

Міністерство освіти та науки, молоді та спорту України  
Міністерство охорони здоров'я  
Сумський державний університет  
Медичний інституту



# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical  
Medicine

**Збірник тез доповідей**  
III Міжнародної науково-практичної конференції  
Студентів та молодих вчених  
(Суми, 23-24 квітня 2015 року)

Суми  
Сумський державний університет  
2015

– комунального закладу Сумської обласної ради вивчали показники захворюваності дітей на мікроспорію у період з 2009 по 2013 роки.

Результати дослідження. Вивчення показників та динаміки захворюваності дітей віком від народження до 18 років на мікроспорію у північно-східному регіоні України у період з 2009 року по 2013 рік показало наступне. У 2009 році захворюваність дітей на мікроспорію була високою і становила 13,6 на 100 тисяч населення, або 160 випадків захворювання. За підсумками 2010 року захворюваність дітей на мікроспорію знизилась на 16,9% порівняно з тим же звітним періодом 2009 року і склала 11,3 на 100 тисяч населення, що відповідає 132 випадкам проти 160 випадків захворюваності у 2009 році. Починаючи з наступного року починається хвилеподібне зростання захворюваності дітей на мікроспорію. Так, у 2011 році захворюваність дітей на мікроспорію зросла на 20% і становила 14,1 на 100 тисяч населення, або було виявлено 164 випадки захворювання дітей. У наступні два роки захворюваність дітей на мікроспорію у досліджуваному регіоні України продовжувала зростати. Так, у 2012 році було виявлено 172 випадки захворюваності дітей, тобто захворюваність вже становила 14,9 на 100 тисяч населення і відповідно зросла на 5,4%. У наступному 2013 році захворюваність дітей на мікроспорію продовжувала зростати і становила 16,3 на 100 тисяч населення (було зареєстровано 186 випадків захворювання). Порівнюючи захворюваність дітей у 2012 та у 2013 році необхідно відмітити, що захворюваність дітей зросла на 8,6%. Загалом, за проаналізований період епідеміологічна ситуація по захворюваності дітей віком від народження до 18 років на мікроспорію є складною. За останні роки захворюваність дітей продовжувала зростати: у 2013 році порівняно з 2010 роком захворюваність дітей на мікроспорію зросла у 1,5 рази.

Висновки. За проаналізований період відбулось зростання захворюваності дітей на мікроспорію у північно-східному регіоні України. Враховуючи значний рівень захворюваності дітей та її щорічне зростання, необхідне суттєве удосконалення заходів для її зниження.

### **ВИВЧЕННЯ ПРОТИСУДОМНОЇ ДІЇ ПОХІДНОГО 2-ОКСОІНДОЛІН-3-ГЛІОКСИЛОВОЇ КИСЛОТИ**

*Литвиненко С.С., Масич О.Б.*

*Науковий керівник: Луценко Р.В.*

*ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія” м. Полтава,  
кафедра експериментальної та клінічної фармакології*

Мета роботи - встановити протисудомну активність у похідного 2-оксііндолін-3-гліооксилової кислоти на моделі гострих миоклонических судом, викликаних коразолом, пікротоксину і тиосемікарбазидом. В експериментах на дорослих щурах обох статей лінії Wistar встановлена ефективна доза (ED<sub>50</sub>) етилового ефіру 2-гідро-N-нафтален-1-іл-2-(2-окси-1,2-дигідро-індол-3-іліден)-ацетамід в тесті максимального електрошоку. Вивчено вплив профілактичного введення сполуки у дозі ED<sub>50</sub>, препаратів порівняння: діазепаму і натрію вальпроату на хемоіндукований епілептогенеза. Проконвульсанти (коразол, пікротоксин і тиосемікарбазид) викликали розвиток судомного синдрому, що оцінювали за тривалістю латентного періоду настання судом (сек.), інтенсивністю судом (бали), кількістю судомних актів, тривалості судом (сек.) і кількості тварин у групі, що вижили. У тесті максимального електрошоку ED<sub>50</sub> похідного 2-оксііндоліну становила 12 мг/кг. У цій дозі сполука, аналогічно діазепаму, ефективно зменшувало вираженість судомного синдрому викликаного коразолом. Це проявлялося збільшенням латентного періоду початку судом у 1,9 рази (p<0,001), зменшенням інтенсивності судом у 1,7 рази (p<0,001), зменшенням кількості судомних актів у 2,1 рази (p<0,001), зменшенням тривалості ковульсивного синдрому в 2,3 рази на фоні зменшенням летальності тварин (p<0,001). Профілактичне введення речовини подовжувало латентний період виникнення судом у 2,0 рази (p<0,001), достовірно зменшувало кількість, інтенсивність і тривалість судом і попереджало летальність щурів після введення пікротоксину. Також похідне 2-оксііндоліну достовірно збільшувало латентний період

початку судом і зменшувала вираженість тіосемікарбазидового судомного синдрому. При цьому сполука за протисудомною активністю не поступалася референс-препаратам. Речовина 2-гідро-N-нафтален-1-іл-2-(2-окси-1,2-дигідро-індол-3-іліден)-ацетамід у дозі 12 мг/кг ефективно попереджало розвиток судомного синдрому, викликаного введенням ГАМК-конвульсантів.

## ОСОБЛИВОСТІ ДІЇ НЕОГЕМОДЕЗУ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ

*Литвиненко А.С., Цибулько Ю.О.*

*Науковий керівник: д.мед.н., проф. Важнича О.М.*

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*

*Кафедра експериментальної та клінічної фармакології*

*м. Полтава*

Вступ. Неогемодез – плазмозамінний розчин низькомолекулярного полівінілпіролідону, який має комплексоутворюючі властивості, зв'язує токсини та виводить їх із сечею. Він призначається при сепсисі, перитоніті, опіковій хворобі, інфекціях, гострих отруєннях.

Мета роботи – дослідити вплив неогемодезу на гематологічні показники та перекисне окиснення ліпідів при гострій крововтраті.

Методи дослідження. Експерименти виконані на 57 білих щурах-самцях, у яких моделювали гостру втрату 25% крові та здійснювали її лікування шляхом інтраперитонеального введення 1мл неогемодезу. Тваринам із контрольною патологією вводили 1мл стерильного 0,9% розчину натрію хлориду. Інтактні щури слугували контролем. Через 3 та 72 год після вилучення крові визначали загальну кількість еритроцитів (RBC), гематокрит (Hct), загальний гемоглобін (Hb) і число ретикулоцитів (Rt). В еритроцитах досліджували вміст продуктів, які реагують з 2-тіобарбітуриовою кислотою (ТБК-АП) та активність супероксиддисмутази (СОД).

Результати дослідження. Встановлено, що крововтрата без фармакокорекції супроводжувалася зниженням основних показників «червоної крові». Через 3 год після неї RBC, Hb та Hct зменшувалися в 1,4 разу, а вміст Rt був на рівні контролю. Через 72 год RBC та Hct залишалися зниженими в 1,2 разу, а вміст Rt у крові був в 1,5 разу більший, ніж у контролі. Розвиток анемічного синдрому поєднувався з оксидативним стресом, що характеризувалося накопиченням в еритроцитах ТБК-АП. При введенні неогемодезу через 3 год спостерігалось зростання RBC, Hb та Hct без істотного впливу на число Rt у крові порівняно з крововтратою без фармакокорекції. Через 72 год на фоні дії препарату RBC, Hb та Hct не відрізнялись від таких за контрольної патології, а вміст Rt підвищувався у порівнянні з нею. Досліджуваний плазмозамінник через 3 год після крововтрати знижував концентрацію ТБК-АП в еритроцитах і збільшував активність СОД в 1,4 разу. Аналогічна спрямованість процесів зберігалась і через 72 год. Отже, неогемодез при гострій крововтраті в лабораторних тварин коригує гематологічні показники, посилює регенераторну реакцію еритроциту та обмежує надлишкову ліпопероксидацію. Це може бути основою для подальших досліджень з метою розширення показань до застосування препарату в клініці невідкладних станів і медицині катастроф.