

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені М. І. ПИРОГОВА
РАДА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ**



**МАТЕРІАЛИ
II^{ГО} МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ**

**17-18 травня 2011 року
м. Вінниця**

Міністерство охорони здоров'я України Вінницький національний медичний
університет ім. М.І. Пирогова
Рада молодих вчених

**Матеріали II наукової конференції молодих
вчених з міжнародною участю**

17-18 травня 2011 року
м. Вінниця

УДК: 620.19:006.3:004

Головний редактор - член-кореспондент Академії медичних наук України, проф. В. М. Мороз

Заступники головного редактора:

В. В. Пеструшенко - д.мед.н., доцент, проректор з наукової роботи
Ю. І. Гумінський - д.мед.н., професор, проректор з навчальної та виховної роботи
В. В. Погорілий - д.мед.н., професор, проректор з лікувальної роботи
Г. К. Палій - д.мед.н., професор, проректор по роботі з іноземними студентами
О. О. Яковлева - д.мед.н., професор, зав. кафедри клінічної фармації та клінічної фармакології
О. М. Очредько - д.мед.н., професор, зав. кафедри соціальної медицини, економіки та організації охорони здоров'я.

Члени редакційної колегії :

Крекотень О. М. – голова Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова,
Вільцянюк О. О. – заступник голови Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова клінічного напрямку,
Гриценко А. С. - заступник голови Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова теоретичного напрямку,
Мазченко О. О. – секретар Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова,
Ткаченко О. В. – член Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова,
Карпенко І. А. – член Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова,
Карпова О. П. - – член Ради молодих вчених ВНМУ імені М. І. Пирогова

Матеріали II міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених // Збірник наукових статей. – Вінниця, 2011. - 200 с.

У збірнику розміщено матеріали II міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених.
За зміст опублікованих матеріалів відповідальність несуть автори.

II міжн

ПС
ОЦІН
ОС
МЕДИ

Кафе
(н

Він
у

Процес
особист
відбува
до роз
природ
так
визнач
нервов
змісто
вважа
навчал
цей
забезп
проце
особи
іншог
числе
гальм
Мето
погли
аспек
особі
Досл
Вінн
унів
137
навч
сист
зна
(75
сем
про
дів
кре
3
хар
вин
Сп
а

<i>Я. В. Семкович</i> Діагностичне значення антимікробного пептиду нейтрофільної еластази при ускладненій пневмонії у дітей раннього віку.....	152
<i>К. В. Синюк</i> Характеристика новых аллелей генів домашнього господарства ізолятів <i>N. meningitidis</i> , виділених від хворих менингококковою інфекцією в Республіці Беларусь. 153	153
<i>Е. В. Сливка</i> Корекція стану відносної "естрогенної домінантності" у жінок раннього репродуктивного віку з недостатністю лютеїнової фази.....	154
<i>К. Ю. Смоляник, О. М. Годлевська, О. О. Чучеліна, Я. Ю. Самбург</i> Стан діастолічної функції лівого шлуночка серця і запалення при ХОЗЛ і АГ.....	155
<i>О. П. Соколик, О. М. Єгоров</i> Фармакокорекція нейропептидами енергетичного метаболізму в головному мозку тварин з хронічною алкогольною інтоксикацією.....	156
<i>В. В. Стахов, О. І. Шишук, Р. М. Чорношишук, С. В. Химера</i> Експериментальна модель інвагінації кишечника.....	157
<i>О. О. Стечишин, В. В. Кішук, А. П. Король, О. Д. Бондарчук, О. В. Шинкарук</i> Експериментальне підтвердження використання вилуженого зразку біокомпозиту "Синтекість". Повідомлення I.....	158
<i>Д. Б. Столяр</i> Анатомія скронево-нижньощелепного суглоба на початку плодового періоду.....	159
<i>Н. В. Стоян, І. Л. Дунець</i> Спосіб життя та адаптаційні можливості організму сучасних студентів.....	159
<i>О. К. Стукан</i> Вивчення чутливості клінічних штамів стафілокока до антисептиків.....	160
<i>М. М. Тернов, М. В. Мнихович</i> Морфологічний аналіз іммуногістохімічних реакцій виявлення естрогенових рецепторів, факторів проліферації та апоптозу епітелію молочних залоз у хворих на фіброзно-кістозну хворобу.....	161
<i>С. В. Тимчук</i> Лептин – один із факторів прогнозу надмірної маси тіла та ожиріння у дітей раннього віку....	162
<i>Т. В. Тисевич</i> Психовегетативний статус дітей та підлітків групи соціального ризику з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою.....	163
<i>В. О. Ткач, С. В. Ткач</i> Вплив цукрового діабету на розвиток ускладнень інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST.....	164

лікування жінок основної групи (37 пацієнток) було включено Прогестерон, Мастодинон та Геларіум Гіперікум, до схеми лікування жінок контрольної групи (33 пацієнтки) - Прогестерон і Геларіум Гіперікум.

Результати дослідження. В результаті обстеження та лікування жінок двох груп, ми можемо відмітити різницю значень зміни рівня гормонів в основній та контрольній групах. Так, співвідношення ЛГ/ФСГ серед жінок основної групи зменшилось, в середньому, на $2,51 \pm 0,53$, тоді як серед жінок контрольної групи, в середньому, на $1,47 \pm 0,12$. Серед жінок основної групи, вдалося ліквідувати клінічні прояви НЛФ, такі як, больовий синдром, роздратованість, емоційна лабільність, зниження лібідо, масталгія, мастодинія, анорексія в 91,9% випадків, серед пацієнток основної групи – в 72,7%.

Висновки. Отримані результати застосування рослинного препарату Мастодинон у комплексному лікуванні станів, що проявляються гіперестрогенемією, дозволяє рекомендувати його у якості ефективного засобу у складі комплексної терапії для нормалізації обмінних процесів в яєчниках, лікуванні синдрому полікістозних яєчників та дифузних форм фіброзно-кістозної мастопатії у жінок репродуктивного віку, зниження кількості циклів з недостатністю лютеїнової фази.

К. Ю. Смоляник, О. М. Годлевська,
О. О. Чучеліна, Я. Ю. Самбург
**СТАН ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ
ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ І
ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ХОЗЛ І АГ**

*Кафедра терапії і нефрології
(науковий керівник – д. мед. н.,
професор М. А. Власенко)
Харківська медична академія
післядипломної освіти
м. Харків, Україна*

Ремоделювання лівого шлуночку (ЛШ) як підґрунтя для розвитку діастолічної дисфункції пов'язане з активацією САС, тканинної РААС та прозапальних механізмів в сполученні з ХОЗЛ і АГ,

супроводжується значним порушенням діастолічної функції ЛШ внаслідок розвитку гіпертрофії міокарда ЛШ та появи патологічних типів транзитального кровотоку і підвищення серцево-судинного ризику, розвитку хронічної серцевої недостатності.

Мета дослідження – оцінити зв'язок інтенсивності запалення, як загальної відповіді, і діастолічної функції ЛШ при поєднанні ХОЗЛ і АГ, з ознаками ХСН. **Матеріали і методи дослідження:** обстежено 50 пацієнтів із ХОЗЛ II-III стадій (GOLD) і АГ з ХСН II-III ФК (NYHA) (27 і 23 хворих відповідно). Середній вік – $54,6 \pm 10,1$ років, анамнез паління – $23,9 \pm 4,37$. ФК ХСН визначали за допомогою тесту з 6 хвилинною ходьбою, функцію зовнішнього дихання – методом спірометрії, доплерокардіографію з вивченням типів транзитального кровотоку (ТМК), СРБ – імуноферментним методом. **Результати:** У хворих із ХОЗЛ і АГ, ХСН визначалася пряма залежність між збільшенням концентрацій СРБ і прогресуванням тяжкості діастолічної дисфункції ЛШ, тобто СРБ можна використовувати в якості маркера діастолічної дисфункції. Значення СРБ при ТМК з порушенням релаксації становило $(5584,44 \pm 80,57)$ нг/мл, при псевдонормальному типі – $(5952,54 \pm 88,44)$ нг/мл та при рестриктивному типі – $(6188,70 \pm 153,21)$ нг/мл. Чутливість і специфічність методу становили 74% і 70% відповідно.

Висновок: поглиблення важкості діастолічної дисфункції і розвиток рестриктивного транзитального кровотоку характеризується активацією прозапальних механізмів, індикатором яких є рівень СРБ.

О. П. Соколик, О. М. Єгоров

**ФАРМАКОКОРЕКЦІЯ
НЕЙРОПЕПТИДАМИ
ЕНЕРГЕТИЧНОГО МЕТАБОЛІЗМУ В
ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ТВАРИН З
ХРОНІЧНОЮ АЛКОГОЛЬНОЮ
ІНТОКСИКАЦІЄЮ.**

*Кафедра фармакології та лікарської
рецептури*

*(науковий керівник – д.б.н.,
професор І.Ф.Бленічев)*

*Запорізький державний медичний
університет*

м. Запоріжжя, Україна

Щороку в Україні від зловживання алкоголем помирає близько 40 тис. чоловік. На тлі алкогольного пошкодження мозку пригнічується синтез АТФ, порушується його транспорт і утилізація, а енергодефіцит є причиною гальмування відновних синтетичних процесів. Механізми, що лежать в основі порушень енергетичного гомеостазу та пов'язаного з цим ГАМК-шунта при формуванні хронічної алкогольної інтоксикації, недостатньо вивчені, хоча їх з'ясування може мати важливе значення для розробки патогенетично обгрунтованої терапії алкоголізму.

Хронічну алкогольну інтоксикацію викликали у 40 білих безпородних шурів-самців з масою тіла 180-220 грам і віком 4,5 місяців щоденним внутрішньошлунковим введенням перші 10 днів - 15% розчину етанолу в дозі 4 г / кг, наступні 10 днів - 15% розчину етанолу в дозі 6 г / кг і наступні 10 днів шурам вводили 25% розчин етанолу в дозі 4 г / кг. З 30 доби припиняли акоголізацію і проводили експериментальну терапію досліджуваними препаратами і продовжували спостереження протягом 14 днів. Всі шури були розділені на 5 груп по 10 тварин у кожній групі: 1 - а група отримувала протягом 30 днів етанол і з 31 по 44 добу цереброкурин в дозі 0.06 мг / кг; 2 - а етанол і церебролізин в дозі 4 мг / кг; 3 - а етанол і кортексин у дозі 5 мг / кг; 4 - а група отримувала протягом 30 днів етанол (контроль); 5 - я група - інтакт (замість етанолу - фізіологічний розчин). Курсове призначення церебролізину

призвело до зниження рівню лактату на 21,5% по відношенню до групи нелікованих тварин (р \square 0,05), при паралельному наростанні рівня малату - на 5, 4% і пірувату - на 13,3%, що говорить про нормалізацію циклу трикарбонових кислот та обмеження активності анаеробного гліколізу. На фоні лікування кортексином вміст лактату знизився на 32,5% (р \square 0,05) по відношенню до показників контролю, вміст малату підвищилося на 13,5% і пірувату - на 25,0%. Найбільш ефективним було призначення цереброкурину, при якому реєструвалося зменшення лактату на 50,6% (р \square 0,05) і підвищення малату на 27,0% і пірувату - на 38,3%.

Призначення церебролізину збільшувало рівень АТФ на 21,8%, АДФ - на 5,7% при зниженні рівня АМФ на 8,0%. У групі, що одержували кортексин, ці показники були вищими і становили - АТФ на 49,1%, АДФ - на 11,4%, а АМФ - на 20,0%. Застосування цереброкурину призвело до найбільш значного підвищення енергопродукції - АТФ на 80,1%, АДФ на 20,0% і зниження АМФ на 28,0%.

Також у групи контролю була виявлена значна активація ГАМК - ергічної системи, що виражається в підвищенні рівня ГДК і ГАМК-Т, а також зниження глутамату, ГАМК та гліцину. У результаті проведеного курсу лікування група церебролізину показала підвищення рівнів ГАМК, глутамату і гліцину на 96.12%, 35.27% і 19.57% відповідно по відношенню до контролю і зниження ГДК і ГАМК-Т на 8.48% і 13.14% відповідно по відношенню до контролю. У групі кортексину відзначається підвищення рівнів ГАМК, глутамату і гліцину на 111.65%, 77.7% і 30.64% відповідно по відношенню до контролю і зниження ГДК і ГАМК-Т на 10.12% і 24.5% відповідно по відношенню до контролю.

Найвищі показники продемонструвала група цереброкурину - підвищення рівнів ГАМК, глутамату і гліцину на 156.31%, 112.65% і 50.21% відповідно по відношенню до контролю і зниження ГДК і ГАМК-Т на 17.68% і 32.33% відповідно по відношенню до контролю.

Корекція порушень окисного метаболізму нейропептидами церебропротекторами на тлі хронічної алкогольної інтоксикації підвищує

активн
процес
додатк
аспарта
гліцеро
аеробн

Р
ЕК
І
Кафе

Ві

Актуа
є най
випадк
дітей
Barzila
Nurren
захвор
розвит
черевн
патофі
низьк
органі
та спі
2003),
поруш
частив
Chan K
причи
нечітк
симп
та спі
уточн
випад
обстеж
Для ви
діагно
доціль
експер
Створ
можна
зручні
характ
діагно
Мета.

активність власних біоенергетичних процесів, за рахунок використання додаткових шунтів енергопродукції (малат-аспартатний, шунт Робертса, а - гліцерофосфатний), інтенсифікації аеробних реакцій окислення субстрату.

В. В. Стахов, О. І. Шишук,
Р. М. Чернопишук, С. В. Химера
**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ
ІНВАГІНАЦІЇ КИШЕЧНИКА**

*Кафедра хірургічних хвороб дитячого віку
(науковий керівник - к.мед.н.,
ас. О.Г. Якименко)*

*Вінницький національний медичний
університет ім. М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна*

Актуальність. Інвагінація кишечника (ІК) є найбільш частою причиною (70-80% випадків) гострої кишкової непрохідності у дітей (Степанов С.А. та співавт., 2003; Barzilai M., 2002; Spiro D.M. et al., 2005; Huppertz H.I. et al., 2006). Важкість захворювання обумовлена швидким розвитком ускладнень зі сторони органів черевної порожнини, важкими патофізіологічними порушеннями і низькими резервними можливостями організму маленького пацієнта (Русак П.С. та співавт., 2011; Daneman A., Navarro O., 2003), а також тривалістю і ступенем порушення кровопостачання інвагінованої частини кишки (Рибальченко В.Ф., 2011; Chan K.L. et al., 2002). Однією з головних причин складності діагностики при ІК є нечіткість та мінливість її клінічних симптомів у дітей різного віку (Нейков Г.Н. та співавт., 1999; Беляєв М.К., 2003). Для уточнення діагнозу в переважній більшості випадків потрібні додаткові методи обстеження.

Для вивчення ефективності нових методів діагностики, зокрема і діагностики ІК, доцільним є використання методу експериментального моделювання. Створивши модель досліджуваної патології можна вивчати можливості, ефективність, зручність, досконалість, параметри та характеристики нових методів її діагностики.

Мета. Створення ефективної

експериментальної моделі інвагінації.

Матеріали і методи. В експерименті було задіяно 12 безпородних собак віком до 1 року. Застосовували внутрішньовенний наркоз: тіопентал натрію 1% у розрахунку 25 мг/кг та кетамін 5% - 5 мг/кг. Проводили моделювання трьох клінічних форм ІК: тонко-тонкокишкова, товсто-товстокишкова та клубово-ободова. В усіх варіантах виконували занурення проксимального відділу кишки в дистальний на протязі 8-10 см. Інвагінат фіксували кісетним швом в ділянці шийки привідної петлі та окремими вузловими швами по ходу касетного шва на відстані 5-7 мм. В післяопераційному періоді на протязі однієї доби спостерігали за основними об'єктивними показниками гомеостазу тварин (температура, пульс, частота дихання).

Результати. Для визначення ступеню патологічних змін в кишці کنترل результатів моделювання проводили через 6-12-18-24 години після першої операції шляхом релaparотомії, оцінювали макроскопічну картину ділянки інвагінату з клінічними проявами. Після візуальної оцінки проводили дезінвагінацію, а при наявності некротичних змін, виконували резекцію кишки у межах здорових тканин та наклали анастомоз кінець в кінець. Отримані інтраопераційно макропрепарати брали на морфологічне дослідження, на якому виявлено підтвердження макроскопічних патофізіологічних змін в ділянці інвагінату: некроз в ділянці шийки з масивними пердіapedезними крововиливами у всіх шарах стінки кишки, сегментоядерну інфільтрацію в привідній кишці та еозинофільну лейкоцитарну інфільтрацію у відвідній кишці.

Висновки. Експериментально доведена ефективність запропонованої моделі ІК. Встановлено, що найбільш наближеною до патології, що виникає в природних умовах є модель тонко-тонкокишкової інвагінації за рахунок анатомічних особливостей як стінки кишки, так і ступеню її фіксації в черевній порожнині.

Гістологічні знахідки повністю відповідали клінічним стадіям інвагінату.

О. О. Стечишин, В. В. Кішук, А. П. Король,
О. Д. Бондарчук, О. В. Шинкарук.