

**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

Ляшук Н.М.\*, Оленович О.А.\*, Проценко О.В.\*\*\*, Ляшук Р.П.\*

**ГІПЕРАНДРОГЕННІ СТАНИ У ЖІНОК**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Буковинський державний медичний університет\**

*Чернівецький обласний ендокринологічний центр\*\**

Клінічно маніфестовані або приховані гіперандрогенні стани відносяться до найбільш поширених ендокринних порушень. Одним із синдромів гіперандрогенії є гірсутизм, пов'язаний із надмірним вмістом у крові активних (вільних) андрогенів або порушенням їх метаболізму в шкірі. Помірний гірсутизм спостерігається протягом усього життя жінки, проте вперше може проявитися в період статевого дозрівання, з початком статевого життя, під час вагітності, у менопаузальному періоді. Оскільки основними продуцентами андрогенів є сітчаста зона кори надниркових залоз та яєчники, тому виділяють надниркову (адреногенітальний синдром – АГС) і оваріальну (синдром полікістозних яєчників – СПЯ) форми гіперандрогенії.

Під нашим спостереженням знаходилося 88 пацієнок, з них 47 із СПЯ, 17 – з АГС і 24 – з ідіопатичним гірсутизмом. 3-поміж клінічних проявів у хворих на СПЯ та АГС домінували, крім різного ступеня гірсутизму, хронічна оліго/ановуляція, безплідність, мимовільні викидні. Усім хворим, поряд із загальноприйнятими додатковими обстеженнями, проводили гормональні дослідження (гонадотропіни, естрогени, дегідроепіандростерон, ТТГ), УЗД яєчників і щитоподібної залози, глюкозотолерантний тест. Діагноз ідіопатичного гірсутизму виставлявся у випадках, коли гормональне дзеркало не виявляло відхилень від норми; таким пацієнтам ми рекомендували вакуумну епіляцію з косметичних міркувань.

Клінічно за АГС свідчили різні за ступенем вираженості прояви вірилізму і суттєве підвищення рівня у крові дегідроепіандростерону. При СПЯ пацієнтки, не дивлячись на наявність гірсутизму, залишалися фемінними, часто з надмірною масою тіла. УЗД яєчників виявляло полікістоз.

Пацієнткам із АГС і СПЯ у комплекс лікувальних засобів включали оральні контрацептиви (діане-35, андрокур, жанін), при АГС – дексаметазон. Хворим на СПЯ – флутамін (нестероїдний антиандроген) і, за наявності інсулінорезистентності, метформін. 35 хворих прооперовано – двобічна клиноподібна резекція яєчників (доц. Ніцович Р.М.), з них 28 жінок завагітніли, у 4-х сталися викидні, а 24 – народили здорових дітей. Усім хворим, за необхідності, проводилася корекція йододефіциту.

Ляшук П.М., Пашковська Н.В., Ляшук Р.П., Морозюк Я.В.

**ДО ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕВРОПАТІЇ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Буковинський державний медичний університет*

Діабетична периферична невропатія (ДПН) – найчастіше ускладнення цукрового діабету (ЦД). У теперішній час загальнозживаним стандартом при дослідженні ДПН є шкала неврологічних симптомів NSS (Neurological Symptoms Score) (табл.). Діагностика ДПН за даними цієї шкали дає можливість кількісно охарактеризувати ступінь тяжкості даного ускладнення ЦД.

*Шкала неврологічних симптомів NSS*

Запитання до пацієнта: Чи відчуваєте ви?	Відсутність	Наявність	Посилення вночі
Біль у ногах колючого характеру	0	1	2
Пекучий біль у ногах	0	1	2
Оніміння нижніх кінцівок	0	1	2
Біль у ногах ниючого характеру	0	1	2
Судоми нижніх кінцівок	0	1	2
Геперестезія (подразнення стоп або ніг при торканні до постільної білизни)	0	1	2

Пацієнти з індексом до 5 балів за шкалою NSS мали легкий ступінь ДПН, у хворих із показниками від 5 до 10 балів спостерігався середній ступінь прояву ДПН, хворі з показниками понад 10 балів за шкалою NSS страждали від тяжкої форми ДПН. На основі виявлених порушень проводився сумарний підрахунок балів, що дало змогу встановити наявність та ступінь прояву ДПН. Хворим також проводилося визначення вібраційної, температурної і тактильної чутливості на стопах.

Нами обстежено 57 хворих на ЦД типу 2 середньотяжкої та тяжкої форми захворювання, з-поміж них 27 чоловіків і 30 жінок у віці 40-65 років. Легку форму невропатії було діагностовано у 14 пацієнтів, середній ступінь прояву ДПН спостерігався у 25 хворих, у 18 хворих встановлено невропатію тяжкої форми.

Пацієнти отримували звичну для них базову терапію – антигіперглікемічну, гіпотензивну, антиоксидантну тощо та лікування ДПН залежно від ступеня тяжкості за схемою Б.М.Маньковського [2009]. Середній показник невропатичної шкали NSS до лікування дорівнював  $6,9 \pm 0,2$  од., після лікування він знизився до  $5,4 \pm 0,2$  од.,  $p < 0,05$ . У більшості хворих (70,2%) відмічено зниження вібраційної, тактильної та температурної чутливості на стопах.

Отже, результати проведеного дослідження свідчать про ефективність комплексної терапії діабетичної периферичної невропатії.

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**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Буковинський державний медичний університет*

З оптичної точки зору жовч являє собою багатокомпоненту фазово-неоднорідну рідину до складу якої входять 3 основні фракції.

Це оптично ізотропна – оптично гомогенний міцелярний розчин з невеликою кількістю клітин циліндричного епітелію, лейкоцитів, лейкоцитодів, слизу; оптично анізотропна – рідкокристалічна, що складається із сукупності рідких кристалів: голчасті кристали жирних кислот, кристали моногідрату холестерину, кристали білірубінату кальцію; оптично кристалічна – твердо кристалічна фаза, що утворюється за рахунок дендритного та дисклінаційного механізмів кристалізації.

З моделі оптичних властивостей шару жовчі випливає, що він за фізико-хімічною природою є фазово-неоднорідним. Оптично анізотропна компонента шару жовчі формує поляризаційно-неоднорідну складову лазерного зображення.

Експериментально досліджувалися структури лазерних зображень шарів жовчі осіб наступних груп: Практично здорові особи - група 1 (n=17). Хворі на хронічний некалькульозний холецистит - група 2 (n=28). Хворі хронічним некалькульозним холециститом на тлі цукрового діабету 2 типу – група 3 (n=30).

Усі хворі отримували базову терапію згідно діючих протоколів МОЗ України, а також препарати: діаліпон – 20 мл/добу внутрішньовенно краплинно протягом 10 днів, рафахолін Ц – 2 драже 3 рази на добу після їди протягом 14 днів.

Проаналізувавши результати клінічного обстеження, можна зробити висновок, що у осіб, хворих на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) та цукровий діабет (ЦД) 2 типу, больовий синдром наявний лише в майже половини обстежених хворих із незначною інтенсивністю даного синдрому. У хворих на ХНХ був наявний больовий синдром у всіх обстежених, помірна його інтенсивність та поява больового синдрому через 1-1,5 години після їди, особливо після вживання жирної їжі.

На основі отриманих даних інструментальних методів дослідження, встановлено, що у хворих на ХНХ та ЦД 2 типу спостерігаються потовщення стінок, нерівність та наявність деформацій, збільшення розмірів жовчного міхура (ЖМ), зниження порогу больової чутливості при перевірці УЗД-симптому Мерфі, наявність гіпотонічно-гіпокінетичної дискінезії ЖМ та виражені мікро- і макроскопічні зміни міхурової жовчі. У хворих на ХНХ виявлено всі 5 ехоскопічних ознак запалення жовчного міхура, гіпотонічно-гіпокінетичну дискінезію ЖМ, та виражені мікро- та макроскопічні зміни міхурової жовчі.

Порівняльні дослідження статистичних, кореляційних і фрактальних параметрів, які характеризують фазові зображення зразків жовчі хворих групи 3 дали наступні результати.

Кореляційна площа  $S(\varphi)$  розподілу фаз  $\varphi(x, y)$  лазерного зображення жовчі групи 2 (рис. 3 к,л) становить величину  $S = 0,09$ .

Апроксимуюча крива  $\Phi(\eta)$  характеризується статистичною (без визначеного кута нахилу) структурою практично для всього діапазону розмірів лазерного зображення ( $d = 2\mu\text{m} \div 2000\mu\text{m}$ ), що реєструється CCD – камерою 10.

Дисперсія розподілу екстремумів Log – log залежності спектру потужності фаз  $\varphi(x, y)$  складає величину  $\Omega = 0,12$ .

Кореляційна площа  $S(\varphi)$  розподілу фаз  $\varphi(x, y)$  лазерного зображення жовчі людини з об'єднаною патологією (рис. 3 к,л) значно зменшується і становить величину  $S = 0,055$ .

Апроксимуюча крива  $\Phi(\eta)$  (рис. 3 н) статистична з дисперсією розподілу екстремумів Log – log залежності спектру потужності фаз  $\varphi(x, y)$   $\Omega = 0,17$ .

З одержаних даних випливає, що найбільш діагностично інформативними для виявлення проявів холелітіазу виявилися дисперсія (групи 2 -3); асиметрія (групи 2 і 3) та ексцес (групи 2 і 3). Установлені наступні діапазони відмінностей між статистичними параметрами лазерних зображень жовчі групи практично здорових осіб (група 1) та хворих з різною патологією, - дисперсія (збільшення у 1,5 – 2,1 рази); асиметрія (збільшення у 3 – 16 раз) і ексцес (збільшення у 3 – 12 раз).

На основі отриманих даних інструментальних методів дослідження, встановлено, що у хворих на ХНХ та ЦД 2 типу спостерігаються потовщення стінок, нерівність та наявність деформацій, збільшення розмірів ЖМ, зниження порогу больової чутливості при перевірці УЗД-симптому Мерфі, наявність

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, посилення 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.

## 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. О̄ї ѓї а̄о̄ 60684/16. І аї ʒ̄ і ѓ̄п̄а̄о̄ї е̄е.  
А̄а̄д̄і ʒ̄о̄д̄а̄ Times New Roman. А̄д̄е̄ і ѓ̄п̄а̄о̄ї е̄е.  
І а̄е.-а̄еа. а̄д̄е. \_\_. О̄ї .-а̄д̄е̄. а̄д̄е. \_\_.  
О̄е̄д̄а̄е 60 і ѓ. С̄аї, ʒ̄ 27-2013.  
А̄ʒ̄а̄д̄о̄е̄ї а̄аї і N̄ї А̄ Еʒ̄а̄е̄ О̄ї . Е̄н̄ʒ̄о̄д̄ ʒ̄ О̄-28.  
58018, і . × а̄д̄і ʒ̄а̄ʒ̄, а̄е. А̄ї е̄ї аї а̄ 246/302. О̄а̄е.: 543474

А̄еа̄а̄ї е̄о̄д̄а̄ї А̄А̄ї О̄  
N̄аʒ̄аї о̄о̄аї а̄а̄д̄еа̄а̄ї і аї ѓ̄аʒ̄о̄д̄о̄  
N̄а̄ѓу А̄Е, ʒ̄ 2610 аʒ̄а 12.09.2006 ѓ.