



Матеріали 97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу ВДНЗУ «БДМУ»

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

МАТЕРІАЛИ



97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
Вищого державного навчального закладу України
«Буковинський державний медичний університет»

15, 17, 22 лютого 2016 р.





Визначено видового складу мікрофлори використовували метод бактеріального культивування та метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з подальшою зворотною ДНК-гібридизацією з праймерами основних пародонтальних бактерій.

Мікробіологічними дослідженнями піддавався матеріал, взятий з зубоясенної борозни після триразового ополіскування порожнини рота дистильованою водою. Математична обробка даних лабораторних досліджень проводилася на персональному комп'ютері методом варіаційної статистики. В оцінку бралися середні арифметичні значення і на їх основі обчислювалася середня помилка середньої арифметичної, середнє квадратичне відхилення. Отримані цифрові дані досліджень аналізували з визначенням достовірності середніх значень за критерієм Стьюдента.

Проведені бактеріологічні дослідження показали, що хронічний генералізований катаральний гінгівіт і хронічний генералізований пародонтит на початковій стадії розвитку характеризуються відмінностями в етіологічній структурі. У позитивних посівах матеріалу, взятого з зубоясенної борозни хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт, найчастіше зустрічається аеробна мікрофлора (90,5%), рідше асоціації з анаеробами (9,5% випадків). Хронічний катаральний гінгівіт характеризується відсутністю лактобактерій (у 28,6%) і біфідобактерій (у 23,8%). При цьому у пацієнтів І групи спостерігалася зниження їх кількості в 100-500 разів. Аналогічні результати були отримані і у хворих, що страждають на хронічний генералізований пародонтит в початковій стадії його розвитку, що свідчило про виражені дисбіотичні зміни у складі основної резидентної пародонтальної мікрофлори у пацієнтів як II так і I групи.

Таким чином, мікрофлора, виділена з зубоясенної борозни є діагностично значущою для виявлення етіології хронічного генералізованого катарального гінгівіту та хронічного. Молекулярно-генетичний експрес метод виявлення основних пародонтопатогенів більш ефективний, ніж традиційні бактеріологічні дослідження, дозволяє швидко і у більшій кількості осіб діагностувати наявність збудників генералізованого пародонтиту. Найвище двох і більше видів основних пародонтопатогенних і мікробних асоціацій, виділених з зубоясенної борозни збільшує ймовірність формування у хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт запально-деструктивних явищ в тканинах пародонта і є однією з причин його переходу в хронічний генералізований пародонтит.

Вітковський О.О.

ЧАСТОТА І ХАРАКТЕР ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ЩЕЛЕП В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТЕРМІНІВ НАДХОДЖЕННЯ В СПЕЦІАЛІЗОВАНІ УСТАНОВИ

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Незважаючи на поліпшення організації спеціалізованої допомоги постраждалим з ушкодженнями кісток обличчя, проведення комплексної терапії, що включає застосування антибактеріальних засобів, раціональних методів реноунання та іммобілізації кісткових відділків, гнійно-запальні процеси як і раніше є одним з найбільш частих ускладнень переломів щелеп.

Серед факторів, що впливають на результати лікування, важливе значення мають: своєчасне і правильне надання медичної допомоги та терміни надходження хворих у спеціалізовані заклади. Наші спостереження (табл.) свідчать про те, що 47,0% хворих поступили на лікування в оптимальний термін, 27,3% звернулися на 2-3 добу, решта 25,7% отримали більш пізню спеціалізовану допомогу. Пізніше надходження хворих в шелепно-лицьові стаціонари обумовлено рядом причин. Намагаючись приховати алкогольне сп'яніння, не зважаючи наслідків пошкодження обличчя, хворі при пошкодженнях середньої тяжкості, а тим більше легкої звертаються в лікувальні установи на 2-3 день після травми. За нашими спостереженнями діагностичні помилки стоматологів-хірургів поліклінік мали місце в 5,3 випадків. Переломи кісток обличчя приймали за удари, запальний процес, утруднене прорізування нижнього третього моляра. Найчастіше помилки спостерігалися при переломах нижньої щелепи в області кута, виросткового відростка і скронево-нижньощелепного комплексу.

Ускладнення гнійно-запального характеру виявлені у 57 осіб (23,2%). Травматичний остеомієліт нижньої щелепи діагностовано у 12,4%, верхньої щелепи у 2,3%, травматичний гайморит у 1,3%, запальні процеси в м'яких тканинах, нагноєння кісткової рани мало місце у 7,2% хворих. До причин, які сприяли розвитку зазначених ускладнень, відносяться: пізно поступлення хворих у стаціонар з явищами вираженого запалення в області перелому, незадовільна іммобілізація, неправильна тактика по відношенню зубів в лінії перелому, недотримання деякими хворими лікувального режиму. Аналіз частоти виникнення ускладнень запального характеру показав, що в першу добу запальні ускладнення спостерігалися в 3,5%, тоді як у хворих, що звернулися за допомогою на 2-3 добу після травми, відсоток ускладнень збільшився до 13,3%. Серед хворих, що звертались в терміни понад 10 днів після травми число ускладнень збільшується майже в 10 разів і складають 32,6%.

Як і раніше одним з найбільш частих гнійно-запальних ускладнень ушкодження щелеп, переважно нижньої, є травматичний остеомієліт. За матеріалами численних авторів, травматичний остеомієліт ускладнює переломи щелеп в 10-30% випадків. Істотна різниця в частоті травматичних остеомієлітів пояснюється різним розумінням цього ускладнення. Під визначенням травматичного остеомієліту передбачають гнійно-



пекротичний процес в зоні пошкодження щелепи, що супроводжується пекрозом кістки з утворенням секвестрів і регенерацією кісткової тканини.

Таблиця

Частота і характер запальних ускладнень при переломах щелеп в залежності від термінів надходження в спеціалізовані установи

Термін поступлення (доба)	Число спостережень		Частота запальних ускладнень, %	Частота і характер запальних ускладнень, %	
	абс.	%		Травматичний остеомієліт	Запальні процеси в м'яких тканинах
1	117	47,0	3,5	1,1	2,4
2	40	16,0	6,2	1,8	4,4
3	28	11,2	7,1	2,2	4,9
4	22	8,8	9,6	2,4	7,2
5	11	4,4	9,9	3,1	6,8
6	7	2,8	10,3	3,3	7,0
7	5	2,0	14,0	2,3	11,7
8	5	2,0	12,7	3,2	9,5
9	4	1,6	8,5	4,2	4,3
10	4	1,6	15,6	7,2	8,4
Більше 10 днів	6	2,4	32,6	24,9	7,7
Всього	249	100,0	23,2	14,7	7,2

Аналізуючи структуру гнійно-запальних ускладнень при переломах щелеп, нами було встановлено, що вони можуть бути розділені на три основні групи. Першу групу склали випадки розвитку гнійного процесу в м'яких тканинах, що оточують кісткову рану. Клінічно вони характеризувалися розвитком абсцесів і флегмон клітинних просторів протягом перших півтора тижнів після травми. Нагноєння м'яких тканин при несвоєчасному лікуванні може бути фактором, що привертає до розвитку травматичного остеомієліту. Другу групу хворих склали випадки розвитку обмеженого запального процесу в області перелому. Слизова оболонка альвеолярного відростка зазвичай пошкоджується, інфільтровується, набрякає. З лінії перелому визначається гнійне виділення, формуються піднадокістні абсцеси. Нерідко виникає набрякості тканин. Видалення зуба з лінії перелому, розріз в місці найбільшої інфільтрації тканин, що забезпечують хороше дренирування кісткової рани, зазвичай призводять до абортивного перебігу запального процесу. Третю групу хворих з гнійно-запальними ускладненнями характеризувало млявий процес консолидації, що супроводжується періодами загострення запального процесу з утворенням кісткових секвестрів. Основні клінічні ознаки в цих випадках розвивалися в більш пізні терміни (2-4 тижні після травми), що значно затягувало одужання.

Галагіна А.А., Гаген О.Ю., Кушнір О.Л.

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ ТА ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ПРИВУШНИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ УСКЛАДНеноМУ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРФУЗІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Сьогодні в Україні налічується понад 1 млн 264 тис. хворих на цукровий діабет, однак, на думку провідних фахівців, ці статистичні показники далекі від істини, оскільки вони враховують тільки виявлених і зареєстрованих осіб. Для оцінки дійсних масштабів захворюваності експерти використовують так зване «правило половини» вважають, що лише 50% хворих на цукровий діабет поставлено цей діагноз.

Цукровий діабет (ЦД) моделювали однократним внутрішньочеревним введенням стрептозотцину (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла) самцям щурів двомісячного віку. По досягненні шестимісячного віку в частини щурів здійснювали двобічне кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хв., після чого відновлювали кровотік для досягнення реперфузії. Для вивчення ранніх наслідків ішемії-реперфузії частину тварин виводили з експерименту через одну годину по завершенні реперфузійного періоду, а відстрочених – на 12-ту добу.

У привушних залозах щурів із ЦД виявлено зростання вмісту ДК (дієпові коп'югати), МА (малополий альбегід) та активності ГПО (на 35, 28, 26% відповідно), а також зниження активності СОД (супероксиддисмутазу) на 63%, а в підверхньощелепних зростає вмісту МА, активності СОД та ГПО (на 27, 111, 23% відповідно) та зниження на 24% активності КТ (каталази).

За умов ускладнення ЦД каротидною ішемією з одноденного реперфузії в привушних залозах виявлено зростання на 101% активності СОД та на 37% – активності КТ при незмінній інтенсивності процесів ліпопероксидації. Можна думати, що саме значне напруження систем, які забезпечують знешкодження супероксиданіону та пероксиду водню, утримує вільнорадикальне окиснення ліпідів на рівні контролю. На 12-ту добу у тварин даної експериментальної групи ще більше (на 165%) зросла активність СОД. У підверхньощелепних залозах тварин із ЦД ішемія-реперфузія знизилася на 21% уміст ДК в ранні терміни



спостереження та уміст ДК, МА й активність СОД па 22, 16 і 21% відповідно па 12-ту добу.

Дослідження показників протеолітичної активності показало, що в контрольних тварин ранні наслідки ішемії-реперфузії проявляються зниженням лізису колагену в обох досліджених залозах. На 12-ту добу в привушних залозах виявлено підвищення лізису колагену, в підверхньошелепних лізису пизькомолекулярних (НМБ), високомолекулярних білків (ВМБ) та колагену.

Герасим Л.М.

ФЕТАЛЬНА АПАТОМІЯ ЗАГАЛЬНИХ СОПНИХ АРТЕРІЙ

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Дослідження проведено на 57 препаратів трупів плодів (від 4 до 10 місяців). У роботі використані сучасні та адекватні морфологічні методи дослідження, саме: макромікроскопія, ін'єкція артерій сумішшю па основі свинцевого з'єднання з наступним препаруванням та рентгенографією, виготовлення топографоанатомічних зрізів у трьох взаємперпендикулярних площинах.

Процес стаповлення топографії сопних артерій у плодів зумовлений тісним взаємовідношенням як з компонентами основного судинно-нервового пучка шиї (внутрішніх яремних вен, блукаючих нервів), так й з суміжними структурами та органами.

У межах сопного трикутника топографоанатомічні взаємовідношення між компонентами основного судинно-нервового пучка шиї такі: присередньо розміщена загальна сонна артерія (ЗСА), до її передньобічної стінки лежить внутрішня яремна вена, позаду в борозні між цими судинами лежить блукаючий нерв. Блукаючий нерв у верхній частині сопного трикутника прилягає до бічної стінки ЗСА, у нижній - перь переходить на передньобічну стінку останньої. Проекція ЗСА у межах сопного трикутника визначається по поздовжній лінії, яка простягається через точку у місці перетину бічного краю лопатково-під'язикового м'яза з передній краєм груднико-ключично-соскоподібного м'яза, формуючи гострий кут (15-30°) з останнім м'язом. З віком плодів даний кут наближається до більших величин.

Біфуркація ЗСА відбувається в межах сопного трикутника. ЗСА у 48% випадків у ранніх плодів (4-5 місяць) та у 76% - у пізніх плодів (8-10 місяць) поділяється па зовнішню і внутрішню сопні артерії па рівні під'язикової кістки. У 28% (для ранніх плодів) та 16% (для пізніх плодів) спостереженнях ЗСА поділяється па рівні верхнього краю щитоподібної залози. Утродовж шодового періоду біфуркація загальної сонної артерії скелетотопічно зміщується каудально па один шийний хребець. Поділ ЗСА па внутрішню і зовнішню сопні артерії в плодів визначається за двома формами: паралельною та цибулиноподібною.

Годованець О.І.

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ШИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Проведено стоматологічний огляд дітей віком від 12 до 15 років, які мали тиреопатологію (дифузний нетоксичний зоб, аутоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз). Групою контролю слугували соматично здорові діти того ж вікового діапазону.

Найбільша розповсюдженість карієсу зубів зареєстрована в дітей із гіпотиреозом та дифузним нетоксичним зобом. Показник складав понад 90% і був вірогідно вищим від групи контролю ($p < 0,05$). Спостерігався високий рівень інтенсивності карієсу як у соматично здорових, так і в дітей із супутньою патологією щитоподібної залози. Проте у дітей групи контролю індекс КТВ та його окремі складові були вірогідно нижчими ($p < 0,05$). Даний показник при гіпотиреозі характеризувався як дуже високий. Ускладнення карієсу зубів у дітей із тиреопатологією фіксувалися в 2 рази частіше у порівнянні з контролем ($p < 0,05$).

Некаріозні ураження зубів зустрічалися у 27,85% дітей із захворюваннями щитоподібної залози, що є значно частіше, а ніж у соматично здорових дітей ($p < 0,05$). Основною формою ураження твердих тканин була системна гіпоплазія, яка зустрічалася у понад 70% випадків.

Захворювання тканин пародонта діагностувались у переважній більшості обстежених дітей. Їх розповсюдженість при дифузному нетоксичному зобі, аутоімунному тиреоїдиті та гіпотиреозі значно переважала над показником групи контролю ($p < 0,05$). У структурі пародонтопатій домінував хронічний катаральний гінгівіт, на долю якого припадали 83-89% випадків.

Під час дослідження була виявлена висока розповсюдженість зубошелепних аномалій та деформацій у дітей із ендокринною патологією (72,87%). У групі порівняння даний показник становив 51,67%. Найвищий показник реєструвався при гіпотиреозі (80%). Аналіз частоти виявлення різних аномалій та деформацій зубошелепної ділянки засвідчив, що найбільш високий рівень морфологічних порушень спостерігається при дифузному нетоксичному зобі та гіпотиреозі. Серед ортодонтичних проблем на перше місце виходять аномалії прорізування зубів, які встановлені у 57,14% обстежених дітей із гіпотиреозом та 45,92% - при дифузному нетоксичному зобі. Також вірогідно вищими були показники розповсюдженості аномалій кількості зубів у данних групах дітей.



Дмитренко Р.Р., Бедик В.В.

ВІКОВІ ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАГУВАННЯ ТКАНИН ЯСЕН НА ПЕРЕРИВЧАСТУ ГІПОБАРИЧНУ ГІПОКСІЮ І ФОТОПЕРІОД РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Провідні стоматологічні журнали США, Європи, Індії та інших країн містять дані наукових досліджень експериментального та клітинного спрямування щодо зв'язків між тканинами ясен і гормональними чинниками. Увага до таких чинників останніми роками зростає. Разом із тим пама не виявлено досліджень взаємовідносин між тканинами ясен і статтю у віші коли статеві залози ще не функціонують, тобто у статевонезрілому віці. Водночас відомо, що мелатонінергічна система, основною ланкою якої є епіфіз, слугує не тільки для пристосування до дії фотоперіодично залежних несприятливих впливів зовнішнього середовища, але й до неперіодичних небезпечних чинників, здійснюючи антистресовий та антиоксидантний захист. Один із таких чинників є гіпоксія різного походження.

В інтактних тварин процеси вільно радикального окиснення ліпідів та накопичення молекулярних продуктів проявилися більш виражено у зрілих самців порівняно зі статевонезрілими самцями: ДК (дієнові кон'югати) в 1,5 раза, МА (малоновий альдегід) в 1,3 раза. В антиоксидантній системі ясен відмінності були в тому, що активність КТ (каталази) у статевонезрілих шурів була на 16,6% вище, ніж у зрілих самців. При цьому як у статевонезрілих, так і в зрілих баланс СОД/КТ був майже однаковим. У той же час АПІ (антиоксидантно-прооксидантний індекс) у тканинах ясен у статевонезрілих самців-шурів в 1,6 раза більше, ніж у зрілих самців-шурів. Це вказує на існування вже в статевонезрілому віці, тобто до продукції яєчками тестостерону, добре розвинутої системи антиоксидантного захисту.

У статевонезрілих самців порівняно зі зрілими самцями, інтервальна гіпобарична гіпоксія послабила процеси вільнорадикального окиснення ліпідів та накопичення молекулярних продуктів ПОЛ (перокисне окиснення ліпідів) і активність СОД (супероксиддисмутази) в 1,3 раза. У дорослих самців інтегральний показник (АПІ) не зазнав істотних змін і був вищим, ніж у інтактних незрілих самців, та тих, що зазнали дії гіпоксії, що можна розцінити, як високий рівень паруги антиоксидантної системи.

Перебування тварин за умов постійного освітлення («фізіологічна» епіфізектомія) спричинило більш значне накопичення продуктів ПОЛ, ніж у статевонезрілих тварин. При цьому індекс АО/ПО (антиоксидантно-прооксидантний) у зрілих був па 1/3 більше, ніж у незрілих самців. Інтервальна гіпоксія па тлі освітлення ще більше підсилила вікову різницю в реакції тканин ясен. Результати серії експериментів із постійним освітленням і гіпоксією показують, що в зрілих самців адаптивні можливості більш розвинені, ніж у незрілих самців.

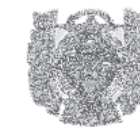
Експерименти зі стимуляцією мелатонінутворювальної функції епіфіза показали, що тривале утримання самців у темряві призвело до зростання накопичення продуктів ПОЛ у тканинах ясен статевонезрілих тварин і зменшило активність антиоксидантних ферментів, а також баланс СОД/КТ порівняно зі зрілими тваринами. Інтегральний показник АО/ПО був однаковим як у статевонезрілих, так і в зрілих самців. Однак у статевонезрілих тварин такий стан підтримувався шляхом підвищення ферментативної активності у відповідь на високий рівень продуктів ПОЛ. У зрілих самців утримання в темряві знизило рівень продуктів ПОЛ і активність СОД і КТ у тканинах ясен.

Ми вважаємо, що, перш за все, це було результатом антистресового і антиоксидантного впливу мелатоніну. Інтервальна гіпоксія в період утримання самців у темряві мала па тканини ясен обох вікових груп приблизно такий же вплив, як і вплив самостійно застосованої гіпоксії. Порівнюючи результати змін про- і антиоксидантних процесів у тканинах ясен у трьох серіях експерименту, видно позитивний захисний ефект утримання тварин в умовах темряви, тобто, впливу мелатоніну.

Порівняльний за віком аналіз протеолітичних процесів у тканинах ясен під дією гіпобаричної гіпоксії і змінного фотоперіоду виявив, що під дією гіпоксії величини протеолітичної активності для усіх трьох видів білків у статевонезрілих самців були меншими, ніж у статевозрілих самців. Особливо це проявилось для колагену па 64,25%, високомолекулярних білків па 35,82% і меншого мірою для пизькомолекулярних білків - на 19,8%. Зміни тривалості фотоперіоду, особливо постійна темрява, виявили ряд вікових особливостей.

Так, під дією постійного освітлення тільки лізис низькомолекулярних білків у яснах статевонезрілих самців був па 12,7% меншим, ніж у дорослих самців, інші показники лізису були однаковими в обох вікових групах. За умови темряви спостерігалось значне посилення активності протеолітичної активності в статевонезрілих порівняно зі статевозрілими самцями.

Привертає увагу той факт, що лізис колагену був найбільш виразним показником вікових відмінностей протеолізу в яснах. Так, за умови самостійного застосування постійного освітлення та за умови його дії разом із гіпоксією лізис колагену був однаковим у зрілих і незрілих самців, у той час як за умов темряви та її поєднання з гіпоксією лізис колагену був стимульований значно більше (па 51,8%) у незрілих самців порівняно зі зрілими.



Рудницький Р.І. Рання діагностика сексуальних розладів у пацієнтів з неспсихотичними психічними розладами та диференційоване медико-психологічне лікування.	211
Русіна С.М., Нікоряк Р.А. Поширення тривожних розладів серед молоді в Буковинському регіоні.	212
Юрценюк О.С. Дослідження рівня особистісної тривожності у студентів-медиків.	212
Яремчук О.Б. Неспсихотичні психічні розлади у пацієнтів з хворобою Паркінсона.	213
СЕКЦІЯ 11 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПЕДІАТРІЇ, ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЇ ТА ЛОР ХВОРОБ	
Andriyehuk D.R. Peculiarities of peptic ulcer in children in the context of examination.	214
Бабінець А.Г. Особливості ренального кровопливу критично хворих доношених новонароджених за даними сонографічних методів обстеження.	215
Bezruk V.V., Bezruk T.O. Administrative-territorial and sex features etiological, spectrum of urinary tract infection in children (on the example of the Chernivtsi region).	216
Білоус Т.М. Нейнвазивна діагностика пневмонії на тлі загострення бронхіальної астми у дітей шкільного віку.	216
Богуцька Н.К. Результати кластерного аналізу фенотипової неоднорідності бронхіальної астми раннього та пізнього початку в дітей шкільного віку залежно від ацетиляторного статусу.	217
Боднар Б.М., Унгурян А.М. Оптимізація лікування обмежених форм заразного контагіозного моллюску у дітей.	218
Боднар О.Б. Передопераційна підготовка та післяопераційне лікування дітей з хронічним колюстазом обумовлений природженими вадами ободової кишки.	219
Буряк О.Г. Глутатіонпероксидаза як діагностичний маркер паренхіматозної дихальної недостатності у новонароджених.	220
Ватаманеску Л.І. Показники місцевого імунітету у дітей з природженими вадами ободової кишки.	221
Гарас М.П. Клінічно-параклінічні особливості тяжкої бронхіальної астми у школярів залежно від інтенсивності запалення бронхів.	222
Гінгуляк М.Г. Спірографічні показники вентиляційної функції легень у хворих бронхіальною астмою.	223
Годованец А.С., Перижняк А.И., Попелюк Н.А. Пробиотическая терапия при сочетанных нарушениях пищеварения у новорожденных.	224
Дроник Т.А. Принципи катанестичного спостереження дітей раннього віку з гастроентерологічними порушеннями внаслідок перинатальної патології.	225
Ковтюк Н.І. Показники якості життя дітей хворих на спіленсію та можливості їх покращання.	225
Колоскова О.К., Білик Г.А. Ефективність лікування дітей, хворих на бронхіальну астму, залежно від показників ремоделювання бронхів.	226
Курик О.В. Предиктори та клінічні особливості порушень функціонального стану системи травлення в комплексі поліорганної недостатності при критичних станах у новонароджених дітей.	226
Ластівка І.В. Уроджені вади розвитку шлунково-кишкового тракту в дітей Чернівецької області: епідеміологія та чинники виникнення.	227
Левницька С.А. Особливості хірургічного лікування захворювань глотки у дітей із ожирінням.	228
Мазур О.О., Яковець К.І., Калущий І.В., Плаксивий О.Г. Дисбіотичні зміни мікробіоти порожнини товстої кишки у хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит.	229
Magusyk U.I. Features atopic reactivity in school-age children with severe asthma.	229
Мельничук Л.В. Проблемні питання зниження дитячої інвалідності.	230
Міхєєва Т.М. Особливості кровонаповнення слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей.	231
Міхєєва Т.М. Оцінка стану мікроциркуляції у дітей із ураженнями гастродуоденальної зони.	231
Нечитайло Д.Ю. Добовий моніторинг артеріального тиску, як другий етап скринінгу на артеріальну гіпертензію серед школярів.	232
Ортеменка Є.П. Предиктори гіпоксично-ішемічної енцефалопатії у новонароджених, що народилися з низькою до гестаційного віку масою тіла.	233
Перижняк А.І. Стан серцево-судинної системи новонароджених за умов перинатальної гіпоксії.	234
Підвисоцька Н.І. Значення клініко-генетичного методу в діагностиці спадкової патології.	234
Popelyuk N.O., Popelyuk O.-M.V. Modern aspects of diagnostic criteria of gastrointestinal diseases.	235
Popelyuk N.O., Popelyuk O.-M.V. Morphological peculiarities of gastroduodenal pathology in children.	236
Попелюк Н.О., Годованець О.С., Попелюк О.-М.В. Клініко-параклінічні показники при патології пілородуоденальної зони у дітей.	236
Ризничук М.О. Особливості фенотипу та генетична мінливість у дітей із синдромом Шерешевського-Тернера.	237
Сажин С.І. Якість життя та рівень контролю бронхіальної астми у дітей шкільного віку.	238
Сапунков О.Д. Особливості будови середнього вуха у плодів людини 9 місяців розвитку.	239
Семань-Мінько І.С. Природне вигодовування дітей.	240
Sokolnyk S.V., Sorokman T.V. Prediction of peptic ulcer in children.	240

Сокольник С.О. Аргон-плазмова коагуляція при виразкових гастро-дуоденальних кровотечах у дітей.	241
Сорокман Т.В., Васкул Н.М. Частота виразкової хвороби в дітей Чернівецької області.	242
Сорокман Т.В., Чечул А.М., Нисторяк Г.Д. Розповсюдженість зобу у дітей із різних географічних зон Чернівецької області.	242
Тарнавська С.І. Особливості фенотипу астми пізнього початку залежно від характеристики ацетиляторного статусу дітей.	243
Шахова О.О. Показники гіперсприйнятливості бронхів у дітей, хворих на бронхіальну астму з фенотипом фізичного зусилля.	244
Швиگار Л.В. Вплив вегетативного тону нервової системи на індекс Руф'єса.	244
Юрків О.І. Виявлення порушень функціонального стану кишечника у новонароджених.	245

СЕКЦІЯ 12 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ, АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Акентьєв С.О., Березова М.С. Системні токсичні реакції місцевих анестетиків та алгоритм лікування зупинки серця, спричиненої ними.	246
Андрушак А.В., Коновчук В.М. Визначення ефективності методів інтенсивної терапії при ендогенній інтоксикації за показниками – маркерами простих рецепторно-ефекторних систем.	246
Андрушак А.В., Коновчук В.М. Шляхи корекції синдрому ендогенної інтоксикації.	247
Кифяк П.В., Петринич В.В. Застосування ультрафіолетового опромінення аутокрові у хворих з гострим пієлонефритом.	248
Ковтун А.І. Застосування гіпербарооксії при ендо- та екзотоксикозах і післяопераційному періоді.	248
Кокалко М.М. Критерії відбору хворих для проведення трансуретральних резекцій передміхурової залози з метою попередження ГУР-синдрому.	249
Петринич В.В. Розвиток порушень поведінкових реакцій за умов підгострої інтоксикації марганцю хлоридом у щурів з різною швидкістю ацетилювання.	250
Ротар В.І., Ротар О.В. Прогностичне значення складових синдрому мультиорганної недостатності при гострому некротичному панкреатиті.	250
Ткачук О.В. Реакція РНК тимоцитів щурів зі стрептозоцин-індукованим цукровим діабетом на ішемічно-реперфузійне пошкодження головного мозку.	251

СЕКЦІЯ 13 ОСНОВНІ НАПРЯМКИ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЇ

Бамбуляк А.В., Ткачик С.В. Топографо-анатомічні взаємовідношення лобових пазух із суміжними структурами у грудному віці онтогенезу людини.	252
Батіг В.М., Солтис О.М. Використання скловолоконних штифтів при реєстрації коронкової частини ендодонтично лікованих зубів фронтальної групи.	253
Бернік Н.В., Олійник І.Ю. Морфометрична характеристика під'язикових слинних залоз плодів людини на 4-5 місяцях пренатального розвитку.	253
Белікова Н.І. Паралелометрія, як метод вибору при шинуванні рухомих фронтальних зубів.	254
Будаєв Ю.В., Ваколюк О.Б., Костенюк С.В. Можливі фактори ретенції та дистонії ікол верхньої щелепи.	255
Бурик А.Ю. Визначення клінічної оцінки ІРОНЗ.	256
Ватаманюк М.М. Удосконалення визначення висоти прикусу та центрального співвідношення щелеп у хворих геріатричного віку з ускладненим невротичним генезом за допомогою пристрою М.М.Ватаманюка.	257
Ватаманюк Н.В. Діагностика хворих з генералізованим пародонти том на початковій стадії захворювання.	257
Вітковський О.О. Частота і характер запальних ускладнень при переломах щелеп в залежності від термінів надходження в спеціалізовані установи.	258
Галагідина А.А., Гаген О.Ю., Кушнір О.Л. Зміни активності антиоксидантних ферментів та пероксидного окиснення ліпідів в привушних залозах щурів при цукровому діабеті ускладненому ішемією-реперфузією головного мозку.	259
Герасим Л.М. Фетальна анатомія загальних сонних артерій.	260
Годованець О.І. Клінічні аспекти стоматологічних захворювань у дітей із патологією щитоподібної залози.	260
Дмитренко Р.Р., Белик В.В. Вікові функціональні особливості реагування тканин ясен на нереривчасту гілобаричну гіпоксію і фотоперіод різної тривалості.	261
Дорубець А.Д. Ступінь порушень імунологічної реактивності організму пацієнтів з малими дефектами зубних рядів.	262
Дячук І.І. Особливості будови стінок клиноподібної пазухи в зрілому віці.	262
Ішков М.О., Гаманюк Р.М. Результати анкетування лікарів-стоматологів щодо проведення місцевої анестезії в терапевтичній стоматології.	263
Касіячук М.В., Кузняк Н.Б., Проць Г.Б. Імобілізація м'яких тканин після внутрішньоротових втручань.	264