕРІТ	67
Яременко О. Б., Федьков Д. Л., Яременко К. М. ОЦІНКА ВПЛИВУ ЛЕФЛУНОМІДУ НА ІНТЕНСИВНІСТЬ КІСТКОВОЇ ДЕСТРУКЦІЇ ПРИ КОРОТКОТЕРМІНОВОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ У ХВОРИХ З ПСОРИАТИЧНИМ АРТРИТОМ	69
Яременко О. Б., Микитенко Г. М. КОМБІНОВАНА БАЗИСНА ТЕРАПІЯ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ	72
СЕКЦІЯ 3: ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА	
О.І. Єшенко ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ДОБОВИХ ЧЕРГУВАНЬ ОПЕРАТОРІВ НА РОЗВИТОК ЇХ ВТОМИ	75
Захарчук О. І., Кривчанська М. І., Громник О. О. ПРОЯВИ ТРИХІНЕЛЬОЗНОЇ ІНВАЗІЇ ВЗИМКУ ТА ШЛЯХИ ЇЇ ЗАСОБИ ПРОФІЛАКТИКИ	76
Ластівка І. В., Сучеван Х. І., Шевчук М. В. РАННЯ ДІАГНОСТИКА СИНДРОМА ПРАДЕРА-ВІЛІ	78
Миронюк І. С. АКТУАЛЬНІСТЬ ВПРОВАДЖЕННЯ СИНДРОМНОГО ПІДХОДУ ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ ПЕРЕВАЖНО СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ В СЕРЕДОВИЩІ ТРУДОВИХ МІГРАНТІВ ЗАКАРПАТТЯ ЯК МЕТОДУ ПРОФІЛАКТИКИ ІНФІКУВАННЯ ВІЛІ	79
Северин Г. К., Слабкий Г. О. СМЕРТНІСТЬ ДОРΟΣЛОГО НАСЕЛЕННЯ ДОНЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ ВІД ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ ЗА ПЕРІОД З 2003 ДО 2011 РР.	81
Тверезовський М. В., Чумаченко Т. О., Плешко Е. А. ПРОБЛЕМА СТИГМАТИЗАЦІЇ, ПОВ'ЯЗАНОЇ З ВІЛ: ПОЗИТИВНИЙ ДОСВІД САНІТАРНО-ПРОСВІТНИЦЬКОЇ РОБОТИ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ СТРОКОВОЇ СЛУЖБИ (НА ДОСВІДІ ПІВДЕННОГО РЕГІОНУ)	83
СЕКЦІЯ 4: ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА	
Бут Н. А., Супрун Э. В., Пиминов А. Ф., Губченко Т. Д., Дзецюх Т. І. ОСОБЛИВОСТІ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ЩУРІВ З ГОСТРИМ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ МЕРКАЗОЛІЛ-ІНДУКОВАНОГО ГІПОТИРЕОЗУ	88
Зупанец І. А., Зимин С. М., Карповець Т. П., Галенова Т. І., Остапченко Л. І. ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ РОЗВИТКУ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ЗА УМОВ СПОЖИВАННЯ ВИСОКОКАЛОРІЙНОЇ ДІЄТИ	92
Кудокочева О. В., Ломакин И. И., Марченко В. С. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОТРАЖЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ОБЩЕЙ ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ АЭРОКРИОТЕРАПИИ (-1200С) В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	93
Міхєєв А. О. КАНЦЕРОГЕННІ СПОЛУКИ В ЇЖІ ТА РОЗВИТОК ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРОБ	95
Пакришень С. В., Мохорт М. А. ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ МІОКАРДУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ДІМЕОДИПІНУ ЗА УМОВ РЕГЕНЕРАТОРНО-ПЛАСТИЧНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ МІОКАРДУ	97
Семененко С. Б., Тимофійчук І. Р., Попова І. С. ЗМІНИ ІОНОРЕГУЛОВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ПОСТІЙНОЇ СВІТЛОВОЇ СТИМУЛЯЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ФОНІ БЛОКАДИ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ	99
Суходоля С. А., Петрушенко В. В., Фалалєєва Т. М. ВПЛИВ РОФЕКОКСИБУ НА СТАН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ	101
Бондаренко Л. Б., Танина С. С. Гайдай Г. Л. OMICS – ПОДХОДИ К РЕШЕННЮ ЗАДАЧ ТОКСИКОЛОГІЇ	102

микроциркуляторного русла в поле зрення. Однак мікроскопічно відмічалось повнокровне судин при відсутності явищ внутрисудинного застою; діаметр капілярів, венул і артеріол збільшувався, хоча і не досягав норми. Фрактальний аналіз мікроциркуляторного русла показав, що значення розмірності D при Гт ($1,36 \pm 0,12$) відрізнялись від вихідного стану ($1,18 \pm 0,02$).

Таким чином, основним механізмом, забезпечуючим відновлювальні процеси в дистрофічно зміненої шкірі тварин з експериментальним гіпотиреозом, є відновлення мікрогемодинаміки русла в порівняно безсудинній і майже безклітинній власній дермі. Фрактальний аналіз дозволив виявити і кількісно оцінити характер змін в дермі і функціональний стан мікроциркуляторного русла в умовах моделювання патології у мишей з наступним аерокриозом.

Література:

1. Аерокриотерапія в сучасній медицині / А. Алехін, Л. Денисов, Л. Ісаєв [і др.]. - М., 2002. - 123 с.
2. Кудокочев О.В. Загальна екстремальна аерокриотерапія / О.Кудокочев, І.Ломакін // Провізор. - 2006. - №3. - С.14 - 16.
3. Легач Е.І. Ретроградний спосіб тиреоїдектомії мишей як адекватна модель гіпотиреозу / Е.А. Легач // Трансплантологія. - 2005. - Т.8, №2. - С.92 - 94.
4. Ломакін І.І. Вплив екстремальної аерокриотерапії на вегетативну регуляцію при експериментальному алкоголізмі / І.І. Ломакін, А.В. Козлов, В.В. Мамонтов // Патологія. - 2008 - Т.5, №3 - С. 26.
5. Фрактальна морфометрія мікроциркуляторного русла *in vivo* / Д.Г. Луценко, Н.В. Марченко, В.С. Марченко, І.В. Слета // Проблеми кріобіології. - 2005. - Т.15, № 3. - С. 516 - 518.
6. Функціональна ангиоархітектура тканин і органів при охолодженні / І.І. Ломакін, Д.Г. Луценко, В.С. Марченко, Л.М. Марченко // «Сучасні проблеми дерматовенерологічної і косметологічної допомоги в умовах реформування охорони здоров'я». Зб. наук. праць (додаток до Вісника ХНУ імені В.Н.Каразіна, серія «Медицина»). - Харків, - 2009. - Вип. 6. - С. 281-285.

Міхєєв Андрій Олександрович

кандидат біологічних наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

КАНЦЕРОГЕННІ СПОЛУКИ В ЇЖІ ТА РОЗВИТОК ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРОБ

Кожній людині на планеті відоме страшне слово «рак», яким називають різні онкологічні захворювання, які щороку забирають життя тисяч людей, у тому числі і українців. А ось значення слова «канцероген» не для всіх зрозуміле чи відоме, хоча досить часто воно лунає із засобів інформації – телебачення та газет. Значення слова «cancer» з латинської перекладається як рак, а отже, канцерогени – це хімічні сполуки, фізичні чинники чи віруси, які спроможні або викликати розвиток злоякісних пухлин, або прискорювати їх розвиток [3].

Після трагедії на Чорнобильській АЕС весь світ зрозумів канцерогенну дію такого фізичного фактора, як іонізуюче випромінювання «мирного атома». «Завдяки» Нобелівській премії з медицини (2011 р.) ми знаємо, що рак шийки матки може спричинити такий фактор, як папілома вірус людини. Хімічні чинники, як канцерогенні сполуки переважно діють на людей, які працюють у металургії, нафтопереробці чи на хімічному виробництві. Проте, значна кількість людей, що захворіли на рак ніякого безпосереднього відношення до перерахованих вище чинників не мали. Проте бурхливий розвиток харчової та фармацевтичної хімії у світі та Україні зокрема призводить до того, що харчові продукти в процесі виробництва, зберігання, транспортування забруднюються хімічними речовинами, які можуть мати канцерогенну дію і здатні за певних умов викликати онкологічні хвороби [4].

Як показують результати різноманітних наукових досліджень, існує прямий зв'язок між якістю харчових продуктів, раціоном харчування та можливим розвитком онкологічних захворювань у людини. Основна роль у розвитку онкопатології належить харчуванню – біля 35 % випадків [1], на другому місці – тютюнокуріння – 30 %. Значення інших чинників у розвитку онкологічних хвороб (віруси, професійні канцерогени, алкоголь, забруднення оточуючого середовища, спадковість, ультрафіолет, радіація, лікарські засоби) є менш вагомими.

Канцерогенні сполуки можуть потрапляти в продукти харчування в результаті забруднення ґрунту та води, що є наслідком сучасного ведення меліорації, при зберіганні,

переробці та пакуванні продуктів [5]. Окрім того, такі сполуки можуть утворюватися в продуктах харчування при їх кулінарній обробці чи за неправильного зберігання. Сам процес харчування, відповідно, є головним джерелом надходження канцерогенів в організм. З їжею надходить до 70 % канцерогенів, тоді як з повітрям чи питною водою – тільки 30 % [7].

Основними сполуками, які потрапляють у харчові продукти та мають канцерогенну дію є: поліциклічні ароматичні вуглеводні, нітрозосполуки, важкі метали, мікотоксини, пестициди [5].

Поліциклічні ароматичні вуглеводні – група канцерогенів, що утворюються при спалюванні органіки. Найвідоміший канцероген з цієї групи – бенз(а)пірен. У світі щороку його викиди в навколишнє середовище становлять біля 7 тисяч тонн. В організмі він здатен викликати наступні прояви: рак шкіри, легень, шлунково-кишкового тракту, центральної нервової системи та інших органів і систем. Джерелами надходження поліциклічних вуглеводнів та, зокрема, бенз(а)пірену, в організм людини є: рослинна їжа, риба та м'ясо [4]. У рослини вони потрапляють з повітрям поруч з великими автомагістралями, у м'ясо та рибу при копченні, сушінні тощо. Отже, потрібно виключати з раціону копчені продукти або вживати їх лише у виняткових випадках. Наприклад, банка копчених шпротів за вмістом бенз(а)пірену еквівалентна 60 вкуреним пачкам цигарок.

Нітрозосполуки потрапляють у продукти харчування з навколишнього середовища, у невеликій кількості містяться в копченостях, в'яленому, консервованому м'ясі та рибі, пиві, маринованих і солених овочах. Проте, головними забруднювачами їжі є їх попередники – нітрати та нітроти. Самі по собі нітрати не є канцерогенами, небезпека виникає тоді, коли вони відновлюються в нітроти або в харчових продуктах або в організмі людини. Обробка продуктів у процесі копчення, обсмажування, при консервуванні та солінні суттєво прискорює процес утворення канцерогенних нітрозамінів. Важливим та небезпечним джерелом нітритів є нітрит натрію, який використовують як консервант при виготовленні ковбасних виробів. Синтез канцерогенних нітрозамінів в організмі з їх попередників відбувається в шлунку, кишківнику та сечовому міхурі. В організмі вони здатні викликати: пухлини шлунку, стравоходу, печінки, нирок, сечового міхура та інших органів.

Канцерогенні мікотоксини (продукт життєдіяльності пліснявих грибків) – потрапляють у продукти у процесі забруднення останніх пліснявими грибами. Переважно забруднюються зернові, бобові, горіхи, чай, овочі та фрукти. Мікотоксини надзвичайно стійкі і не руйнуються при нагріванні та кулінарній обробці. Найсильнішим канцерогеном із мікотоксинів є афлатоксин, що здатний викликати рак печінки, нирок і товстої кишки. З великою увагою слід ставитися до купівлі арахісу, кавових зерен, горіхів, оскільки в країнах-виробниках (Південно-Східна Азія) ґрунт, на якому вони вирощені, часто заражений пліснявими грибами.

Важкі метали в їжу потрапляють з оточуючого середовища. Найчастіше виявляють свинець, миш'як, кадмій, хром, кобальт, нікель. Важкі метали попадають у харчові продукти переважно з технічною водою металургійних і хімічних підприємств при зрошуванні сільськогосподарської продукції, а також з повітря, коли вирощування сільськогосподарської продукції знаходиться в зоні впливу металургійних, хімічних підприємств і великих автомагістралей [8]. При тривалому надходженні в організм людини важкі метали накопичуються та спричиняють онкологічні хвороби. Так, наприклад, миш'як викликає рак шкіри, легень, сечового міхура, нирок, печінки, хром – рак легень, шлунково-кишкового тракту, сечового міхура, свинець – рак органів репродуктивної системи, крові, центральної нервової системи, кадмій – рак нирок і порушення функціонування гормональної системи організму, кобальт – рак крові, нікель – рак печінки, шлунково-кишкового тракту, крові [6].

Отже, розвиток онкологічної хвороби в окремої людини є відносно випадковим явищем і може бути причиною різноманітних факторів. Проте, як відомо, нічого випадкового в світі немає. В організмі людини є природні фактори захисту від різноманітних захворювань, зокрема і захист від канцерогенів. Проте з віком захисні функції організму слабшають і шанси захворіти суттєво зростають. Окрім того, здатність протидіяти канцерогенам, як і збудникам хвороб, залежить від їх кількості, що надходить в організм. Тобто, зменшуючи надходження канцерогенів в організм, зокрема і через харчові продукти, ми можемо суттєво знизити ризик виникнення раку.

Література:

1. Михайленко В.М., Михайленко П.М. Канцерогени в харчових продуктах: звідки і що робити? // Здоров'я України. – 2005, №116. – С. 14-16.
2. Гученко М.М., Козловська Т.Ф. Синтетичні складові харчових продуктів як чинник формування канцерогенно-екологічного ризику// Екологічна безпека. – 2009, №3. – С.43-48.

3. Першегуба Я.Г. До питання оцінки за бруднення деякими канцерогенними та неканцерогенними речовинами харчових продуктів та їх безпеки для здоров'я населення//Гігієна населених місць. – 2009, №53. – С.144-150.
4. Черниченко І.О., Бабій В.Ф., Першегуба Я.В., Соверткова Л.С., Кондратенко О.С. Канцерогенний та неканцерогенний ризик від продуктів харчування, які складають харчовий раціон //Гігієна населених місць. – 2008, №51. – С. 160-169.
5. Черниченко І.О., Литвиченко О.М., Баленко Н.В. Хімічний канцерогенез і профілактика онкологічних захворювань на індивідуальному рівні//Гігієна населених місць. – 2010, №56. – С. 149-154.
6. Даценко І.І. Гігієна і екологія людини: навч. посіб. / І.І. Даценко. – Львів.: Афіша, 2000. – 248 с.
7. Заридзе Д. Г. Канцерогенез /Под ред. Д.Г. Заридзе. – М., МІА. – 2000. – С. 22-56.
8. Перелік речовин, продуктів, виробничих процесів, побутових та природних факторів, канцерогенних для людини: ГН 1.1.2.123-2006 / МОЗ України. – Київ, – 2006. – 17 с.

Пакришень Світлана Віталіївна

аспірант

відділу фармакології серцево-судинних засобів

ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України»

Мохорт Микола Антонович

професор, д.мед.н.,

зав. відділом фармакології серцево-судинних засобів

ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України»

м. Київ, Україна

ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ МІОКАРДУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ДИМЕОДИПІНУ ЗА УМОВ РЕГЕНЕРАТОРНО-ПЛАСТИЧНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ МІОКАРДУ

Сьогодні значний процент смертності населення пов'язаний з серцево-судинною патологією на фоні онкологічних захворювань.

Така ситуація значною мірою змодельована побічними ефектами препаратів різних груп, які використовуються при хіміотерапії. Однією з груп препаратів якої найчастіше зустрічаються в протоколах лікування, є антрациклінові антибіотики.

Представником першого покоління даної групи є доксорубіцин, який має виражені побічні ефекти, насамперед кардіотоксичність, що пов'язана з особливостями хімічної будови, механізмом дії, фармакодинамікою та фармакокінетикою препарату [1, с.168-176].

Пошук препаратів для здійснення фармакологічної корекції кардіотоксичності доксорубіцину є актуальним та перспективним напрямком дослідження на сьогоднішній день [2, с.51-52].

В наших дослідженнях було вивчено та проаналізовано вплив антагоніста кальцію – димедипіну, на гістохімічні зміни судинної стінки, мікроциркуляторного русла та міокарду при доксорубіциновій кардіоміопатії.

Експериментальна робота виконана на статевозрілих білих нелінійних щурах обох статей. Кардіоміопатію викликали 4-разовим внутрішньочеревинним введенням розчину доксорубіцину в дозі 5 мг/кг маси тіла з інтервалом 7 діб з послідуною 14-добовою експозицією. Перед початком експерименту тварини методом випадкової вибірки були розподілені на 3 групи: 1 група – інтактні тварини; 2 група – контрольна група – тварини з доксорубіциновою кардіоміопатією; 3 група – тварин ліковані димедипіном (1,5 мг/кг маси тіла) на фоні доксорубіциновій кардіоміопатії. Лікування починали після третього ведення доксорубіцину, тобто через 21 день після першого його введення.

При гістохімічному дослідженні міокарду, інтактної групи тварин, у м'язових волокнах зовнішніх шарів гранули глікогену більші за розмірами і розміщуються, як правило, в темних анізотропних дисках, що добре помітно на повздовжніх зрізах м'язових волокон. У кардіоміоцитах внутрішньої частини міокарда гранули глікогену більш дрібні і дифузно розташовуються в саркоплазмі.

У різних м'язових волокнах спостерігається неоднакова інтенсивність ШИК-позитивної реакції і різна величина гранул полісахариду. Пучки м'язових волокон зі значною кількістю включень глікогену чергуються з волокнами, що містять меншу кількість полісахариду, що вірогідно, пов'язано з різноманітною функціональною активністю різних груп м'язових волокон.

Ядра кардіоміоцитів містять значну кількість нуклеїнових кислот (РНК, ДНК), внаслідок чого добре контуруються. ДНК виявляється у вигляді дрібних глибок, що