

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ  
94 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**18, 20, 25 лютого 2013 року**

**Чернівці – 2013**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 94 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 18, 20, 25 лютого 2012 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2013. – 212 с.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 94 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 14, 15, 18 лютого 2013 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. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В., доцент, к.мед.н. Тюленева О.А.

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 Полянський І.Ю.  
доктор медичних наук Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Тащук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Годоріко Л.Д.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-474-0

© Буковинський державний медичний університет, 2013

мікрофлори товстої кишки за умов метаболічного синдрому.

Обстежено 20 хворих (11 жінок та 9 чоловіків) на МС та 14 практично здорових осіб, що склала контрольну групу. Середній вік пацієнтів - (50,29±0,96) року. Середня тривалість АГ - (5,01±0,26) року. Середній індекс маси тіла - (32,92±0,38) кг/м<sup>2</sup>. Відношення ОТ/ОС - 0,93±0,01. 70,16 % пацієнтів мали обтяжену спадковість щодо АГ, та 24,19 % - щодо ЦД. Надлишкову масу тіла спостерігали у всіх пацієнтів, у тому числі власне надлишкову масу тіла - у 21,77 % обстежених, ожиріння 1-го ступеня - у 58,06 %, ожиріння 2-го ступеня - у 12,90 %, ожиріння 3-го ступеня - у 7,26 %. Середній офісний систолічний АТ і діастолічний АТ - відповідно (157,03±0,79) та (92,17±0,32) мм рт. ст. Середня ЧСС - (75,02±0,69) за 1 хв. Всім пацієнтам проводили антропометричне вимірювання, загальноклінічні обстеження - біохімічний аналіз крові, глюкозо-толерантний тест, вимірювання АТ. Всім пацієнтам визначали зріст та масу тіла, розраховували індекс маси тіла (ІМТ). Крім загальноклінічного, лабораторного та інструментального обстеження всім хворим проведено мікробіологічне дослідження вмісту порожнини товстої кишки з встановленням видового та кількісного складу автохтонних облигатних і факультативних та алохтонних мікроорганізмів.

Ідентифікацію виділених культур проводили за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями. Виділення та ідентифікацію автохтонних облигатних анаеробних асперогенних та спорогенних бактерій здійснювали в стаціонарному анаеростаті — “CO<sub>2</sub>-incubator T-125” (шведська фірма ASSAB Medicin AB) за відомими методами. Екологічний стан мікробіоценозу порожнини товстої кишки оцінювали за індексом сталості (С%), показниками частоти виявлення (P<sub>i</sub>), значущості (С), коефіцієнта кількісного домінування (ККД). Статистичну обробку результатів досліджень показників мікробіоценозу здійснювали загальноприйнятими методами варіаційної статистики із застосуванням критерію достовірності Стьюдента за спеціальними програмами.

Результати вивчення видового складу та популяційного рівня мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на МС свідчать про зниження популяційного рівня автохтонних облигатних біфідобактерій, лактобактерій, ентерококів. При цьому зростає популяційний рівень умовно патогенних бактероїдів, пептокока, пептострептококів, клостридій, стафілококів та дріжджоподібних грибів роду *Candida*. На цьому фоні відбувалася контамінація порожнини товстої кишки умовно патогенними превотелами та ентеробактеріями, які досягають високого популяційного рівня.

Аналіз змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки надає можливість встановити, що у 14 хворих виявлений дисбактеріоз, а у 6 — дисбіоз. Дисбактеріозом I, II і III ступенів страждали по одному хворому, а дисбактеріоз IV ступеня верифікований у 11 (55%) хворих. Дисбіоз IV ступеня встановлений у 5 (26%) хворих та III ступеня — у одного хворого. Таким чином, дисбактеріоз та дисбіоз IV ступеня встановлений у 16 (80%) хворих, III ступеня — у 2 (10%) хворих, II ступеня — у 1 хворого, I ступеня — у 1 хворого.

Таким чином, МС супроводжується формуванням кишкового дисбактеріозу та дисбіозу IV ступеня у 80% хворих. Кишковий дисбактеріоз та дисбіоз у хворих на МС формується за рахунок елімінації з порожнини товстої кишки біфідобактерій, ентерококів, клостридій та контамінації її патогенними ешерихіями та умовно патогенними ентеробактеріями (цитробактером, ентеробактером, гафніями), стафілококами, пептококом, пептострептококами та дріжджоподібними грибами роду *Candida*. У хворих на МС знижуються популяційний рівень, індекс значущості та коефіцієнт кількісного домінування у біфідобактерій, лактобактерій та ентерококів, а також зростають ці показники у патогенних ешерихій та умовно патогенних ентеробактерій, стафілококів, пептококів, пептострептококів, превотел та дріжджоподібних грибів роду *Candida*.

**Каспрук Н.М.**

#### **ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОЇ КРОПИВ'ЯНКИ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Буковинський державний медичний університет*

Хронічна кропив'янка (ХК) характеризується багатогранною різноплановою етіологією, складною і багатовартісною діагностикою, хоча на жаль часто не вдається знайти її причини. ХК може бути проявом багатьох хвороб – від інфекцій до новоутворень. Отримані докази автоімунної природи деяких варіантів хронічної рецидивної кропив'янки.

Дігностичний пошук у хворих із хронічною кропив'янкою починається з детальних анамнестичних досліджень. Другим етапом діагностичного пошуку є об'єктивне і додаткове дослідження. Важливим етапом його є специфічна алергодіагностика.

Досить складною сьогодні залишається проблема лікування ХК. Терапію цієї патології треба проводити систематично, комплексно й індивідуально. Особливе місце в лікуванні ХК займають антигістамінні препарати. Сьогодні не викликає сумніву той факт, що хронічна алергічна патологія диктує потребу тривалого їх призначення. І в таких випадках, перевагу надають антигістамінним препаратам II покоління. Відомо, що ефективність антигістамінних препаратів значною мірою пов'язана з природою самої кропив'янки та з індивідуальною чутливістю до цих ліків. Протягом останнього року ми змогли оцінити ефективність і безпечність нового для нашого регіону антигістамінного препарату гістафен (сехіфенадин). Окрім класичної блокади H1 рецепторів, він активує діаміноксидазу – фермент, що

розщеплює гістамін і блокує серотонінові рецептори I типу. Виходячи з цього, ми сподівалися на його ефективність у хворих, які недостатньо реагували на терапію іншими антигістамінними препаратами в періоді загострення ХК.

У дослідженні взяли участь 20 пацієнтів, серед яких 8 (40,0%) чоловіків і 12 (60,0%) жінок віком 20-58 років. Пацієнтам призначали класичний комплекс лікування, який включав етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію. Особливе значення надавалося етіотропній терапії, спрямованій на усунення контакту з факторами, що спричиняють загострення кропив'янки, а саме, з алергенами різного походження (найчастіше харчовими), лікарськими засобами, харчовими добавками та хімічними речовинами. Усім пацієнтам призначали гіпоалергенну дієту і санация побуту, виключалися фітотерапія та гомеопатія.

Нерідко причиною загострення хронічної кропив'янки були гельмінтози (60%), у таких випадках проводилася дегельмінтизація хворого і членів його сім'ї. Як патогенетичну терапію хворі отримували гістафен (по 50мг 2 рази на добу). Для зменшення ознак метаболічної інтоксикації призначали ентеросорбент (ентеросгель) курсом до 7 діб.

Дослідження починали з ретельної роботи під час першого візиту, коли проводився детальний збір анамнестичних даних, оцінка суб'єктивних і об'єктивних ознак хвороби. Обстеження повторювалися на 7 та 14 добу. Під час кожного візиту до лікаря ретельно простежували терапевтичний ефект і переносимість препарату, а також дотримання хворими схеми і режиму лікування. Аналізуючи перебіг хвороби, звертали особливу увагу на тривалість об'єктивної і суб'єктивної симптоматики, наявність ускладнень та побічної дії препарату. Динаміка симптомів захворювання, оцінена в балах (від 0 до 5). Шкірний висип оцінювали наступним чином: 0-відсутній, 1- поодинокі ізольовані елементи висипу, 2- висип на обмежених ділянках, 3- помірно виражений, 4- виражений, 5- інтенсивний (по всьому тілу). Оцінка свербіжів в балах : 0- відсутній, 1- зрідка нічний, 2- періодичний, 3- систематичний, 4- часто або 5- постійно (протягом доби).

При оцінці імунологічного статусу виявили наступні зміни. Абсолютна кількість CD4 зменшилась на 30%, а кількість CD8 незначно збільшилась, що призвело до нормалізації імунорегуляторного індекса (I,6). Також в результаті лікування кількість ЦІК знизилась майже в 2 рази — до 0,155 ± 0,02. Проведені нами дослідження дозволяють стверджувати, що гістафен швидко усунути об'єктивні і суб'єктивні ознаки загострення хвороби, був відносно безпечним, добре переносився пацієнтами. Одна пацієнтка із супутньою медикаментозною алергією відмітила посилення симптомів кропив'янки після 3-х добового прийому препарату.

Таким чином, гістафен може бути рекомендований для лікування загострення ХК. Однак завжди слід пам'ятати, що пріоритетною у разі ХК є превентивна терапія, мета якої – профілактика рецидивів. Вона повинна бути індивідуальною і базуватися на результатах проведеного диференціально-діагностичного пошуку.

**Коваль Г.Д.**

#### **ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІВНІВ ЦИТОКІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ТА ПЕРИТОНЕАЛЬНОЇ РІДИНИ У ЖІНОК З БЕЗПЛІД'ЯМ АСОЦІЙОВАНИМ З ЕНДОМЕТРІОЗОМ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Буковинський державний медичний університет*

Серед причин безпліддя одне з чільних місць займає ендометріоз, який характеризується ектопічним ростом тканини ендометрію поза межами матки, переважно в перитонеальній порожнині. В перитонеальній рідині знаходиться велика кількість імунних факторів, здебільшого макрофагів та біологічно активних речовин, що регулюють процеси клітинного росту та проліферації, в тому числі, й обмеження росту ектопічних вогнищ. В той же час, відомо, що у жінок з ендометріозом підвищена активація макрофагів та продукція ними цілого ряду цитокінів. Проте, не дивлячись на високий рівень активації перитонеальних макрофагів, елімінація ектопічного вогнища не відбувається, а питання цитокінового дзеркала перитонеальної рідини у жінок з ендометріозом та безпліддям залишається до кінця не вирішеним. В той же час визначення цитокінів в перитонеальній рідині залишається малодоступним методом із-за високої інвазивності і для більшості досліджень використовується сироватка периферичної крові.

Тому метою роботи було охарактеризувати тип імунної відповіді, що відбувається в ділянці ендометріозу та на системному рівні на основі визначення цитокінів та порівняти системний рівень цитокінів в сироватці крові та місцевий у перитонеальній рідині (у вогнищі патологічного процесу) і визначити діагностичну цінність цих досліджень.

Досліджено рівні інтерлейкінів-2, 6 та 10 (ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-10) у сироватці крові та перитонеальній рідині у 54 пацієнток з безпліддям асоційованим з ендометріозом. Контрольну групу склали 33 жінки з трубним фактором безпліддя. Перитонеальну рідину отримували під час лапароскопії. Цитокіни досліджували імуноферментним методом.

Рівень ІЛ-2 в перитонеальній рідині становив 114,4 пг/мл, тоді як в контролі лише 3,2 пг/мл. В сироватці хворих рівень ІЛ- 2 був 7,4 пг/мл тоді як в контролі становив аж 29,5 пг/мл. Тобто, у пацієнтів з безпліддям на фоні ендометріозу відмічається значне зростання рівня ІЛ-2 в перитонеальній рідині та

зниження в сироватці крові. Рівні ІЛ-6 в перитонеальній рідині зростають до 102,7 пг/мл проти контролю 4,8 пг/мл, а в сироватці крові залишались майже незмінними - 18,2 пг/мл проти 17,3 пг/мл. Отже, для ІЛ-6 у жінок з безпліддям на фоні ендометріозу є характерним значне зростання рівня в перитонеальній рідині при практично незмінних рівнях в сироватці крові. Рівень ІЛ-10 збільшилися в перитонеальній рідині пацієнток з ендометріозом до 209,3 пг/мл проти 89,4 пг/мл в контролі, а в сироватці крові відмічалася значно нижча тенденція до зростання ІЛ-10 - 178,7 пг/мл в дослідній групі проти 143,9 пг/мл в контролі. Отже у хворих з безпліддям асоційованим з ендометріозом відмічається тенденція до значного зростання в перитонеальній рідині ІЛ-2, ІЛ-6 та ІЛ-10 відповідно та зниження ІЛ-2 в сироватці крові, тоді як концентрації ІЛ-6 та ІЛ-10 в сироватці крові суттєво не відрізнялися. Таким чином, у жінок з безпліддям на фоні ендометріозу спостерігається порушення цитокінового балансу як для про- так і протизапальних цитокінів, що може частково сприяти порушенню імунної регуляції, а діагностична цінність визначення цитокінів значно вища у випадку дослідження перитонеальної рідини і лише для ІЛ-2 є достовірні відмінності у сироватці крові.

**Ляшук П.М.\*, Бойко Н.В.\*\*\*, Ілюшина А.А.\*, Ляшук Р.П.\***

#### **НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБА ТА ПЕРВИННОГО ГІПОТИРЕОЗУ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет\*  
Чернівецький обласний ендокринологічний центр\*\**

Дифузний токсичний зоб (ДТЗ) та первинний гіпотиреоз (ПГ) – одні з поширених форм ендокринної патології. За даними літератури різнонаправленість зміни функції щитоподібної залози у таких хворих призводить до низки проявів ураження нервової системи.

Під нашим спостереженням знаходилося 119 хворих, із них 52 – на ДТЗ і 67 – на ПГ з середньотяжким і тяжким ступенем захворювання. Діагноз верифікували за визначенням рівня ТТГ, Т<sub>3</sub> та Т<sub>4</sub> крові та даними УЗД щитоподібної залози. У частини хворих визначали вміст у крові тиреостимулюючих антитіл та рецептора тиреоїдних гормонів, рівень антитіл до тиреопероксидази та тиреоглобуліну. Крім класичного неврологічного обстеження проводили електронейроміографію і, за показаннями, ЕЕГ та КТ головного мозку.

Ураження нервової системи у більшості із обстежених на ДТЗ було представлено неврозоподібним, астенічним, пірамідним і вестибуломозочковим синдромами у поєднанні з вираженими вегетативними порушеннями і цефалгією. У 26 пацієнтів це доповнювалося помірно вираженими синдромами тиреотоксичної міопатії та поліневропатії, переважно сенсорного характеру. Спостерігалася кореляція ступеня неврологічних порушень із тяжкістю тиреотоксикозу. У хворих із підвищеним рівнем титру антитіл до тиреоглобуліну – більшою мірою страждала периферична нервова система, що збігається з результатами дослідження Е.В.Ширманової (2008).

Структура неврологічної патології у хворих на ПГ виглядала таким чином. Майже у 97% пацієнтів визначалася енцефалопатія: депресія (іноді агресивність), зниження інтелекту, пам'яті, уваги і пізнавальної функції; дисомнічний, цефалгічний, астенічний, вестибуло-атактичний синдроми. У 5 обстежених із тяжким перебігом при нейровізуалізації виявили ознаки гідроцефалії, а в 10 – на електроенцефалограмі спостерігали зміни біоелектричної активності мозку. В 75% хворих наявність уражень периферичної нервової системи (сенсорно-моторна поліневропатія) коррелювали з даними нейроелектроміографії (сповільнення швидкості проведення імпульсу по еферентних нервах). Останнім передували сенсорні та моторні порушення. Метод був вирішальним тестом для діагностики тунельних невротатій (12 випадків). Нами описані терапевтичні, у тому числі неврологічні, «маски» ПГ (П.М.Ляшук та ін., 2003; О.О.Хижняк, П.М.Ляшук, 2012).

Таким чином, у більшості із обстежених хворих виявлені ураження центральної, периферичної і вегетативної нервової системи, що слід враховувати в комплексній терапії цієї категорії хворих.

**Ляшук П.М.\*, Ляшук Р.П.\*, Коваль Г.Д.\*, Мельник Л.М.\*\***

#### **ДО ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ЗАГОСТРЕНЬ ХОЗЛ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет\*  
Острівська районна лікарня Рівненської області\*\*\**

За даними ВООЗ протягом наступного десятиліття передбачається значне збільшення частоти ХОЗЛ і летальності від цього захворювання, яке характеризується хвилеподібним перебігом з частими загостреннями. Загострення з клінічної точки зору слід розглядати як чинник прогресування ХОЗЛ і погіршення якості життя пацієнтів.

Дані літератури та власні спостереження дають підставу виділити такі клініко-лабораторні прояви загострення хронічного бронхо-легеневого процесу в умовах поліклініки:

- загальна немотивована слабкість, підвищена чутливість до холоду, мерзлякуватість (“холод ловить за спину”);

- підвищення температури тіла часто короткочасне, добові її коливання інколи перевищують 1°C. Температуру в межах 36,8-37,0°C у таких хворих слід вважати гарячковою, бо в період ремісії захворювання вона, як правило, субнормальна (36,0-36,3°C);

- пітливість верхньої частини тіла, особливо вночі, симптом “вологої подушки” (Б.Е.Вотчал);

- поява або посилення задишки і кашлю, поява або збільшення кількості мокротиння, більш гнійний його характер;

- наростання проявів артеріальної гіпоксемії, ознак дихальної та правошлункової недостатності;

- лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, результати спірометрії.

Своєчасне розпізнавання загострень ХОЗЛ, особливо малосимптомних, дасть змогу вчасно призначити адекватне лікування і, тим самим, сповільнити прогресування патологічного процесу та розвиток легеневого серця, віддалити інвалідизацію пацієнтів і поліпшити якість їх життя.

**Ляшук П.М.\*, Ляшук Р.П.\*, Сходницький І.В.\*\*\*, Мельник Л.М.\*\*\***

#### **ГІПОГЛІКЕМІЧНИЙ СИНДРОМ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології\*  
Кафедра догляду за хворими та вищої мед сестринської освіти\*\*  
Буковинський державний медичний університет  
Острівська районна лікарня Рівненської області\*\*\**

Гіпоглікемічний синдром – це клінічні прояви, обумовлені зниженням вмісту глюкози в крові нижче за мінімальний рівень, до якого адаптований організм. Зниження вмісту глюкози у плазмі крові < 2,8 ммоль/л розцінюється як гіпоглікемія. При швидкому темпі зниження рівня глюкози у крові клінічні прояви гіпоглікемії можуть розвинутися і при відносно вищих показниках глікемії. В нормі вміст глюкози у плазмі на 15% вищий, ніж у цільній крові.

Глюкоза необхідна для нормальної діяльності всіх органів і тканин, проте основним її споживачем є головний мозок, який утилізує 20% усієї глюкози, що поступає в організм, хоча його вага складає біля 2% маси тіла. У крові постійно циркулює приблизно 5,0 г глюкози. Сталий її вміст у крові підтримується, в основному, за рахунок поступлення з вуглеводами їжі, глікогенолізу і, в меншій мірі, гліконеогенезу у печінці.

Усі чинники, що сприяють розвитку гіпоглікемічного синдрому, можна розподілити на три групи (В.Г.Науменко, 2004): 1) підвищення вмісту інсуліну в організмі внаслідок надлишкового його введення, стимуляції секретії чи підвищення його впливу у тканинах-мішенях; 2) недостатне надходження глюкози в організм; 3) неадекватна реакція систем, що підтримують сталість гомеостазу глюкози в організмі.

Звертає на себе увагу та обставина, що гіпоглікемізуючою дією володіє лише один гормон – інсулін, тоді як низка інших гормонів гіпоглікемією мобілізуються й усувають її, тобто спрацьовують компенсаторні гомеостатичні механізми. Першими реагують нейрони гіпоталамуса, активізація яких обумовлює подальшу стимуляцію гормональних систем регуляції. Настає підйом у крові катехоламінів, одночасно проходить викид глюкагону з наступною активізацією процесів глікогенолізу і гліконеогенезу. Аналогічно швидко проявляються також контрінсулінові ефекти соматотропіну та тиреоїдних гормонів, у той час як вплив глюкортикоїдів настає значно пізніше.

Відповідно будь-які розлади, що призводять до функціональної недостатності зазначених шляхів гліконеогенезу, можуть бути причиною розвитку гіпоглікемічного синдрому (С.Г.Генес, 1973; В.Г.Науменко, 2004; Б.Н.Маньковский, 2012). Тому при захворюваннях печінки, зокрема жировому гепатозі, що має місце у хворих на ожиріння та цукровий діабет (ЦД), при прийомі алкоголю, діабетичній енцефалопатії гіпоглікемічний синдром розвивається частіше (П.М.Ляшук, 2005). Нерідко цей синдром настає у новонароджених від матерів, які хворіють на ЦД, у вагітних з токсикозом першої половини, при демпінг-синдромі, гіпоталамічному синдромі, психонервовому збудженні, проносах, при швидкому рості пухлин, особливо розміщених у позаочеревинному просторі тощо.

Гіпоглікемія є частим небажаним явищем і при проведенні цукрознижувальної терапії у хворих на ЦД не тільки типу 1, але і 2. Її актуальність обумовлена як потенційно фатальними наслідками (кардіо- і церебральні катастрофи), так і вираженим негативним впливом на якість життя пацієнтів, що недооцінюється лікарями. Комбінація метформіну і ситагліптину в терапії хворих на ЦД типу 2 вважається найбільш безпечною в аспекті розвитку гіпоглікемічних станів (Б.Н.Маньковский, 2012). Нами описані випадки хворих з органічним гіперінсулінізмом, обумовленим інсуліновою, хворих, які тривало лікувалися з приводу синкопальних пароксизмів (В.К.Чернецький, П.М.Ляшук та ін., 2006), гіпоталамічного синдрому (П.М.Ляшук та ін., 2011) та епілепсії (П.М.Ляшук та ін., 2012).

Отже, гіпоглікемія – це ускладнення цукрознижувальної терапії та прояви деяких захворювань і патологічних станів, що становить у багатьох випадках певні труднощі для діагностики та впливає на вибір тактики лікування.

## СЕКЦІЯ 18 ФІЗИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В МЕДИЦИНІ

Босчко В.Ф. ДЕЯКІ ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ З БІОФІЗИКИ У МЕДИЧНОМУ ВУЗІ	260
Григоришин П.М. ПОЛЯРИМЕТРИЧНА ДІАГНОСТИКА ПОЛІКРИСТАЛІЧНИХ МЕРЕЖ ПЛАЗМИ КРОВІ	260
Гуцул О.В. ВИВЧЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ЧУТЛИВОСТІ БЕЗЕЛЕКТРОДНОГО МЕТОДУ ВИМІРЮВАННЯ ОПОРИВ ВІД ЧАСТОТИ	261
Клепиковский А.В. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕРМОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ БАТАРЕИ – ПРИБОРА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕРМОПУНКТУРЫ ТРАВМОЛОГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ В РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПЕРИОД	262
Махрова Є.Г. ЛАЗЕРНА ПОЛЯРИМЕТРИЧНА ДІАГНОСТИКА СИНОВІАЛЬНОЇ РІДИНИ	263
Микитюк О.Ю. ВНЕСОК УКРАЇНСЬКИХ ФІЗИКІВ У РОЗВИТОК ФІЗИЧНОЇ ТА МЕДИЧНОЇ НАУКИ	263
Нагірняк В.М. ВИЗНАЧЕННЯ ГЕОМЕТРІЇ ТА ТИПУ ТКАНИН ТІЛА ЗА ДОПОМОГОЮ ЦИТРОВОЇ ОБРОБКИ ТОМОГРАФІЧНИХ ЗОБРАЖЕНЬ	265
Остафійчук Д.І., Федів В.І., Олар О.І. ВИКОРИСТАННЯ НОВІТНІХ ТЕХНОЛОГІЙ В МЕДИЦИНІ	265
Федів В.І., Олар О.І., Остафійчук Д.І. МЕХАНІЗМИ ВЗАЄМОДІЇ НАНОЧАСТИНОК З БІОМОЛЕКУЛАМИ ТА МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ПРОЦЕСІВ НА МОЛЕКУЛЯРНЬОМУ РІВНІ	265
Шаплавський М.В. БІОФІЗИЧНИЙ ЗМІСТ ЕЛЕКТРОМАГНЕТИЗМУ ЕРИТРОЦИТІВ	266
Шинкура Л.М. НАНОМАТЕРІАЛИ І ФІЗИЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЇХ РОЗМІРІВ	267

## СЕКЦІЯ 19 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ, АЛЕРГОЛОГІЇ ТА ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Абрамова Н.О., Пашковська Н.В. ХАРАКТЕРИСТИКА ОБМІНУ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ ЗАЛЕЖНО ВІД КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	268
Зорій І.А. ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГОЛКОВОЇ ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З ДИСТАЛЬНОЮ СИМЕТРИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ	269
Ілюшина А.А. СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ	269
Каспрук Н.М. ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОЇ КРОПИВ'ЯНКИ	270
Коваль Г.Д. ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІВНІВ ЦИТОКІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ТА ПЕРИТОНЕАЛЬНОЇ РІДИНИ У ЖІНОК З БЕЗПЛІДДЯМ АСОЦІЙОВАНИМ З ЕНДОМЕТРІОЗОМ	271
Ляшук П.М., Бойко Н.В., Ілюшина А.А., Ляшук Р.П. НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБА ТА ПЕРВИННОГО ГІПОТИРЕОЗУ	272
Ляшук П.М., Ляшук Р.П., Коваль Г.Д., Мельник Л.М. ДО ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ЗАГОСТРЕНЬ ХОЗЛІ	272
Ляшук П.М., Ляшук Р.П., Сходницький І.В., Мельник Л.М. ГІПОГЛІКЕМІЧНИЙ СИНДРОМ	273
Ляшук Н.М., Оленович О.А., Проценко О.В., Ляшук Р.П. ГІПЕРАНДРОГЕННІ СТАНИ У ЖІНОК	274
Ляшук П.М., Пашковська Н.В., Ляшук Р.П., Морозюк Я.В. ДО ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕВРОПАТІЇ	274
Марчук Ю.Ф. ЛАЗЕРНА ПОЛЯРИМЕТРІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ПОРУШЕНЬ ГОМЕОСТАЗУ ЖОВЧІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА МОЖЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ	275
Маслянюк В.А., Пашковська Н.В., Павлович Л.Б., Шкрібляк Н.М. НАДЛИШКОВА МАСА ТІЛА, ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ГЕСТАЦІЙНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	276
Оленович О.А. ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ	276
Павлович Л.Б. МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ	277
Сидорчук І.Й., Сидорчук Л.І. СИНДРОМ ПІДВИЩЕНОЇ ВТОМИ І ДИСФУНКЦІЯ ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ	278

І ʒаї епай і ай адоёо 12.02.2013. Оі ёї ао 60684/16. І ай ʒ і о пай ёе.

Ааої ʒооа Times New Roman. Адоё і о пай ёе.

І ае.-аеа. аде. \_\_. Оі .-адоё. аде. \_\_.

Ое дае 60 і ё. Чаї, ʒ 27-2013.

Аʒаадоёі аай і Ні А Ёʒае Ої . Ёїʒоо ʒ ʒО-28.

58018, і . × ади ʒаоʒ, аоё. Аї еї ай а 246/302. Оае.: 543474

Аеаааї еооай ААї О

Наʒаї ооай аадеааї і ай даʒооо

Надоу АЕ, ʒ 2610 аʒа 12.09.2006 ё.