

**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

гіпотонічно-гіпокінетичної дискінезії ЖМ та виражені мікро- і макроскопічні зміни міхурової жовчі.

Визначення кореляційної площі $S(\varphi)$ координатних розподілів фаз рідкокристалічної фракції шарів жовчі дозволяє достовірно діагностувати наявність ініціюючої стадії холелітіазу при різноманітних типах патології (групи 2 - 3), - відмінності між значеннями $S(\varphi)$ фазових зображень жовчі групи практично здорових осіб (група 1) та хворих з різною патологією (групи 2 - 3) лежать у наступному діапазоні від 1,3 до 3,0 раз.

Після курсу лікування діаліпоном та рафахоліном Ц спостерігається “наближення” величин (в межах від 10% до 35%) кореляційних і фрактальних параметрів фазових зображень зразків жовчі груп хворих пацієнтів до статистичних параметрів контрольної групи.

Маслянюк В.А., Пашковська Н.В., Павлович Л.Б., Шкрібляк Н.М.

НАДЛИШКОВА МАСА ТІЛА, ЯК ФАКТОР РИЗИКУ GESTАЦІЙНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Гестаційний цукровий діабет в анамнезі розглядається як «тривожний дзвіночок» щодо схильності жінки до цукрового діабету 2-го типу, або навіть, як стан явного предіабету, навіть якщо після пологів параметри вуглеводного обміну у жінки повернулися до норми і ніяких ознак патології виявити не вдається.

Незважаючи на те, що ознаки цукрового діабету у вагітних самостійно зникають після пологів, у матері в майбутньому істотно підвищений ризик розвитку цукрового діабету. Доведено, що на тлі надлишкової маси тіла, у жінок частіше спостерігаються репродуктивні порушення. Про тісний взаємозв'язок кількості жирової тканини та функціонування репродуктивної системи свідчить той факт, що маса тіла є одним з критичних чинників, які регулюють статевий розвиток.

Метою дослідження було вивчення поширеності гестаційного цукрового діабету серед жительок м. Чернівці залежно від маси тіла.

В результаті проведення скринінгового тестування на діагностику цукрового діабету 133 жінки виявились скринінг-позитивними, і їм був проведений трьохгодинний діагностичний пероральний тест толерантності до глюкози з визначенням індексу маси тіла (ІМТ).

Результати дослідження показали, що серед обстежуваних 25,6% жінок мали надлишкову масу тіла, а 8,3% - ожиріння. Гестаційний цукровий діабет діагностовано у 6,8% вагітних, при тому (2,3% мали ІМТ в межах норми і 4,5% - ожиріння). Глюкозурія виявлена у 17,8% жінок з надлишковою масою тіла і у 18,8% з нормальним ІМТ. У 13,3% вагітних з ожирінням і у 5,7% з нормальним ІМТ діагностовано кетонурію.

Таким чином, дослідження показало, що одним з важливих чинників ризику гестаційного діабету є надлишкова маса тіла і ожиріння, які проявляються надлишковим накопиченням жирової тканини і є наслідком дисбалансу споживання і витрати енергії.

Оленович О.А.

ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Порушенням в системі гемостазу відводиться велике значення в патогенезі діабетичних ангіопатій. Характерні для хворих на цукровий діабет (ЦД) зміни гемостазу у вигляді підвищення рівня факторів коагуляції в плазмі крові, зміни активності антикоагуляційної системи, гіперактивності тромбоцитів, порушення гемостатичних функцій ендотелію тощо, призводять до розладів мікроциркуляції та розвитку судинних ускладнень. Дестабілізація системи гемокоагуляції та фібринолізу, поряд з іншими факторами, сприяє прогресуванню ниркових дисфункцій, впливаючи таким чином на обмінні процеси в організмі, які за умов ЦД і без того зазнають істотних змін. Разом з тим, функціональний стан нирок має значний вплив на вміст в крові та сечі компонентів згортаючої та фібринолітичної систем організму. Факт взаємного впливу вказаних процесів є підставою для їх подальшого вивчення з метою обґрунтування методів їх ранньої діагностики у хворих на ЦД.

Мета дослідження - з'ясувати особливості фібринолітичної активності сечі у хворих на ЦД на тлі розвитку діабетичної нефропатії (ДН).

Під нашим спостереженням знаходилось 25 хворих на ЦД, віком від 23 до 74 років, в стадії субкомпенсації захворювання, та 10 практично здорових осіб, що увійшли до групи порівняння. Верифікацію діагнозу здійснювали на підставі поглибленого клініко-анамнестичного та лабораторно-інструментального досліджень з використанням критеріїв, запропонованих комітетом експертів ВООЗ. За результатами комплексного обстеження хворих діагноз ЦД типу 1 встановлено у 11 обстежених хворих (44%), тоді як у 14 пацієнтів (56%) діагностовано ЦД типу 2. Переважна більшість обстежених хворих відносилась до вікової групи 41-50 років – 32%, причому в цій групі частка хворих на ЦД обох типів була однаковою. Значною була також частка хворих у віці 51-60, 61-70 та 71-80 років – по 16% відповідно, причому в перерахованих групах на випадки ЦД типу 2 припадає ¾ обстежених. Тяжкість захворювання

встановлювалась за ступенем прояву клінічних симптомів. У переважній більшості хворих встановлена середньотяжка та тяжка форми захворювання (40 та 48% відповідно), тоді як легкий перебіг ЦД встановлений у 12% обстежених хворих (хворі на ЦД типу 2). Слід зазначити, що серед хворих на ЦД типу 1 тяжкий перебіг захворювання спостерігався за його тривалості до 5 років (8%), тоді як у переважній більшості хворих на ЦД типу 2 встановлено середньотяжкий перебіг захворювання за його тривалості 6-10 років (24%).

На підставі результатів загальноприйнятих клінічних методів дослідження ДН I-II ступеня встановлено у 40% обстежених хворих, причому більшість з них – хворі на ЦД типу 1. У решти хворих ознак розвитку ДН загальноклінічними методами виявлено не було.

Рівень сумарної, ферментативної й неферментативної фібринолітичної активності сечі обстежених (відповідно СФА, ФФА та НФА) визначали за лізісом азофібрину (Simko Ltd., Україна). Одержані дані опрацьовані методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням парного критерію Ст'юдента за програмою «Biostat».

Аналіз змін фібринолітичної активності сечі хворих на ЦД виявив достовірне зниження СФА сечі (у 1,7 раза, $P < 0,001$) за рахунок як неферментативного, так і ферментативного фібринолізу, причому інтенсивність ензиматичного лізису фібрину була у 2,2 раза нижчою за відповідний показник у здорових осіб ($P < 0,001$). Структура СФА сечі за ЦД істотно не порушувалася (пригнічувалася як ФФА, так і НФА). Між тим, зниження фібринолізу сечі було порівняно більшим у хворих на ЦД без нефропатії ($P < 0,001$), ніж на тлі її розвитку. Так, сумарна інтенсивність фібринолізу сечі хворих на ЦД без нефропатії була практично вдвічі меншою за показник контролю ($P < 0,001$) і на 28,2% нижчою за відповідний показник у хворих з ДН ($P_1 < 0,001$). НФА сечі за ЦД без нефропатії зменшувалася у 1,4 раза порівняно із контролем ($P < 0,001$) і була на 34,2% меншою за показник хворих на ЦД з нефропатією ($P_1 < 0,001$). У 2,4 раза у порівнянні з показником практично здорових осіб зменшувався ензиматичний лізис фібрину в сечі за ЦД ($P < 0,001$), інтенсивність якого залишалася на 22,5% нижчою за такий на тлі розвитку ДН ($P_1 < 0,001$).

Зниження фібринолітичної активності сечі у ранній період поліурічної стадії нефропатії пояснюється пошкодженням проксимального відділу нефрону і, можливо, функціональним зниженням активності юктагломерулярного апарату нирки, де синтезується урокіназа – основний компонент фібринолітичної системи нирок, активатор плазміногену, який слугує фактором надійності локального гемостазу, регулює в'язкість сечі, прискорює уродинаміку, визначає ефективний фільтраційний тиск нирок і процеси клубочкової фільтрації. Зниження урокіназної активності сечі за ЦД супроводжується гальмуванням локального фібринолізу і сприяє відкладенню фібрину в мікросудинному руслі нирок. Крім того, до розвитку уротромбозу долучається і виявлений у хворих на ЦД дефіцит активності антитромбіну III, який втрачає свої функціональні властивості в результаті неферментативного глікозилування. Останнє знижує також чутливість самого фібрину до розщеплення плазміном з наступним його накопиченням в гломерулярних судинах. Необхідністю лізису внутрішньониркових, а можливо, і позаниркових відкладень фібрину, обумовлює, ймовірно, зростання фібринолізу сечі на тлі ДН.

Таким чином, у хворих на діабетичний гломерулосклероз суттєво змінюється співвідношення в сечі активаторів плазміногену й інгібіторів активації. Пригнічення активності фібринолізу на тлі характерних для ЦД гіперкоагуляційних реакцій сприяє прогресуванню ДН. Разом з тим, виявлене нами зменшення фібринолітичної активності сечі у хворих на ЦД до виявлення ДН загальноприйнятими методами дозволяє вважати даний показник маркером початку порушень діяльності нирок ще на доклінічному етапі їх розвитку і використовувати для ранньої діагностики діабетичного ураження нирок.

Павлович Л.Б.

МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Широке розповсюдження метаболічного синдрому і висока смертність від його наслідків вимагають поліпшення діагностування і лікування осіб з метаболічним синдромом.

Метаболічний синдром – це симптомокомплекс поєднаних між собою патологічних станів: інсулінорезистентність, ожиріння, порушення вуглеводного і ліпідного обміну, артеріальна гіпертензія.

При ожиріння й інсулінорезистентності збільшується надходження в печінку вільних жирних кислот і розвивається стеатоз печінки. Одночасно розвивається оксидантний стрес із формуванням запальної реакції й розвитком стеатогепатиту (Ткач С.М., 2008).

Сучасні дослідження в галузі гепатології вказують на те, що серед багатьох патогенетичних механізмів розвитку неалкогольного стеатогепатиту, що виникає на тлі інсулінорезистентності, істотну роль відіграють порушення вуглеводного обміну внаслідок відносної інсулінової недостатності, гіпер- та дисліпідемія, підсилення інтенсивності перекисного окислення ліпідів, порушення функції ендотелію, що в свою чергу призводить до розвитку тканинної гіпоксії, прискорення адаптозу гепатоцитів, активації системи сполучної тканини (Бабак О.Я., Колесникова Е.В., 2009).

Мета роботи – вивчити ефективність препарату «Гепадиф» для лікування хворих на метаболічний синдром.

Обстежено 19 хворих на метаболічний синдром (10 чоловіків і 9 жінок). Середній вік хворих становив $54,5 \pm 2,1$ роки (від 46 до 59 років). Середній індекс маси тіла $29,1 \pm 1,3$ кг/м² (від 27,3 до 33,5). Хворим призначався Гепадиф по 1 капсулі 3 рази на день впродовж 4-х тижнів.

«Гепадиф» - комбінований препарат, ефекти якого зумовлені комплексною дією компонентів, що входять до його складу. Стимулює метаболізм жирів – компонентів β-окисного перетворення вільних жирних кислот у мітохондріях гепатоцитів, біосинтетичні процеси, запобігає некрозу гепатоцитів, нормалізує процес проліферації гепатоцитів, систему печінкових ферментів і відновлює нормальну функцію печінки. Наявність аденозину, що є компонентом коензимів, нуклеїнових кислот, забезпечує регуляцію процесів кровотворення.

Вітаміни групи В (ціанкобаламін, рибофлавін, піридоксин) регулюють окисно-відновні процеси, беруть участь у білковому, жировому і вуглеводному обміні, в обміні триптофану, метіоніну, цистеїну, глютамінової кислоти та інших амінокислот. Піридоксин сприяє нормалізації ліпідного обміну, функціонування периферичної та центральної нервової систем. Ціанкобаламін бере участь у процесі трансметилування, транспортування водню, утворенні метіоніну, нуклеїнових кислот, холіну, креатину, сприяє нормалізації порушених функцій печінки, нервової системи, кровотворення, підвищує здатність тканин до регенерації. Ціанкобаламін та піридоксин зменшують жирову інфільтрацію печінки, знижують гіпергомостеїнемію. Рибофлавін входить до складу ферментів, що беруть участь у транспортуванні кисню і утворенні АТФ у мітохондріях.

Карнітин регулює обмін жирів, сприяє розщепленню жирних довго ланцюгових кислот і заміщенню жирнокислотного метаболічного шунта вуглеводами, зменшує показники жирової дистрофії печінки, поліпшує засвоєння їжі.

Антиоксидантна фракція екстракту печінки містить незамінні і замінні амінокислоти, які беруть участь у синтезі білків, є донаторами сульфгідрильних і метильних груп, здійснюють детоксикаційну та антиоксидантну дію.

Препарат стимулює жовчовиділення, сприяє процесам перетравлювання їжі, полегшує всмоктування вуглеводів у тонкому кишечнику, необхідний для підтримання нормальної мікрофлори кишечника. Сприяє поліпшенню глікогенофіксуєючої, синтетичної, антиоксидантної функції печінки, підвищує чутливість клітин до дії інсуліну, сприяє виділенню інсуліну.

До початку лікування хворим проводили загально клінічні й біохімічні дослідження з визначенням основних показників ліпідного, мінерального, вуглеводного і білкового обмінів. Було виконано УЗД підшлункової залози, печінки і жовчного міхура.

Перед початком лікування відчуття тяжкості у правому підребер'ї відмічали 10 пацієнтів (52,6%), гіркоту у роті вранці – 12 пацієнтів (63,2%), погіршення стану і настрою – 11 пацієнтів (57,9%). Під час об'єктивного обстеження у 4-х хворих (21,05%) відмічалась субіктеричність склер. Під час пальпації живота відмічалась чутливість у правому підребер'ї у 18 пацієнтів (94,7%). У 4-х пацієнтів (21,05%) печінка була біля краю реберної дуги, у 15 (78,95%) – на 1-2 см нижче реберної дуги. Динаміку клінічних проявів оцінювали через 2 і 4 тижні від початку лікування. Через 2 тижні від початку лікування у 17 пацієнтів (89,5%) зменшився больовий синдром і у 18 (94,7%) – диспепсичний. Через 4 тижні від початку лікування зник астеноневротичний синдром, нормалізувався рівень АЛТ, АСТ, білірубину, зменшились прояви цитолітичного синдрому.

При УЗД дослідженні спостерігалось рівномірне підвищення ехогенності, незначне збільшення розмірів печінки. Після курсу лікування препаратом Гепадиф розміри печінки зменшились у 13 з 15-ти хворих.

Отже, одноразовий курс лікування препаратом Гепадиф у пацієнтів з метаболічним синдромом дає змогу зменшити прояви цитолітичного синдрому, призводить до усунення диспепсичного та астено-невротичного синдромів.

Сидорчук І.Й.*, Сидорчук Л.І.**

СИНДРОМ ПІДВИЩЕНОЇ ВТОМИ І ДИСФУНКЦІЯ ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології**

*Кафедра мікробіології та вірусології***

Буковинський державний медичний університет

Синдром підвищеної втоми (СПВ) вперше був описаний у 1989 році, через три роки після технічної катастрофи на Чорнобильській АЕС (Драник Г.Н., 2010).

Функціонування людського організму забезпечується взаємовідношенням з факторами навколишнього середовища, які умовно можна поділити на три основні групи: абіотичні – температура навколишнього середовища, вологість повітря, магнітні бурі і хімічний склад повітря, ґрунту, води; біотичні – мікроби ота тіла людини та навколишнього середовища, рослинний і тваринний світ; антропонозні – фізичні, хімічні, біологічні, соціально-екологічні.

За останні 2-3 роки набули певних змін ці фактори у місті та області, які негативно впливають на стан здоров'я, працездатність популяції. Імунна система (вроджений та набутий імунітет) є високочутливою до змін навколишнього середовища. Крім того, система імунітету має тісний взаємозв'язок із функцією ендокринної та нервової системи, що нерідко призводить до розвитку

психоемоційних та екологічних стресів у людей, що знаходяться під пролонгованою дією змінених факторів. Із сказаного виходить: дослідження основних показників вродженого імунітету доцільно проводити на стадії, коли індукуючі фактори ще не призвели до розвитку захворювань та синдрому хронічної втоми (Сидорчук І.Й., 2001), але вже обумовили порушення функції імунної системи.

Мета дослідження – встановити абсолютну і відносну кількість провідних імунокомпетентних клітин, реактивність нейтрофільних лейкоцитів та імунологічної реактивності у пацієнтів із СПВ.

Упродовж серпня-листопада 2011 року та липня-вересня 2012 року зросла кількість практично здорових молодих (віком 20-40 років) людей, в яких зросла частота гострих респіраторних вірусних захворювань, загострення хронічної патології ЛОР-органів, хронічних неспецифічних захворювань різних систем. Всіх хворих об'єднувала наявність підвищеної як фізичної, так і розумової втоми. У більшості (70,4%) обстежуваних був виявлений симптомокомплекс, який виник після аномальних температурних перепадів літа 2011-2012 рр. Характерною ознакою симптомокомплексу була втома, яку відчували пацієнти, і вона не проходила після відпочинку та сну, призводила до суттєвого зниження як розумової, так і фізичної працездатності.

У пацієнтів із СПВ спостерігається суттєвий різнонаправлений дисбаланс абсолютної і відносної кількості популяції імунокомпетентних клітин: зменшується на 22,36% абсолютна кількість тромбоцитів, відносна кількість поліморфноядерних лейкоцитів на 14,91% за рахунок зниження кількості сегментоядерних (на 12,17%) та паличкоядерних (на 95%) нейтрофілів, а також відносної (у 4,43 разів) та абсолютної (у 57 разів) кількості моноцитів. Зміни абсолютної і відносної кількості імунокомпетентних клітин у периферійній крові нагадують зміни порушень при легкому стресі. На такому фоні зростає абсолютна і відносна кількість загального пулу лімфоцитів. У більшості (78,85%) виявили нормальний тип ШОЕ, сповільнений у 11,54%, прискорений у 9,61% пацієнтів. Для визначення інформативності змін показників вродженого імунітету, як можливих прогностичних чинників із імунореабілітації, визначено ступінь імунних порушень. Перший ступінь імунних порушень виявлений у 27,27% пацієнтів, другий у 36,37% пацієнтів, і найвищий третій у 36,36% пацієнтів. У більшості (72,73%) пацієнтів виявлений 2 і 3 ступені імунних порушень.

У пацієнтів вивчалась клітинна реактивність за 4-ма показниками, реактивна відповідь нейтрофілів – на 80-ми та імунологічна реактивність – на 10-ти показниках, та встановлені зміни I, II, III ступеня імунних порушень.

Розглядають тактику покращення верифікації діагнозу СПВ за рахунок встановлення імуно-гематологічних коефіцієнтів та індексів, серед яких провідне місце посідають ядерний індекс імунної реактивності, реактивна відповідь нейтрофільних поліморфноядерних лейкоцитів та ін.

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 ТРАВМОТОЛОГИЧЕСКИМ 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 еп̄аї і аї а̄д̄е̄о̄ 12.02.2013. Ої ђї а̄о̄ 60684/16. І аї ʒ̄ і ђ̄а̄о̄ї е̄е̄.

А̄а̄ђї ʒ̄о̄ђа̄ Times New Roman. А̄ђе̄ і ђ̄а̄о̄ї е̄е̄.

І а̄е̄.-а̄е̄а̄. а̄ђе̄. __. Ої .-а̄ђе̄. а̄ђе̄. __.

ђе̄ђа̄е̄ 60 і ђ̄. ђ̄а̄ї, ʒ̄ 27-2013.

А̄ʒ̄а̄ђе̄ђї а̄а̄ї і Нї А̄ђʒ̄а̄ђе̄ Ої .Е̄ђʒ̄ђђ ʒ̄ ђ̄ђ-28.

58018, і . × а̄ђї ʒ̄а̄ʒ̄, а̄ђе̄. А̄ђе̄ї аї а̄ 246/302. ђ̄а̄е̄.: 543474

А̄е̄а̄а̄ї е̄ђђа̄ї А̄Аї О

Н̄а̄ʒ̄а̄ї ђ̄ђа̄ї а̄а̄ђе̄а̄а̄ї і а̄ї ђ̄а̄ʒ̄ђђђђ

Н̄а̄ђʒ̄у А̄Е̄, ʒ̄ 2610 а̄ʒ̄а̄ 12.09.2006 ђ̄.