

**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).

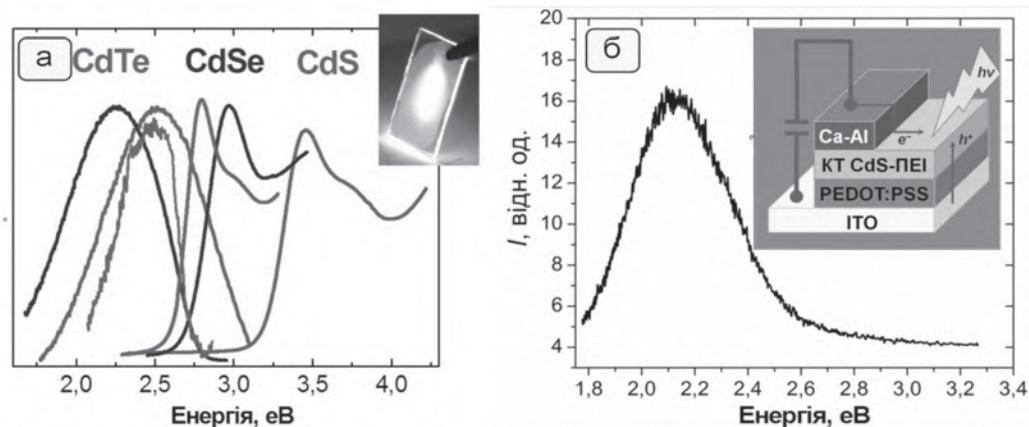


Рис 1. Нормовані спектри поглинання (права частина) та фотолюмінесценції (ліва частина) наночастинок CdS, CdSe та CdTe, стабілізованих поліетиленіміном (ПЕІ). Вставка: фото фотолюмінесценції півки CdS-ПЕІ на склі (фотолюмінесценцію збуджували світлом з енергією кванта 3.55 eV). (б) Спектр електролюмінесценції 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 вT₄ порівняно із особами з СТ та ТТ генотипом на 35,5% та 49,5% відповідно ($p < 0,05$). Відмічено зниження рівня вT₃ 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 вT₃/вT₄ 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