



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.



активації системного протеолізу були зареєстровані у хворих на ХНХ із супровідною СВД за ГіпоТТ, мінімальні - у пацієнтів з ХНХ із КН. Тобто, активація протеолітичної активності плазми внаслідок запального процесу у ЖМ може стати чинником ризику прогресування ЕД у пацієнтів з СВД. Поряд із цим, у хворих на ХНХ із супровідною СВД було встановлено більш істотне підвищення інтенсивності необмеженого протеолізу високомолекулярних білків (ІЛАК) у порівнянні з ПЗО – у 1,8, 2,2, 1,6 раза відповідно у групах 1, 2, 3 ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці 2-ї групи із групами 1 та 3 ($p < 0,05$).

Таким чином, у пацієнтів з ХНХ та СВД за Гіпо ТТ інтенсивність протеолізу зростає максимально, і, ймовірно, справляє ушкоджувальну роль відносно ендотелію судин, у т.ч. ЦНС. Незбалансоване зростання інтенсивності системного протеолізу за умов хронічного запального процесу в ЖМ та ймовірного зниження секреції його інгібіторів у хворих на ХНХ призводить до прогресуючої деструкції клітинних мембран ендотелію судин, прискорення їх апоптозу та розвитку ЕД у тому числі судин головного мозку. Вищезазначені фактори є активними індукторами як запалення, так і процесів формування генералізованої ендотеліальної дисфункції.

Бачук-Понич Н.В.

ФІТОТЕРАПЕВТИЧНА КОРЕКЦІЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

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

Порушення функціонування вегетативної нервової системи і, як наслідок, формування вегето-судинної дистонії (ВСД) знижує якість життя, є частою причиною непрацездатності, дезадаптації в професійній діяльності і повсякденному житті. Крім того, симптоми порушення вегетативної регуляції, які свосчасно не були кореговані, можуть призвести до розвитку цереброваскулярної патології, що є однією з провідних причин смертності та інвалідизації, зокрема серед осіб працездатного віку. Серед медикаментозних чинників для лікування ВСД використовуються транквілізатори, антидепресанти, ненаркотичні анальгетики, седативні засоби, ноотропи. Однак переважна більшість перелічених препаратів має небажані побічні реакції, що стримує їх використання, тому, останнім часом усе більша увага приділяється засобам рослинного походження, які комплексно впливають на основні функції організму і мають значно менше побічних реакцій.

Метою дослідження було вивчення терапевтичної ефективності препарату рослинного походження «Імуно-тон» у хворих на ВСД за гіпотензивним типом. Обстежено 30 осіб віком 19-21 рік, серед них 10 склали групу порівняння, які не отримували лікування, 10 – основну групу, які отримували препарат Імуно-тон (Галичфарм, Україна) по 3 чайні ложки двічі на день після їди в першій половині дня впродовж 10 днів. Крім загальноклінічних методів дослідження пацієнтам проводилась реєстрація самопочуття, настрою, працездатності та інших суб'єктивних відчуттів у динаміці лікування. Позитивними вважали зникнення симптомів захворювання чи зменшення їх вираженості більше ніж на 50%. Для оцінки вегетативної регуляції використовували «Опитувальник для виявлення ознак вегетативних змін» за Вейном А.М. (1982 р.).

Результати дослідження свідчать про добру переносимість Імуно-тону. У хворих основної групи після лікування виявлено покращення загального самопочуття, зменшення кардіалгій, серцебиття, відчуття дискомфорту в серці, покращення розумової працездатності (покращилась концентрація уваги, запам'ятовування), зменшення головного болю, головокружіння. Аналізуючи стан вегетативної регуляції виявлено, що у контрольній групі та у досліджуваних пацієнтів до лікування індекс Кердо становив -11, що вказує на переважання у них парасимпатичного тону. У процесі лікування цей показник зростав і на 10-ту добу лікування становив -4, після припинення курсу лікування спостерігалось деяке зниження індексу, і на 14-ту добу після лікування він становив -7, що потребує більш тривалого його застосування. Препарат мав позитивний вплив на показники артеріального тиску у хворих із гіпотензивним синдромом – систолічний АТ підвищувався на 5-10 мм рт.ст у порівнянні з вихідними значеннями. У пацієнтів з ознаками нормокардії Імуно-тон не впливав на показники АТ. Побічних реакцій при застосуванні препарату не виявлено.

Отже, застосування Імуно-тону призводить до зменшення клінічних проявів ВСД, покращення вегетативного забезпечення серцевої діяльності, що вказує на нормалізацію адаптаційно-компенсаторних механізмів регуляції системи кровообігу.

Безрук Т.О., Безрук В.В.*

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА В НЕФРОЛОГІЇ: СТАНДАРТИЗАЦІЯ І ПРОБЛЕМИ ЯКОСТІ ДОСЛІДЖЕНЬ

*Кафедра внутрішньої медицини
Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини*
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Сучасна поширеність уражень нирок є серйозною медичною проблемою: частота виявлення патологічних змін в сечі у різних груп населення становить: серед практично здорових – 16%, у амбулаторних пацієнтів – 40%, а серед стаціонарних хворих – 57% [Емануель В.Л., 2010].



У продовж минулого століття завдяки розвитку лабораторних технологій і гістологічної техніки, у тому числі впровадження прижиттєвої біопсії нирок, стала зрозумілою різноманітність патофізіологічних механізмів, що зумовлюють розвиток різних первинних і вторинних захворювань нирок.

Однак, все розмаїття захворювань нирок визначається обмеженою кількістю синдромів: сечовий, нефротичний, насамперед, набряковий, гіпертензійний та синдром ниркової недостатності від мінімальних ренальних дисфункцій до складного комплексу термінальної ниркової недостатності – уремії.

Призначаючи лабораторний тест, слід розуміти їх можливості при вирішенні різних завдань (вибір лабораторного тесту залежить від мети проведення досліджень) [Manjunath G. et al., 2003; Zittermann et al., 2003; Levin A., Li Y. Ch., 2005; Plebani M., 2009, 2013, 2014]:

А – «скринінговий тест» - виявлення захворювання і (або) проведення дослідження у великих групах населення з метою поділу на «здоровий» і «не здоровий» за визначенням конкретного показника (наприклад – діагностика фенілкетонурії).

Б – «діагностичний тест» - виявлення захворювання у осіб, які звернулися за медичною допомогою в будь-який лікувально-профілактичний заклад (наприклад – загальний аналіз сечі).

В – «диференційно-діагностичний тест» - диференційна діагностика захворювання (наприклад – визначення тропоніну при гострому коронарному синдромі).

Г – «моніторингові» лабораторні дослідження – аналіз ефективності проведеного лікування (наприклад – ліпідограма у пацієнта, який отримує статини).

Отже, на сьогодні лабораторія може запропонувати клініцисту широкий спектр лабораторних технологій для верифікації нефропатій на доклінічній стадії, і якщо діагноз заснований на лабораторних даних, лікар повинен бути впевнений у надійності методу в якості виконання дослідження.

Насамперед, мова йде про методологічні аспекти дослідження [Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation. - 2000. - Vol. 60, Suppl 231; O'Kane M.J., 2008; Plebani M., 2013]:

1. – правильний збір матеріалу (середня порція ранкової концентрованої сечі, виділеної при вільному сечовипусканні).

2. – стандартизований метод транспортування (до 1,5 годин з моменту забору матеріалу) та зберігання лабораторних зразків сечі - $t^{\circ} - 20-25^{\circ}C$ при герметичній упаковці).

Для створення оптимальних умов сучасні технології в лабораторній діагностиці пропонують різні системи для забору, маркування, консервації та транспортування матеріалу [Синицина О.В., Ілюшкіна М.В., 2014].

Таким чином, стандартизація методик дослідження сечі дозволяє знизити кількість помилок на преаналітичному етапі (13-28%) в порівнянні з усіма можливими 57,3% помилок досліджень сечі [Gruder et al., 2001]; системи для збору, зберігання та транспортування зразків сечі різних виробників, що відповідають вимогам міжнародних стандартів [CLSI GP-16 A3, Urinalysis; Approved Guideline, 3rd Edition, February 2010; Laboratory General Check List, Laboratory Accreditation Program, College of American Pathologists, June 2009; Basic Laboratory Procedures in Clinical Bacteriology, 2nd Edition, World Health Organization, 2003; Guidelines on Standard Operating Procedures for Microbiology, Blood Safety and Clinical Technology, Chapter 19: Urinary Tract Infection, World Health Organization, April 2006] можуть бути запропоновані для використання в лабораторіях лікувально-профілактичних установ з метою поліпшення якості досліджень.

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

*Кафедра внутрішньої медицини,
Кафедра анестезіології та реаніматології*
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Одним із вагомих чинників ризику розвитку діабетичної нефропатії (ДН) є ожиріння, а також дисліпідемія, яка його супроводжує.

Для проведення дослідження відібрано 50 хворих на діабетичну нефропатію з цукровим діабетом 2-го типу та супутнім ожирінням. Крім загальноклінічних методів обстеження, всім пацієнтам визначали вміст бета-2-мікроглобуліну (МГ) крові та сечі та показники ліпідного спектра крові. Дослідження проводили в динаміці - до включення в лікування статинів та через три місяці прийому статинів. Аналіз клінічно-лабораторних показників обстежених пацієнтів показав порушення ліпідного обміну сироватки крові у вигляді вірогідного збільшення рівнів загального хелестерину, тригліцеридів і холестерину ліпопротеїдів низької щільності тлі зниження холестерину ліпопротеїдів високої щільності порівняно з показниками в практично здорових осіб ($p < 0,05$). Найвищим цей показник був у групі хворих на ДН ІV стадії з ожирінням ІІ ступеня ($p < 0,05$). Виявлено підвищення рівнів бета-2-МГ крові та сечі в пацієнтів з ДН ($p < 0,05$). Після проведеного лікування симвастатином у всіх пацієнтів нормалізувалися чи наближались до норми показники ліпідного спектра. Рівні бета-2-МГ крові та сечі нормалізувалися у хворих на ДН ІІІ ст. та вірогідно знизилися в пацієнтів із ДН ІV ст.

У хворих на діабетичну нефропатію спостерігається значне підвищення бета-2-мікроглобуліну крові та сечі, а також дисліпідемія зі зниженням ліпопротеїдів низької щільності.



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
Мищенко 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., Андрусяк 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 пієлонефрит.	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 пієлонефрит: 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.