

**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



Специфіка нанотехнології призвела до народження і розвитку нового важливого напрямку в метрології – нанометрології, в якій забезпечення єдності лінійних розмірів є особливо важливою задачею. Ця задача вирішується за допомогою стандартизованих методів і засобів передачі розмірів від первинного еталона робочим засобам вимірювання. На даний час вимірювання лінійних розмірів у нанометровому діапазоні виконуються за допомогою растрових електронних (РЕМ) і скануючих зондових (СЗМ) мікроскопів. Виміри лінійних розмірів з допомогою РЕМ можуть проводитися двома способами. У першому випадку РЕМ використовується як засіб візуалізації позиціонування мікрооб'єкту, а виміри проводяться незалежно з використанням методів лазерної інтерферометрії. Другий спосіб - в безпосередньому вимірюванні розмірів в полі зору РЕМ по збільшенню, що задається, і аналогічний вимір лінійних розмірів за допомогою оптичних мікроскопів.

Для калібрування РЕМ і СЗМ були створені тестові об'єкти – лінійні еталони, і розроблені стандарти, які регламентують створення і використання лінійних еталонів. Розглядаються різні аспекти метрологічного і стандартизованого забезпечення єдності вимірювання довжини в нанометровому і субмікрометровому діапазонах довжин.

У нанотехнології однією з важливих задач є задача прецизійного позиціонування і контролю розмірів отриманих наноструктур. Для забезпечення стабільності і відтворюваності результатів необхідно мати зручний еталон довжини. На даний час матеріальним носієм еталона довжини є довжина гелій – неоновий лазер. Такий еталон є стабільним – важлива умова для еталона, але не підходять для безпосередньої калібровки реальних вимірювальних приладів.

## 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

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

Проведені в Європі статистичні дослідження вказують, що кожен п'ятий житель середнього віку страждає на ожиріння (ІМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>), а нормальний індекс маси тіла (нижче 25 кг/м<sup>2</sup>) мають менше половини населення. В США, на ожиріння страждає 20% дорослого населення, а в деяких штатах – більше 30%. Поєднання ожиріння, артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності, та дисліпідемії отримало назву «смертельний квартет» або метаболічний синдром (МС). Відомо, що ожиріння є причиною інсулінорезистентності внаслідок зниження чутливості рецепторів жирової тканини до інсуліну та відкладання вільних жирних кислот в м'язах, які є основною мішенню для інсуліну. Гіперінсулінемія сприяє виникненню ендотеліальної дисфункції через підвищену продукцію цитокінів, стимулює симпатичну нервову систему, затримку натрію і води нирками, спричиняючи розвиток артеріальної гіпертензії.

Відомо, що біля 80% тиреоїдних гормонів утворюються на периферії за допомогою ферментів дейодиназ, які каталізують процес відщеплення атому йоду від молекули тетраїодтироніну (Т<sub>4</sub>) з утворенням у 5 разів більш активного трийодтироніну (Т<sub>3</sub>). Однак, для забезпечення цього процесу необхідне адекватне кровопостачання всіх органів у яких відбувається процес дейодування.

Мета дослідження. З'ясувати особливості тиреоїдного гомеостазу в пацієнтів на тлі метаболічного синдрому залежно від компенсації вуглеводного обміну.

Проведено обстеження 69 пацієнтів із метаболічним синдромом (49 хворих на ожиріння та 20 осіб без ожиріння), які перебували на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі та Чернівецькому обласному госпіталі інвалідів Великої Вітчизняної війни. Пацієнтів розподілено залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) наступним чином: група А – вуглеводний обмін компенсований - рівень HbA<sub>1c</sub> менше 7 (19 осіб), група Б – вуглеводний обмін субкомпенсований - рівень рівень HbA<sub>1c</sub> у межах 7–7,5 (11 осіб), група В – вуглеводний обмін декомпенсований - рівень HbA<sub>1c</sub> більше 7,5 (39 осіб).

Нами виявлено вірогідне зниження рівня вільного трийодтироніну (вТ<sub>3</sub>) у групах Б та В порівняно з групою А на 22,9% та 25,0% відповідно (p<0,05). Рівень вільного тироксину (вТ<sub>4</sub>) зростав зі зростанням HbA<sub>1c</sub>, але в групі В його рівень був вищим порівняно із групою А на 21,2% (p<0,05). Рівень тиреотропного гормону (ТТГ) у групі В нижчий порівняно із групами А та Б на 38,5% та 29,9% відповідно (p<0,05). Значення коефіцієнта вТ<sub>3</sub>/вТ<sub>4</sub> у групі В вірогідно нижче порівняно з групами А та Б на 47,6% та 9,5% відповідно (p<0,05) та в групі Б порівняно з групою А на 34,8% (p<0,05). Рівень сумарного тиреоїдного індексу (СТІ) у групах Б та В виявився статистично значимо нижчий за рівень у групі А на 16,8% та 20,1% відповідно (p<0,05).

Отже, у пацієнтів із метаболічним синдромом відбувається порушення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів, що проявляється зниженням рівня в сироватці крові вільного трийодтироніну, зростанням рівня вільного тироксину, зниженням коефіцієнта співвідношення вільного

трийодтироніну/вільного тироксину та сумарного тиреоїдного індексу, що може бути розцінено як синдром нетиреоїдної патології. Рівень тиреотропного гормону в сироватці крові хворих на метаболічний синдром знижується по мірі наростання декомпенсації вуглеводного обміну, тому цей показник не може бути надійним індикатором стану тиреоїдного забезпечення організму в цієї категорії пацієнтів. Зміни показників тиреоїдного гомеостазу у хворих на метаболічний синдром поглиблюються із декомпенсацією вуглеводного обміну.

Зорій І.А.

### ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГОЛКОВОЇ ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З ДИСТАЛЬНОЮ СИМЕТРИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

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

Одним із найбільш важких та розповсюджених ускладнень цукрового діабету (ЦД) 2 типу є діабетична полінейропатія, яка розвивається в наслідок порушення структурно-функціонального стану та метаболічного дисбалансу в периферичних нервах. Пізня діагностика та несвоєчасне лікування даного ускладнення призводить до розвитку «діабетичної стопи» та ампутації нижніх кінцівок.

Мета дослідження: вивчення клінічних особливостей діабетичної полінейропатії відповідно стадіям у хворих на цукровий діабет 2 типу та електрофізіологічних характеристик м'язів за допомогою голкового електрода.

Обстежено 60 хворих на ЦД типу 2, які знаходилися на лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі, у 57 хворих діагностовано ДПН. Всім пацієнтам здійснювалося неврологічне обстеження за шкалами Невропатичного Симптоматичного Розрахунку (НСР), Невропатичного Дисфункціонального Розрахунку (НДР), Загальної шкали симптомів (ТSS). У 6 (10,5%) хворих була діагностовано 0 стадія ДПН, у 12 (21,1%) пацієнтів - ІА та 9 (15,7%) – ІБ стадії, у 17 (29,8%) хворих – ІІА та 8 (14,0%) – ІІБ стадія, у 5 (8,7%) хворих на ЦД типу 2 діагностовано ІІІ стадію. Проводилося внутрішньо-м'язова голкова ЕНМГ прямого м'язу стегна, при цьому вивчались наступні показники: амплітуда потенціалів рухових одиниць (ПРО) (мкВ), тривалість ПРО (мс), поліфазність та політурність потенціалів у відсотковому співвідношенні, а також наявність спонтанної активності у вигляді потенціалів фібриляції та позитивних гострих хвиль.

ЕНМГ тестування потенціалів рухових одиниць нижніх кінцівок було виявлені відповідні зміни за стадіями діабетичної полінейропатії (ДПН). При 0 та ІА стадії переважали незначні денерваційні зміни у вигляді появи «струнких» потенціалів з невеликою кількістю фаз. При цьому їх тривалість відповідала нормальним значенням або навіть дещо зменшена. При ІБ стадії ДПН простежувалась генералізація аксонального ураження рухових нервів з ознаками мієлінопатії. При цьому вірогідно підвищується кількість поліфазних та псевдополіфазних потенціалів рухових одиниць (p<0,001), збільшується тривалість та незначно підвищується амплітуда ПРО. ЕНМГ ознаки ІІА та ІІБ стадіях при голковій ресструвалось аксонально-демієлінізуючий тип ураження периферичних нервових волокон, що проявлявся збільшенням амплітуди та тривалості ПРО, та поява великих поліфазних та псевдополіфазних потенціалів. У хворих з ІІІ стадією ДПН відмічалась поява ознак денервації - спонтанної активності м'язового волокна у вигляді потенціалів фібриляції та позитивних гострих хвиль.

Таким чином, при голковій електронейроміографії у хворих із діабетичною полінейропатією залежно від клінічної стадії ресструються відповідні ознаки ураження периферичних нервів, що має діагностичне та прогностичне значення подальшого розвитку захворювання.

Ілюшина А.А.

### СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

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

Частота виявлення метаболічного синдрому (МС) за відповідними критеріями в популяції дорослих становить 25-40% [Митченко Е.І., і др., 2006; Mancía G., et al., 2005]. В індустріально розвинених країнах серед населення віком понад 30 років поширеність МС становить 10-20% [Mancía G., Facchetti R., 2005]. За оцінками більшості експертів, основним фактором у формуванні симптомокомплексу при МС є резистентність тканин до інсуліну, що призводить до компенсаторної гіперінсулінемії [Целуйко В.І. і др., 2002; Pershadsingh H.A., Kurtz T.W., 2004].

Основні складові каскаду метаболічних порушень, а саме МС - абдомінальне ожиріння, гіперліпідемія, тканинна інсулінорезистентність, артеріальна гіпертензія, тісно пов'язані з функціональним станом органів травлення [Єгорова Є.Г., Звенигородська Л.А., Лазебник Л.Б., 2008]. Порушення харчової поведінки, дисбаланс гормонів травного тракту, функціональний стан печінки, підшлункової залози, порушення мікробної екології товстої кишки - ключові патогенетичні фактори розвитку МС. В літературі МС частіше обговорюється з позиції захворювань серцево-судинної системи (відомий під назвою Х-синдром). Проте, стан органів травлення та їх роль у розвитку МС мало відомі клініцистам [Перова Н.В. і др., 2001].

Метою нашого дослідження було вивчити видовий склад та популяційний рівень порожнинної



## 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 ОПОРІВ 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 БЕЗПЛІДДАМ 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 ПОЛЯРИМЕТРИЯ 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 енаї і аї адоёо 12.02.2013. Ої ђї ао 60684/16. І аї ʒђ і ђнаї её.

Адої ʒоођа Times New Roman. Адоё і ђнаї её.

І аё.-аёа. ађё. \_\_. Ої .-адоё. ађё. \_\_.

Оёђае 60 і ђ. Сђї, ʒ 27-2013.

Аʒаадоёі ааї і Нї А Ёʒаё Ої . Ёђʒђђ ʒ ʒО-28.

58018, і . × ђї ʒађʒ, ађё. Аї еї аї а 246/302. Оаё.: 543474

Аёаааї еођаї ААї О

Наʒаї ооаї ађђааї і аї ђаʒђђђ

Нађђу АЕ, ʒ 2610 аʒа 12.09.2006 ђ.