

**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 підходить 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/м²), а нормальний індекс маси тіла (нижче 25 кг/м²) 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 (Т₄) з утворенням у 5 разів більш активного трийодтироніну (Т₃). 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_{1c}) наступним чином: група А – вуглеводний обмін компенсований - рівень HbA_{1c} менше 7 (19 осіб), група Б – вуглеводний обмін субкомпенсований - рівень рівень HbA_{1c} у межах 7–7,5 (11 осіб), група В – вуглеводний обмін декомпенсований - рівень HbA_{1c} більше 7,5 (39 осіб).

Нами виявлено вірогідне зниження рівня вільного трийодтироніну (вТ₃) у групах Б та В порівняно з групою А на 22,9% та 25,0% відповідно (p<0,05). Рівень вільного тироксину (вТ₄) зростав зі зростанням HbA_{1c}, 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 вТ₃/вТ₄ 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

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/м². 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 аспорогенних та спорогенних бактерій здійснювали в стаціонарному анаеростаті — “CO₂-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_i), 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 діамінооксидазу – 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 дослідження 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. Всім 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

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 е̄е̄.

А̄а̄д̄і ʒ̄о̄д̄а̄ Times New Roman. А̄д̄е̄ і ѓ̄п̄а̄о̄ї е̄е̄.

І а̄е̄.-а̄е̄а̄. а̄д̄е̄. __. О̄ї .-а̄д̄е̄. а̄д̄е̄. __.

О̄е̄д̄а̄е̄ 60 і ѓ̄. С̄а̄ї, ʒ̄ 27-2013.

А̄ʒ̄а̄д̄о̄е̄ї а̄а̄ї і N̄ї А̄ Е̄ʒ̄а̄е̄ О̄ї . Е̄н̄ʒ̄о̄д̄ ʒ̄ ʒ̄О̄-28.

58018, і . × а̄д̄і ʒ̄а̄ʒ̄, а̄е̄. А̄ї е̄ї аї а̄ 246/302. О̄а̄е̄.: 543474

А̄е̄а̄а̄ї е̄о̄д̄а̄ї А̄А̄ї О̄

N̄а̄ʒ̄а̄ї о̄о̄а̄ї а̄а̄д̄е̄а̄а̄ї і аї ѓ̄а̄ʒ̄о̄д̄о̄

N̄а̄д̄ʒ̄у А̄Е̄, ʒ̄ 2610 а̄ʒ̄а̄ 12.09.2006 ѓ̄.