



Матеріали 97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу ВДНЗУ «БДМУ»

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

МАТЕРІАЛИ



97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
Вищого державного навчального закладу України
«Буковинський державний медичний університет»

15, 17, 22 лютого 2016 р.



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016



УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

СЕКЦІЯ 1
ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

Антонюк О.П.
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ БУДОВИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В
НОВОНАРОДЖЕНИХ.

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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 Кравченко О.В.
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.
доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.
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.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016

Морфологія атрезії тонкої кишки зумовлена багатьма факторами, зокрема поліетіологічною патологією. Проблеми морфології атрезії кишки, зумовлена практичним значенням проблеми. Реконструктивні операції, які мають за мету усунути механічну непрохідність, викликану атрезією кишки, повинні здійснюватися тільки у межах здорових, тобто функціонально повноцінних тканин. Саме тому необхідно чітко визначити межу між функціонально повноцінною та зміненою частиною кишки, що неможливо без знання морфології атрезії кишки.

Серед оклюзії дистальної частини дванадцятипалої кишки переважають стенози, проксимальної атрезії; в середньому відділі розподіл цих вад приблизно рівне. Атрезії на рівні великого сосочка дванадцятипалої кишки можуть супроводжуватися розширенням загальної жовчної протоки і носять назву Т-подібних. Серед супрапапілярних форм переважає атрезія у вигляді вільних ізольованих сліпих кінців; нижче великого сосочка дванадцятипалої кишки частіше спостерігається мембранозна форма.

Стенози являють собою перфоровану мембрану або гіпоплазовану ділянку дванадцятипалої кишки, іноді з різким порушенням диференціювання її стінки. Некроз розвивається не тільки в паренхіматозних елементах тканин і органів, але і в їх стромі. При цьому руйнуються як клітини стромы, так і нервові закінчення і компоненти екстрацелюлярного матриксу. Розщеплення ретикулярних, колагенових і еластичних волокон відбувається за участю нейтральних протеаз (колагенази, еластази), глікопротеїдпротеаз, ліпідів - ліпаз. При мікроскопічному дослідженні виявляються розпад, фрагментація і лізис ретикулярних, колагенових і еластичних волокон (еластолізіс), в некротизованій тканині нерідко відкладається фібрин. Судинний некроз пов'язаний з абсолютною або відносною недостатністю циркуляції в артеріях, венах і лімфатичних судинах. Найбільш часта форма судинного некрозу зумовлена порушенням кровообігу в артеріях у зв'язку з їх тромбозом, емболією, тривалим спазмом, а також з функціональним перенапруженням органа в умовах гіпоксії. Отже, атретичні зміни дванадцятипалої кишки призводять до фіброзного переродження гіпертрофованого м'язового шару, що є наслідком декомпенсованої гіпертрофії. Розшарування м'язової оболонки, як у коловому шарі так і в поздовжньому шарі. Недостатня циркуляція в тканині викликає їх ішемію, гіпоксію і розвиток ішемічного некрозу, патогенез якого пов'язаний не тільки з гіпоксичними, але і з реперфузійними механізмами. Некротизована тканина може мати щільну і суху консистенцію, що спостерігається при коагуляційному некрозі. Тканина при цьому може піддатися муміфікації. В інших випадках мертва тканина в'яла, містить велику кількість рідини, піддається міомалізації. При мембранозній формі атрезії мембрана нагадує слизову оболонку. Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. При атрезії ДПК відбувається потоншення її стінки (норма 4-4,1 мм, при атрезії 2-2,2 мм).

Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишковій трубці перепона, тим важчі зміни в органі і тяжкий стан хворого. Безпосередньо ділянки атрезії з множинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливу первинність порушень розвитку кровеносних судин, що зумовило в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки – при атрезії з фіброзними тяжами (II тип) та повній формі атрезії (III тип). Щодо множинних ділянок атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі "пагоди", то патологічні прояви настільки множинні і значні, що в даному разі на перший план виходить патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки. Анатомічне переривання просвіту дванадцятипалої кишки перекривається мембраною або фіброзним тяжем. При стенозі кишки просвіт може бути звужений, але завжди більшою чи меншою мірою збережений, тоді як при атрезії відсутній на певній ділянці. Дуоденальна атрезія (або стеноз) – одна з причин природженої кишкової непрохідності. Популяційна частота атрезії цієї локалізації приблизно 1 випадок на 10000, стенозів – 1 випадок на 27000. Питома вага хворих з такою вадою померлих у віці до 1 міс. становить 1%.

Банул Б.Ю.
МОРФОГЕНЕЗ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧНИХ ПРОТОК ТА ЇХ ПОХІДНИХ У ЗАРОДКОВОМУ ПЕРІОДІ
ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

У зародків 9,5 мм ТКД між статевими залозами та мезонефральною частиною статевого гребеня виникає неглибока борозна, вистелена ціломічним епітелієм.



Таким чином, накопичений протягом тривалого часу клінічний досвід і спрямований для розробки методів профілактики ускладнень АГ, що визначаються метою і завданням таких досліджень.

Доголіч О.І.

ВІДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ФІТОПРЕПАРАТОМ «УРОНЕФРОН» ХВОРИХ НА ПОДАГРУ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Залишається актуальною проблема лікування хворих на подагру, особливо на подальших етапах її прогресування з втягненням у процес внутрішніх органів. Незважаючи на досить широкий арсенал медикаментозних засобів, терапія подагри на практиці обмежується дієтою, застосуванням НПЗП, у дуже гострих випадках – кортикостероїдів та алопуринолу [В.Г. Барскова, 2010; В.М. Коваленко, 2013]. Наявність системних подагричних чи набутих уражень внутрішніх органів, особливо ураження нирок, їхній вплив на подальший перебіг подагри та корекція медикаментозних підходів здійснюється рідко [С.І. Сміян, 2010]. Згідно особливостей перебігу подагри, залежно від давності хвороби та віку хворих, для покращення результатів лікування цієї недуги доцільно додатково застосування полікомпонентних рослинних засобів.

Мета дослідження – підвищення ефективності лікування хворих на подагру з клініко-інструментальними та лабораторно-біохімічними ознаками уражень нирок.

Матеріалом слугували спостереження з використанням «Уронефрону» у 30 хворих на подагру чоловіків у віці 37-77 років з давністю хвороби 5-17 років, із частотою госпіталізацій 1-2 рази на рік та 2-3 рази лікування в амбулаторних умовах. У всіх хворих підтверджено наявність сечокам'яної хвороби (12 осіб) чи вираженого сечокислого діатезу (28 осіб) за неодноразовими УЗ-обстеженнями та явищем вторинного піелонефриту в період нестійкої ремісії чи помірного загострення, за даними досліджень сечі загального та за Нечипоренком, включаючи помірну лейкоцитурію, протеїнурію, особливості сольового осаду (у 23 осіб – 76,66%). Усі хворі до аналогічного стандартного комплексу лікування отримували додатково «Уронефрон» по 30-40 крапель тричі на день за 15-20 хв до їжі (чи по одній мірній ложці сиропу в тому ж часовому регламенті) упродовж 4-6 тижнів. Критеріями ефективності лікування були: ступінь регресу суглобового больового синдрому, характеристика дизуричних явищ, візуальна щоденна і періодична лабораторна оцінка змін сечового осаду на 7 та 12-у добу, динаміка гіперурикемії та клубочкової фільтрації через один місяць лікування, на амбулаторному етапі – тривалість і стійкість клінічної ремісії подагри, лабораторної ремісії подагричного ураження нирок за даними аналізів сечі упродовж одного року.

У динаміці клінічного спостереження встановлено, що з другого-третього дня пацієнти, які отримували додатково «Уронефрон» відмічали почастішання сечовиділення (кількісно і якісно), помутніння сечі, збільшення видимої частини осаду в добовій порції сечі та кількісного збільшення добового діурезу на 250-320 мл. Тривалість такого періоду хворих була від 8 до 16 діб, що певною мірою корелювали з даними УЗ-дослідження нирок та щільністю кристалічних мас у чашково-мискових системах. Із 7-12-ї доби пацієнти відмічали появу прозорої сечі з епізодами сечовиділення мутної сечі та осаду в окремих порціях. За цей період хворі зазначали зникнення неприємних відчуттів, розпирання чи болю в попереку. Важливо також, що симптоми супутніх холецистогепатопатій та синдрому подразненої кишки також мали помітну тенденцію до регресу. Знизилась ключові показники функціонального стану нирок: швидкість клубочкової фільтрації як доказ сечогінного ефекту «Уронефрону» та, ймовірно, опосередкованого посилення урикозурії, що призвело до значного ($P < 0,01$) зниження рівня сечової кислоти у крові – $(438,3 \pm 14,32)$ мкмоль/л. Однак, цей рівень за 30-денний термін лікування ще далекий до рекомендованого цільового ($360,0$ мкмоль/л для чоловіків), що є свідченням потреби подальшого використання «Уронефрону» в лікувальному комплексі.

Призначення до комплексного лікування хворих із гострим подагричним артритом без чи з наявністю тонусів полікомпонентного фітопрепарату «Уронефрон» прискорює регрес ниркових проявів хвороби впродовж 1-1,5 місяця.

Полікомпонентний фітопрепарат «Уронефрон» знижує рівень гіперурикемії впродовж тримісячного застосування, сприятливо впливає на окремі супутні захворювання системи травлення.

Дрозд В.Ю.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ ТА ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ФОРМИ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ГАСТРОЕЗОФАГАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

*Кафедра внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Демографічна ситуація, що склалася в нашій країні за останні 10 років, призвела до неухильного зростання кількості осіб похилого та старечого віку та їх частки в загальній структурі населення. У даний час майже кожен четвертий житель України знаходиться у віці 65 років і старше. Збільшення кількості людей старшого віку в структурі населення ставить нові завдання і проблеми перед сучасною медициною. Серед



безлічі захворювань, характерних для людей похилого та старечого віку, хвороби серцево-судинної системи займають провідне місце, це без урахування наявності коморбідної патології. Шемічна хвороба серця (ІХС) є однією з основних причин смертності та інвалідизації у даній категорії людей. А гастроєзофагальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), у даний час, визнана провідним за частотою захворюванням у гастроентерології. Близько 40% хворих на ІХС мають ураження гастроєзофагальної зони, а в 62,7% гастроентерологічних хворих трапляються супутні захворювання серцево-судинної системи. Тому поєднання ІХС і ГЕРХ – розповсюджена клінічна ситуація. Тому, пошук невідомих раніше механізмів розвитку та прогресування ГЕРХ у хворих на ІХС, а також способів ефективної корекції встановлених порушень є безумовно актуальним.

Метою дослідження було вивчити зміни показників плазмового фібринолізу та протеолізу у хворих на хронічні форми ішемічної хвороби серця та гастроєзофагальну рефлюксну хворобу.

Обстежено 80 хворих на ІХС (стабільна стенокардія напруги, II ФК, СН I-IIA ст.), у тому числі 50 хворих на ІХС із супровідною ендоскопічно позитивною (ерозивною) ГЕРХ. З урахуванням скарг, анамнезу, об'єктивного статусу, даних загальноклінічних та інструментальних методів обстеження були виділені наступні клінічні групи: I група (30) – хворі на ІХС без супровідної патології; II група (50 осіб) – ІХС із ГЕРХ. Контрольну групу склали 23 практично здорові особи. Протеолітичну і фібринолітичну активність плазми крові визначали, використовуючи азосубстрати фірми Даниш Ltd. (Україна): азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїн (лізис високомолекулярних білків) і азокол (лізис колагену). Інтенсивність фібринолізу оцінювали за лізисом азофібрину (Даниш Ltd, Україна). Для вивчення фібринолітичних процесів визначали сумарну фібринолітичну (СФА), неферментативну (НФА) і ферментативну фібринолітичну активність (ФФА). Статистичний аналіз проводили з використанням програм Excel 2013 з обчисленням вірогідності різниці показників за парним критерієм Стьюдента.

У хворих на ІХС без коморбідної ГЕРХ показники протеолітичної активності плазми є значно вищими, ніж у ПЗО та достовірно нижчими, ніж у хворих із коморбідним перебігом ІХС та ГЕРХ. Так, у хворих на ІХС інтенсивність лізису низькомолекулярних білків перевищувала таку у ПЗО у 2,3 рази ($p < 0,05$), а у хворих на ІХС із ГЕРХ даний показник був вірогідно вищим ($p < 0,05$) і перевищив показник у ПЗО у 2,8 рази ($p < 0,05$). Інтенсивність лізису високомолекулярних білків змінювалась аналогічним чином: у I групі показник перевищив дані у ПЗО у 1,5 рази ($p < 0,05$), а у II - відповідно у 1,8 рази ($p < 0,05$) з наявністю вірогідної між групової різниці.

Інтенсивність лізису колагену, згідно з отриманими даними також вірогідно зростала в обох групах порівняння. Зокрема, у хворих I групи показник колагенолітичної активності плазми крові перевищив показник у ПЗО у 1,5 рази ($p < 0,05$), а у II групі - у 1,6 рази ($p < 0,05$) з наявністю вірогідної міжгрупової різниці. Таким чином, перебіг ІХС супроводжується істотною активацією інтенсивності протеолізу як високо-, так і низькомолекулярних білків у відповідь на ішемію міокарду, а також компенсаторним підвищенням інтенсивності колагенолізу. Згідно з даними аналізу літератури, встановлений нами протеїназо-інгібіторний дисбаланс за коморбідності ІХС із ГЕРХ здійснюється сумарно за рахунок декількох механізмів: і підвищення активності протеаз, і зниження активності інгібіторів протеаз, і наявності дисфункції ендотелію. Ймовірно, у відповідь на підвищення злушення ендотелію судин на тлі атеросклерозу і оголення базальної мембрани, що містить колаген, який є потужним чинником індукції агрегації тромбоцитів і формування гіперкоагуляційного синдрому, активуються матриксні металопротеїнази, які здійснюють лізис колагену і мають пошкоджувальну дію для судин та міокарду. Водночас, за коморбідного перебігу ІХС із ерозивною ГЕРХ спостерігається ще вища інтенсивність протеолізу за усіма субстратами, що вивчалися. Даний факт можемо пояснити системним впливом кислотно-пептичного фактора, який, крім місцевої пошкоджувальної дії призводить до системної активації протеолізу. Згідно з отриманими результатами, нами встановлено достовірне зниження СФА у хворих обох груп спостереження: відповідно на 19,2% ($p < 0,05$) та 36,5% ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної між групової різниці ($p < 0,05$). При дослідженні НФА у хворих I групи відзначалося достовірне зниження показника на 21,9% ($p < 0,05$) та на 38,5% у II групі у порівнянні з ПЗО. Аналогічне спрямування мали показники ФФА ($p < 0,05$). При пошкодженні ендотеліальних та епітеліальних клітин шлунково-кишкового тракту зростає рівень протеолітичної активності плазми та зменшується фібринолітична активність, що супроводжується активацією коагуляційної та тромбоцитарної ланок гемостазу та призводить до порушення реологічних властивостей крові, тим самим посилюючи прогресування як ІХС, так ГЕРХ.

За умов коморбідності ішемічної хвороби серця та ерозивної гастроєзофагальної рефлюксної хвороби зростають показники протеолітичної активності та зменшуються показники фібринолітичної активності плазми крові у порівнянні із хворими на ІХС з ізольованим перебігом.

Дудка І.В., Хухліна О.С., Дудка Т.В.

ПОРУШЕННЯ ПРОТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА УМОВ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

*Кафедра внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

У даний час є актуальним дослідження соціально значущих захворювань, до яких належать хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та гастроєзофагальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ).



Григор'єва Н.П., Геруш І.В. Знешкодження супероксидного радикалу в тканинах шурів з експериментальним цукровим діабетом.	70
Давидова Н.В. Вплив мелатоніну на активність глутатіон-S-трансферази в еритроцитах шурів за умов алоксанового діабету.	71
Дікал М.В., Ференчук Є.О. Зміни активності НАДН-дегідрогенази та АТФ-ази нирок при алоксановому діабеті.	71
Кропельницька Ю.В. Енергетичні та електрохімічні властивості поліметинових барвників.	72
Крупко О.В. Оптимізація умов синтезу стабільних колоїдних розчинів наночастинок міді.	73
Кушнір О.Ю. Вплив двотижневого уведення мелатоніну на активність глюкозо-6-фосфатази в печінці шурів з алоксановим діабетом.	74
Ленга Е.Л. Зміни загальної антиоксидантної активності сироватки крові шурів за умов токсичного гепатиту та введення мелатоніну.	75
Міщенко В.В., Ткачук М.М. Вивчення впливу будови подвійного електричного шару на стаціонарну кінетику електрохімічних систем N-NDR типу з допомогою кривих диференціальної ємності.	75
Паламар А.О., Черноус В.О., Яремій І.М. Вивчення антиоксидантної дії [(1-арил-5-форміл-1H-імідазол-4-іл)тіо]пропанових кислот.	77
Панасенко Н.В., Братенко М.К. Синтез та гіпоглікемічна активність гідразиніліден-1,3-функціоналізованих тіазолідиновим фрагментом.	77
Перепелиця О.О. Якість питної води в централізованих джерелах водопостачання міста Чернівці.	78
Хлус К.М. Динаміка вмісту гемоглобіну в крові хворих на вперше діагностований туберкульоз.	78
Черноус В.О., Грозав А.М. 5-карбофункціоналізовані імідазоли в синтезі біологічно активних речовин.	79
Яремій І.М. Вплив екзогенного мелатоніну на активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази і глутатіонредуктази та вміст глутатіону відновленого в яснах шурів із алоксановим цукровим діабетом.	79
Яремій І.М., Паламар А.О., Черноус В.О. Вплив похідних імідазолу на активності каталази і глутатіонпероксидази в нирках шурів інтоксикованих тетрахлоретаном.	80
СЕКЦІЯ 6 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ	
Амеліна Т.В. Особливості ремоделювання міокарда залежно від виду фізичного навантаження.	80
Антонів А.А. Стан протеолітичної активності плазми крові у хворих на хронічний некаменевий холецистит залежно від типу супровідної соматоформної вегетативної дисфункції.	81
Бачук-Понич Н.В. Фітотерапевтична корекція вегетативної дисфункції.	82
Безрук Т.О., Безрук В.В. Лабораторна діагностика в нефрології: стандартизація і проблеми якості досліджень.	82
Березова М.С., Акентьев С.О. Вплив статинів на показники ліпідного спектра крові та рівні бета-2-мікроглобуліну крові та сечі у хворих на діабетичну нефропатію з супутнім ожирінням у комплексному лікуванні.	83
Білецький С.В., Бойко В.В., Сумарюк М.П., Петринич О.А., Казанцева Т.В. Стан ліпідного метаболізму та пероксидне окиснення ліпідів у хворих на гіпертонічну хворобу поєднану з хронічним обструктивним захворюванням легень.	84
Бобкович К.О., Кардаш А.В. Вплив комбінованого препарату кардіофіт на реологічні властивості крові у хворих із хронічною серцевою недостатністю та хронічним некаменевим холециститом.	84
Бобкович К.О., Кардаш Г.Я., Бойко Б.В. Шляхи оптимізації терапії хронічної серцевої недостатності у пацієнтів із фібриляцією передсердь.	85
Букач О.П., Федів О.І. Сучасні підходи прогнозування серцево-судинних ускладнень у хворих на ревматоїдний артрит асоційованого з абдомінальним ожирінням, цукровим діабетом типу 2 та артеріальною гіпертензією.	86
Васюк В.Л. Синдром подразненого кишечника: шляхи корекції дисбіозу.	87
Волошин О.І., Сенюк Б.П., Малкович Н.М., Васюк В.Л. Аналіз впровадження «Стратегії Всесвітньої організації охорони здоров'я в галузі народної медицини 2014-2023 рр.» в систему охорони здоров'я України.	87
Волошина Л.О. Динаміка параметрів про- і антиоксидантної систем крові у хворих на остеоартроз в контексті вікових коморбідних процесів.	88
Гайдуков В.А. Використання grindeli розчепіреної (grindela squarrosa) у хворих на хронічний гастродуоденіт зі супутнім некалькульозним холециститом.	89
Гараздюк І.В., Гараздюк О.І. Сучасні підходи до виникнення і прогресування уражень нирок у хворих на цукровий діабет II типу.	89
Гінгуляк О.М., Гулага О.І. Нейрогуморальний вплив артеріальної гіпертензії на гострий інфаркт міокарда – патогенетичні взаємодії ремоделювання серця.	90
Глубоченко О.В. Можливості підходів до лікування хворих на остеоартроз із коморбідною кардіоваскулярною патологією.	90

Гонцарюк Д.О., Федів О.І. Хронічний панкреатит за коморбідності з ішемічною хворобою серця: сучасні терапевтичні підходи.	91
Горбатюк І.Б. Стан фібринолітичної системи крові при хронічному холециститі у хворих на ішемічну хворобу серця.	92
Гречко С.І. Фактори ризику та їх вплив на прогноз хворих на артеріальну гіпертензію згідно реєстру малих міст Чернівецької області.	93
Доголіч О.І. Віддалені результати комплексного лікування фітопрепаратом «Уронефрон» хворих на подагру.	94
Дрозд В.Ю. Зміни показників фібринолітичної та протеолітичної активності у хворих на хронічні форми ішемічної хвороби серця та гастроезофагальну рефлюксну хворобу.	94
Дудка І.В., Хухліна О.С., Дудка Т.В. Порушення протіоксидантного захисту за умов коморбідного перебігу гастроезофагальної рефлюксної хвороби та хронічного обструктивного захворювання легень.	95
Дудка Т.В., Хухліна О.С., Дудка І.В., Андрусак О.В. Катехоламіндепонувальна здатність еритроцитів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень та хронічний некаменевий холецистит.	97
Залівська О.В., Гайдичук В.С. Рання діагностика ураження гломерулярного відділу нирок у хворих на реактивний артрит та хронічний піелонефрит.	97
Зуб Л.О., Понадюк І.М., Морля М.Ф. Особливості перебігу хронічної хвороби нирок у хворих на ішемічну хворобу серця.	98
Іванчук П.Р. Використання власного програмного забезпечення для кількісної оцінки змін сегмента ST на рутинній електрокардіограмі.	99
Ілащук Т.О., Ковалик О.В. Зміни артеріального тиску за умов дії стрес-факторів у пацієнтів зі стабільною стенокардією на тлі метаболічного синдрому.	99
Ілащук Т.О., Широкова С.В. Вплив призначеного лікування на віддалений прогноз у пацієнтів зі стабільною стенокардією.	100
Казанцева Т.В., Білецький С.В., Петринич О.А. Артеріальна гіпертензія і ожиріння: сучасні підходи до лікування.	100
Каньовська Л.В., Каушанська О.В., Ткач Є.П. Коморбідний перебіг ХОЗЛ та ІХС: механізми розвитку взаємообтяження.	101
Каушанська О.В., Каньовська Л.В. Больовий синдром у повсякденній практиці лікаря.	102
Квасницька О.Б. Синдром ендогенної інтоксикації у хворих на цироз печінки та перспективи фармакологічної корекції.	103
Кулачек В.Т., Зуб Л.О., Кулачек Я.В. Ревматоїдний артрит та піелонефрит: характеристика факторів прогнозування їх маніфестацій.	103
Лукашевич І.В., Харина П.П. Лікування проявів сладж-феномену у хворих на хронічний холецистит.	104
Лукашевич І.В., Юрнюк С.В. Корекція гіперліпідемії хворих на цукровий діабет з супутнім стеатогепатозом.	104
Малкович Н.М. Ефективність застосування трансназального препарату «Назоферон» та інгаляційного засобу «АКК» в профілактиці вірусіндукованих загострень бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень.	105
Малкович Н.М., Микитюк О.П. Частота носійства вірусу гепатиту С у хворих на бронхіальну астму та хронічне обструктивне захворювання легень.	106
Мандрик О.Є., Дрозд В.Ю. Застосування комплексу засобів гепадифу, езетімібу та фозиноприлу сприяє покращенню печінкового кровообігу та гемостазу у хворих на НАСГ з ГХ II ступеня та ожирінням.	106
Микитюк О.П. Десинхроноз як складова сучасного способу життя - фактор ризику розвитку і прогресії вік-асоційованої патології.	107
Мікулець Л.В. Циркадіанні ритми показників необмеженого протеолізу у хворих на ревматоїдний артрит.	108
Мікулець Л.В., Захарчук Т.В., Гончар Л.В. Особливості мікробіоценозу кишечника і якість життя хворих на ревматоїдний артрит.	108
Москалюк І.І., Федів О.І. Тиреотоксикоз та синдром подразненого кишечника: віддалені результати лікування.	109
Новиченко С.Д., Зуб Л.О. Трансформуючий фактор росту-бета як показник прогресуючого перебігу хронічної хвороби нирок з наявністю артеріальної гіпертензії.	110
Окіпняк І.В. Прихильність пацієнтів та ефективність застосування комбінованого засобу дуплекор у пацієнтів із артеріальною гіпертензією.	110
Олексюк С.І., Федів О.І. Роль дисфункції ендотелію в прогресуванні хронічної серцевої недостатності різної етіології у хворих на цироз печінки невірусного походження.	111
Оліник О.Ю. Хемокіни - маркери прогресування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднаної з цукровим діабетом.	111

Підписано до друку 9.02.2015. Формат 60x84/16. Папір офсетний.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.
Обл.-вид. арк.21,91. Ум.-друк. арк.23,4.
Тираж 100 пр. Зам. №21-2016.
Віддруковано СПД Лівак У.М. Реєстр № ІФ-28.
58018, м. Чернівці, вул. Головна 246/302. Тел.: 543474

Видавництво БДМУ
Свідоцтво державного реєстру
Серія ДК, №2610 від 12.09.2006 р.