

офтальмогерпесом середньої тяжкості, віком 21- 46 років (середній вік – 32,6±1,5 років), в том числі 13 жінок (37,1%) і 22 чоловіки (62,9%). Контрольну групу склали 32 практично здорових донори (17 чоловіків і 15 жінок 19-43 років, середній вік – 30,5±1,3 років), які раніше офтальмогерпесом не хворіли. Методи дослідження: визначення імуноферментним методом простагландинів E2 (ПГЕ2) і простагландину F2α (ПГ F2α) в сироватці крові. Статистична обробка проводилась з використанням критерію Ст'юдента. Отримані результати. Встановлено, що в фазі загострення офтальмогерпесу в сироватці крові хворих відбувається суттєве підвищення концентрацій ПГЕ2 і ПГF2α (відповідно, в 2,7 і в 1,9 рази; $p < 0,001$ і $p < 0,01$). При цьому має місце підвищення співвідношення ПГЕ2/ПГF2α в 1,7 рази ($p < 0,01$), що свідчить про переважання продукції ПГЕ2 над продукцією ПГF2α. В фазі реконвалесценції рівні ПГЕ2 і ПГF2α знижувались, покращувалось і співвідношення ПГЕ2/ПГF2α, але повної їх нормалізації не відбувалось, що свідчило про не повну ліквідацію запалення. Висновки. При офтальмогерпесі має місце активація простагландинової системи, з підвищенням в сироватці крові хворих концентрацій ПГЕ2 і ПГF2α, та дисбалансом в системі ПГЕ2/ПГF2α.

ВИПЕРЕДЖАЮЧЕ ГАЛЬМУВАННЯ ТОНУСУ M.EXTENSOR CARPI RADIALIS ЛЮДИНИ ПРИ ДОВІЛЬНОМУ СКОРОЧЕННІ ЙОГО АНТАГОНІСТІВ

Панченко М.А.

Науковий керівник: проф. Сливко Е.І.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра медичної фізики, біофізики та вищої математики.

Мета дослідження: Дослідити динаміку змін тонусу м'яза верхньої кінцівки людини в період, що передує довільному скороченню його антагоністів. Матеріали та методи дослідження: Дослідження проведені на людях-добровольцях. Показником тонусу розгинача кисті – *m. extensor carpi radialis*, служила величина його ЕМГ-активності, яку реєстрували та вимірювали за допомогою електроміографа M-TEST. Вивчали її зміни в період, що передує довільному згинанню кисті. Початок довільного руху фіксували по ЕМГ *m. flexor carpi radialis*. Отримані результати: Зниження тонусу досліджуваного м'яза відбувалося не тільки на тлі довільного згинання кисті, але і в період, який передує йому. Про це говорить зменшення ЕМГ-активності *m. extensor carpi radialis* у премоторному періоді. Воно починалося в середньому за 60 мс до початку довільного руху і наростало до його початку. Висновки: Реципрокне гальмування тонусу розгинача кисті людини при її довільному згинанні починається вже у період, який передує вказаному руху. Протягом цього премоторного періоду воно не може бути наслідком рефлекторних впливів, але є результатом дії існуючих моторних програм центральної нервової системи. Його раннє виникнення може мати суттєве значення для оптимізації умов руху.

ПРОБЛЕМИ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ В СУЧАСНИХ ЛІКАРНЯНИХ ЗАКЛАДАХ

Плохушко В.В.

Науковий керівник: к.мед.н. Бесікало Т.Г.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра факультетської педіатрії

Мета дослідження: Встановлення спектру мікробіоти хворих в окремих відділеннях КУ ЗМБДЛ№5 та її чутливості і резистентності до антибактеріальних препаратів. Матеріали та методи: Всього було проаналізовано 1545 бактеріологічних посівів хворих з АІТ(н), ВПН-1, ВПН-2, ІБДВ, ЛОР відділення та АІТ за 2015-2016рр.. Статистичну обробку проводили за допомогою програми EXCEL. Результати дослідження: Загалом, у відділеннях превалює *Klebsiella pneumoniae* (48%), на другому місці *Enterobacter cloacae* (27%), на третьому - *Acinetobacter baumannii* (15,6%). Останній є загрозою розвитку тяжких антибіотикорезистентних внутрішньогоспітальних інфекцій та несприятливим епідеміологічним маркером у ЛПЗ. Також викликає занепокоєння зростання відсотку антибіотикорезистентного *Str. pneumoniae*. У 2016 році метилпеніцилінрезистентність сягнула 9%, стійкість до макролідів - 30%, до кліндаміцину – 25%. Висновки: На підставі даної роботи ми встановили, що відсоток антибіотикорезистентної флори у КУ ЗМБДЛ№5 збільшується щороку. У 2016 році до аміноглікозидів були стійкими 23%, до цефалоспоринів

3 покоління - 51%, цефалоспоринові 4 покоління - 50%, до карбапенемів – 10%. Для контролю за данною ситуацією ми пропонуємо наступні практичні рекомендації: 1. Бактеріологічний моніторинг у відділеннях лікарень (двічі на рік). 2. Створення локальних протоколів з показаннями для призначення антибактеріальної терапії 3. Створення локальних протоколів з емпіричної антибіотикотерапії 4. Створення комісії з питань раціональної антибактеріальної терапії у КУ ЗМБДЛ №5

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ В ОСІБ ПРИ ГОСТРОМУ ГАСТРИТІ ТА ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ШЛУНКА

Приходько В.Д.

Науковий керівник: к.б.н., доц. Григорова Н.В.

Запорізький національний університет

Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини

Метою дослідження було визначити характер змін біохімічних показників крові в осіб при гострому гастриті та виразковій хворобі шлунка. Матеріалом дослідження були проби венозної крові 60 осіб віком 50-59 років, 20 з яких були практично здоровими та склали контрольну групу, інші страждали на гостру форму гастриту та виразкову хворобу шлунка. У обстежених осіб визначали в крові концентрацію загального білка, загального білірубину, креатиніну, альфа-амілази, а також глюкози в крові. Встановлено, що при виразковій хворобі шлунка концентрація загального білка в крові знижувалася на 24% ($57,5 \pm 2,08$ г/л; $p < 0,01$ проти $75,5 \pm 1,41$ г/л у контролі), а при гострому гастриті – достовірно не змінювалася ($71,3 \pm 1,59$ г/л; $p > 0,05$). Концентрація загального білірубину в крові при виразковій хворобі шлунка зростала на 71% ($18,5 \pm 3,28$ мкмоль/л; $p < 0,05$ проти $10,8 \pm 0,58$ мкмоль/л у контролі), а при гострому гастриті – була несуттєвою ($12,6 \pm 0,90$ мкмоль/л; $p > 0,05$). Рівень креатиніну в крові підвищувався при виразковій хворобі шлунка на 50% ($117,9 \pm 10,65$ мкмоль/л; $p < 0,01$ проти $71,7 \pm 2,68$ мкмоль/л у контролі) та недостовірно змінювався при гострій формі гастриту ($82,4 \pm 2,19$; $p > 0,05$). При визначенні альфа-амілази в крові обох груп хворих не виявлено суттєвих змін відносно контролю ($13,9 \pm 0,28$ г/год · л). В обох групах хворих зміни концентрації глюкози в крові не достовірні. Висновки. При виразковій хворобі шлунка підвищувалась концентрація загального білірубину та креатиніну, знижувалась концентрація загального білка. В обох групах хворих достовірно не змінювались рівень альфа-амілази та глюкози в крові.

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2-ГО ТИПУ КОМПЕНСОВАНОЇ ТА ДЕКОМПЕНСОВАНОЇ ФОРМ

Разіна Е.В.

Науковий керівник: к.б.н., доц. Григорова Н.В.

Запорізький національний університет

Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини

Метою дослідження було визначити гематологічні показники хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу з компенсованою і декомпенсованою формами. Матеріалом дослідження слугували проби крові 60 осіб віком 60-69 років, серед яких 20 осіб були практично здоровими і слугували контролем, інші особи були хворі на ЦД 2-го типу. Проби крові використовували для визначення загальної кількості еритроцитів та лейкоцитів, рівня гемоглобіну. Встановлено, що загальна кількість лейкоцитів у крові при компенсованій формі суттєво не змінювалася ($4,9 \pm 0,08 \cdot 10^9$ /л; $p > 0,05$). При декомпенсованій формі показник збільшувався на 17% ($5,6 \pm 0,10 \cdot 10^9$ /л; $p < 0,001$ проти $4,8 \pm 0,08 \cdot 10^9$ /л у контролі). Загальна кількість еритроцитів у крові при компенсованій формі ЦД дорівнювала $4,5 \pm 0,07 \cdot 10^{12}$ /л ($p > 0,05$), при декомпенсованій формі кількість еритроцитів зменшувалась на 43% ($4,0 \pm 0,08 \cdot 10^{12}$ /л; $p < 0,001$ проти $4,7 \pm 0,10 \cdot 10^{12}$ /л у контролі). Рівень гемоглобіну при компенсованій формі хвороби становив $141 \pm 1,46$ г/л ($p > 0,05$) проти $140 \pm 1,32$ г/л у контролі. Зниження дослідженого показника при декомпенсованому діабеті дорівнювало 8% ($130 \pm 1,37$ г/л; $p < 0,001$). Висновки. При ЦД2 загальна кількість лейкоцитів у крові не змінювалася при компенсованій і підвищувалась при декомпенсованій формі. Загальна кількість еритроцитів та гемоглобіну у крові не відрізнялась від контрольних величин у осіб з компенсованою формою, але знижувалась при декомпенсованому діабеті.