



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.





У всіх пацієнтів основної групи вже на наступний день відмічалось зменшення больового синдрому. При місцевому огляді відмічалось зменшення запальних явищ, лунка була заповнена згустком з «Целоформа», просоченим тканинною рідиною. Потім відбувалося поступове заміщення «Целоформа» грануляціями, починаючи з 5-ї доби, а на 5-6-у добу починалася епітелізація лунки.

У хворих контрольної групи біль і запальні явища стихали тільки на 3-4 добу, очищення лунки відбувалося на 3-4 добу, поява перших грануляцій спостерігалось на 6-7 добу, початок епітелізації – на 8-9 добу. При цьому терміни лікування хворих основної групи, порівняно з контрольною, знизилися в середньому на 3-4 дні.

Досвід застосування «Целоформа» в якості місцевого засобу лікування альвсоліту показав, що він є відносно педорогим, біосумісним матеріалом та володіє достатнім рівнем не тільки сорбційної, але і дрепуючої здатності, має виражену бактеріцидну, протизапальну, знеболюючу, протинабрякову дію і створює в лунці оптимальні умови для активного перебігу репаративних процесів.

**Кузник Н.Б., Шостенко А.А.**

### **ЗМІНА ПАРАМЕТРІВ СЕКРЕТОРНОГО ІМУНІТЕТУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ З РІЗНИМИ ПРОЯВАМИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ ПІД ВПЛИВОМ ІМУНОКОРЕГУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ**

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

В процесі розвитку генералізованого катарального гінгівіту провідним етіологічним фактором виникнення захворювання є дефіцит секреторного імунітету. Для підвищення ефективності базового лікування генералізованого катарального гінгівіту необхідно застосовувати більш ефективні методи терапії, перспективним є використання сучасних протизапальних та імуномодуючих засобів, що діють безпосередньо на слизову оболонку порожнини рота.

Метою дослідження було охарактеризувати особливості впливу етапної комплексної терапії з використанням імуномодуючого препарату «Лікопід» на клініко-лабораторні показники захворювання.

Клініко-лабораторні дослідження проведено у 56 хворих віком від 19 до 31 року. В 1 групу ввійшли 20 хворих з хронічним перебігом захворювання, в 2 групу – 28 хворих із загостреним перебігом генералізованого катарального гінгівіту. Контрольну групу склали 18 практично здорових пацієнтів з інтактними зубами та пародонтом, у яких вивчалися фактори секреторного імунітету.

В досліджувальних групах проводилися клінічні дослідження, які включали збір анамнезу, скарг, визначення алергологічного статусу та інструментальна оцінка місцевого статусу. Визначення гігієнічного статусу порожнини рота проводилось за методом Гріп-Вермільйона, активність запального процесу в тканинах ясен – визначенням індексу ПМА та Silness-Loe. Оцінка секреторного гуморального статусу проводилась у всіх пацієнтів на початковому етапі лікування та в процесі динамічного спостереження, незалежно від перебігу захворювання. Змішана пестимільована слива зібрана патше слугувала субстратом для лабораторного дослідження. Концентрацію імуноглобулінів у слині визначали методом радіальної імунодифузії за G. Mancini et al (1965). Пацієнтам 1 та 2 групи на першому етапі лікування проводилась єдина базова терапія: професійні гігієнічні заходи в комплексі із зрошенням антисептиками «Гівалекс» за допомогою депільованих ірригаторів (6-8 процедур). У період загострення у пацієнтів місцева протимікробна терапія доповнювалась призначенням інстиляцій в міжзубні проміжки, на тканини ясен препаратом «Інстилягель» (6 мл) щоденно протягом 2-х тижнів. Пацієнти 1-ї групи на першому етапі лікування отримували імунокорегуючу терапію лікопідом протягом 10 днів по 1 мг на добу. Цей вид терапії в період загострення захворювання пацієнти 2-ї групи не отримували. Їм додатково було призначено німесил за загальною схемою. На 2-у етапі лікування, після зняття ознак гострого запалення в тканинах ясен, пацієнти даної групи отримували лікопід по описаній вище схемі. Імунокорегуючу терапію лікопідом інстиляційним методом (1 мл препарату на 30,0 мл фізрозчину) використовували з метою профілактики рецидивів запального процесу в тканинах ясен. Курс щоденних процедур тривав 6-8 днів, у 1-ї групи курс повторювався через 6-8 місяців, а у пацієнтів 2-ї групи через 3-4 місяці після завершення лікування.

Введення лікопіда на початковому етапі комплексного лікування разом з професійними гігієнічними втручаннями та в комбінації з антибактеріальними засобами дозволило досягти повної редукції клінічних симптомів захворювання, індексів гігієни, кровоточивості та ПМА вже на 10-12 день лікування. У 96,6% пацієнтів був отриманий повний регрес симптомів захворювання, який зберігався 6 і більше місяців. Використання лікопіда на другому етапі лікування загостреного катарального гінгівіту дозволило досягти повного регресу симптомів та нормалізації індексів у 89,3% пролікованих. З урахуванням віддалених результатів дослідження препарат лікопід може використовуватись для активізації процесу лікування у хворих з хронічним, так і з загостреним перебігом генералізованого катарального гінгівіту.

Вперше проведений порівняльний аналіз впливу інстиляцій лікопідом на показники секреторного імунітету у хворих з загостреним перебігом генералізованого катарального гінгівіту показав перевагу цього методу введення імуномодуляторів над традиційним: підвищення продукції StgA вдвічі на рівні слизових мембран. Зростання більш ніж на 25% та на 30% вмісту в слині IgM та IgG відбувалося вже до кінця першого тижня проведення інстиляцій, а по завершенню лікування встановлена повноцінна нормалізація показників місцевого імунітету.



Отже, розроблений та впроваджений на практиці метод використання професійних гігієнічних заходів, антибактеріальних, протизапальних, імуномодуючих засобів в комплексному лікуванні генералізованого катарального гінгівіту. Встановлено, що імунокорегуюча терапія лікопідом позитивно впливає на стан секреторного імунітету, надає більш виражений вплив на його показники в порівнянні з традиційною.

### **Максимів О.О. МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ СТАН БАЗИСІВ ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

*Кафедра ортопедичної стоматології  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буквинський державний медичний університет»*

З усіх грибкових захворювань у хворих на цукровий діабет типу 2 найбільш часто проявляється кандидоз порожнини рота (до 70-74% осіб, що користуються протезом більше 1 міс.). Як вказують різні автори це пов'язано з гіповітамінозом, викликаним порушенням вуглеводного обміну. Наявність підвищеного вмісту глюкози в крові та слині призводить до загострень мікотичних захворювань, що в свою чергу, і провокує зростаючий розвиток мікрофлори.

Для оцінки впливу грибкового обсіменіння і попередження протезного стоматиту у хворих на цукровий діабет типу 2 ми провели вивчення поширеності ураження грибом *Candida* тканин протезного ложа і базисів протезу у хворих на цукровий діабет до протезування та після нього.

Встановлено, що порожнина рота у хворих, які користуються акриловими пластинковими протезами в 63,7% обсеменена грибом *Candida*. Тому для подальшого дослідження відібрали хворих, яких розділили на 3 групи з різною інтенсивністю обсеменіння грибом *Candida* залежно від виду терапії та профілактики кандидозу слизової оболонки порожнини рота. У 1 -ї групі (11 чоловік) – хворим були дані рекомендації щодо поліпшення гігієнічного догляду за протезами. У 2 -ї групі (43 чоловік) – рекомендували застосування перорально протигрибкових препаратів, полоскання лужними розчинами протягом 14 днів. У 3-ї групі ( 12 чоловік) - рекомендовано застосування аплікацій під базиси протезів 1 % крему «Клотримазол» двічі на день після прийому їжі протягом 14 днів.

При аналізі результатів дослідження нами встановлено, що без специфічної терапії (група 1) інтенсивність обсеменіння зростає на 26,8 % з  $(20,5 \pm 0,10) \times 10^7$  до  $(28,0 \pm 0,4) \times 10^7$  колоній на 14-у добу спостереження. Далі інтенсивність обсеменіння завдяки захисним силам організму поступово знизюється: до термінів спостереження через 1 міс. на 5,3 % від рівня 14 сут : з  $(28,0 \pm 0,40) \times 10^7$  до  $(26,5 \pm 0,30) \times 10^7$  колоній ( $p < 0,01$ ). У хворих, яким проводили загальне протигрибкове лікування (група 2), інтенсивність обсеменіння поступово знизювалася протягом курсу лікування до рівня  $(0,50 \pm 0,05) \times 10^7$  колоній, що в 400 разів нижче початкового рівня ( $p < 0,001$ ). У хворих 3-ї групи вже через 1 добу, після початку місцевого лікування відзначали зниження інтенсивності обсеменіння в 400 разів, а вже на 14-у добу обсеменіння відсутнє у 100% пацієнтів. Отже, застосування аплікацій під базиси протезів 1 % крему «Клотримазол» у хворих на цукровий діабет 2 типу знижує інтенсивність обсеменіння грибами *Candida*.

Отримані результати досліджень дозволили нам рекомендувати аплікації 1 % крему «Клотримазол» під базиси повних знімних пластинкових протезів, як метод профілактики мікозного компоненту протезних стоматитів у хворих на цукровий діабет 2 типу з огляду на досить високу ефективність.

### **Мандзюк Т. Б. УРОКИ ЗДОРОВ'Я ЯК МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЕСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ**

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

Незважаючи на стрімкий розвиток стоматології та пошук нових ефективних методів та засобів лікування захворювань порожнини рота, їх поширеність залишається, як і раніше високою. Тому пріоритетним у сучасній стоматологічній практиці залишається вивчення та впровадження аспектів профілактики та попередження розвитку карієсу та його ускладнень.

Одним із таких методів є санітарно-просвітницька робота серед населення. Особливої уваги потребують діти середнього шкільного віку, так як саме в цьому віці відбувається формування постійного прикусу, та становлення зубо-щелепно-челюстної системи в цілому. В останні роки широкого розповсюдження набуло проведення «Уроків здоров'я», студентами-стоматологами в дошкільних закладах, школах, інтернатах. Суть цих уроків полягає в паочному демонструванні студентами правил чищення зубів та догляду за ротовою порожниною. Традиційним є проведення таких тематичних заходів у м. Чернівці. Студенти 3-го курсу стоматологічного факультету під керівництвом асистентів кафедри дитячої стоматології організують проведення театралізованих вистав. Під час проведення «Уроку здоров'я» студенти в ігровій формі, розповідають школярам про правила чищення зубів, особливості догляду за ротовою порожниною у різні вікові періоди. Важливим етапом є ознайомлення дітей з засобами та предметами гігієни порожнини рота, актуальністю та правильністю їх використання за призначенням. Студенти демонструють відеоматеріали, що відповідають тематіці заходу, що проводиться.



Перевірка ефективності вищеписаних уроків здоров'я проводиться через рік. Студенти 4-го курсу разом з викладачами проводять огляди школярів, оцінюють гігієнічний стан, інтенсивність, поширеність каріозного процесу. На початковому етапі дослідження індекс каріозного процесу становив 3,6, що відповідає середньому рівню інтенсивності захворювання. Розповсюдженість карієсу становила 84% - високий рівень. Гігієна порожнини рота була задовільною та незадовільною.

Під час проведення повторного обстеження дітей показники значно покращилися. Показники інтенсивності та розповсюдженості каріозного процесу залишилися без змін. Значно покращився гігієнічний стан порожнини рота школярів.

Отже, як показало дослідження впровадження нових методів профілактики призводить до стабілізації каріозного процесу та значного підвищення рівня гігієнічної освіти дітей, що в свою чергу призводить до зниження рівня та частоти ураження карієсом у дітей.

**Мороз А.В., Годованець О.І.**

#### **СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ**

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

Цукровий діабет є актуальною медико-соціальною проблемою для більшості країн світу, оскільки залишається однією із пайпоширеніших ендокринопатій. За даними П.О. Савичук (2015) захворювання тканин пародонта діагностують у 30–50% 12-річних та 55–96% 15-річних дітей, а в його структурі переважає хронічний генералізований катаральний гінгівіт. Частота та тяжкість основних стоматологічних нозологій є значно вищими у дітей, обтяжених соматичними захворюваннями, зокрема, патологією ендокрипної системи [О.О. Бабіна, 2000; Карачевська К.О., 2007; І.В. Ковач та співавт., 2012].

Саме тому мета дослідження полягає у вивченні стану тканин пародонта в дітей із цукровим діабетом І типу.

Для вирішення поставлених завдань провели клінічне обстеження 100 дітей, хворих на цукровий діабет І типу, віком 12-15 років. Контрольну групу склали 30 соматично здорових дітей того ж віку.

Проведені нами дослідження засвідчують високий рівень розповсюдженості захворювань тканин пародонта. Розповсюдженість захворювань тканин пародонта у соматично здорових дітей становила 40%, а у дітей, хворих на інсулінозалежний цукровий діабет, пародонтит зустрічався значно частіше (87,5%). У структурі захворювань тканин пародонта переважає хронічний катаральний гінгівіт, поширеність якого склала 79,17% у дітей, хворих на цукровий діабет І типу. Проба Шиллера-Писарева була позитивна в усіх обстежених дітей основної групи. Середнє значення індексу РМА склало 27,34%. Визначення індексу кровоточивості в дітей показало наявність різниці між показниками в обох групах спостереження.

Отримані результати свідчать про вірогідне збільшення всіх пародонтальних індексів і проб, що вказує на погіршення стану тканин пародонта в дітей, які мають сумісну патологію цукровий діабет. Такому контингенту дітей необхідна обов'язкова стоматологічна допомога з перспективою розробки адаптованих профілактичних програм для них.

**Остафійчук М.О.**

#### **ВПЛИВ ПРЕПАРАТІВ ЛІЗОЦИМУ НА ЩУРІВ ІЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

*Кафедра терапевтичної стоматології  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

В основі розвитку метаболічного синдрому лежить надлишкове потрапляння в організм енергетичних речовин (жирів та вуглеводів). Внаслідок чого розвивається ожиріння, інсулінорезистентність і серйозні порушення ліпідного обміну. Що призводить до стеатогепатиту і атеросклерозу. Встановлено, що в патогенезі практично всіх ускладнень метаболічного синдрому стоять дисбіотичні прояви. Дисбіоз порожнини рота в значній мірі визначає виникнення і перебіг стоматологічних захворювань, в тому числі, і запально-дистрофічних захворювань слизової оболонки порожнини рота (стоматитів). Саме ці обставини і обумовили доцільність використання антидисбіотичних речовин в стоматології, серед яких вагоме місце належить лізоциму.

Метою дослідження - визначення мукозопротекторної дії при метаболічному синдромі нової лікарської форми лізоциму – лізоцим в желатині, яка здатна попередити його протеолітичне руйнування під дією мікробних протеаз і пепсини.

Експеримент проводили на білих щурах лінії Вістар, які отримували високожировий раціон, а з питтєвою водою антибіотик лінкоміцин (60мг/кг щоденно 5 днів). Для посилення дисбіотичних явищ в/черевцево вводили цитостатик циклофосфан (25 мг/кг через день протягом 2 тижнів). Всі тварини були розділені на три групи по 7 голів: 1-а – норма (інтактні); 2-га і 3-я – з метаболічним синдромом. 3-я додатково отримувала лізоцим в желатині (1 г/кг щоденно протягом 21 дня). Омертвіння тварин проводили на 22-й день дослідження під тіопенталовим наркозом шляхом тотального кровопускання із серця. В крові визначали вміст лейкоцитів і лейкоцитарну формулу, в сироватці крові вміст глюкози, активність аланінтрансамінази (АЛТ) і рівень тригліцеридів (ТГ). В гомогенаті печінки визначали вміст ТГ, а в гомогенаті слизової щочки – рівень



біохімічних маркерів запалення: вміст малопоного альдегіду і активність еластази, лізоциму, антиоксидантного ферменту каталази. Результати досліджень були статистично оброблені.

При метаболічному синдромі змінюється вміст нейтрофілів (збільшується в 3 рази) і знижується вміст лімфоцитів (також майже в 3 рази). У зв'язку з цим, різко в 9 разів зростає показник лімфоцитарного імунітету. У щурів знижується показник моноцитів в 2 рази, а використання лізоциму збільшується вміст моноцитів і мало змінюється загальний рівень лейкоцитів і співвідношення лімфоцитів і моноцитів.

При моделюванні метаболічного синдрому збільшується в сироватці рівень глюкози і тригліцеридів, активність еластази і аланінтрансамінази, що може свідчити про порушення вуглеводного і ліпідного обміну, а також про розвиток системного запалення. А прийом лізоциму знижує в сироватці крові до норми рівень глюкози і тригліцеридів, а також активність аланінтрансамінази. Хоча активність еластази в сироватці крові і вміст тригліцеридів в печінці і знижуються, але залишаються вище норми.

При визначенні в слизовій щочки рівня маркерів запалення видно, що у щурів з метаболічним синдромом зростає і вміст малопоного альдегіду, і активність еластази, що свідчить про розвиток запалення (стоматиту). Прийом лізоциму зменшує обидва показники, при чому рівень малопоного альдегіду до норми. При визначенні в слизовій щочки активності уреазі і лізоциму видно, що у щурів із метаболічним синдромом в 2,7 рази збільшується активність уреазі, що свідчить про збільшення мікробного обсіменіння цієї тканини. Проте активність лізоциму навпаки падає в 1,5 рази. Прийом лізоциму нормалізує обидва показники.

Таким чином, проведені нами дослідження показали, що при метаболічному синдромі в СОПР розвивається дисбіоз. Запалення і послаблення захисних систем, про що свідчить зниження активності лізоциму і індексу АПІ. Розвиток локального дисбіозу в СОПР може бути наслідком порушення обмінних процесів, розвитку стеатогепатиту, системного запалення. Причиною цього може бути зниження рівню неспецифічного імунітету, який вдалося значно підняти за рахунок прийому препарату лізоцим у желатині.

На основі цих даних можна надіятися на позитивний результат його використання і в клініці у хворих із метаболічним синдромом.

**Перебийніс П.П., Гончаренко В.А.**

#### **СТАНОВЛЕННЯ ФОЛІКУЛІВ І ЗАЧАТКІВ ЗУБІВ У ВНУТРІШНЬОУТРОБНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ**

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

Актуальним питанням сьогодення є з'ясування точних термінів закладки та подальшого формоутворення різних органів та структур людського організму для можливого визначення термінів виникнення природжених вад та подальшої їх корекції.

Метою дослідження є простежити терміни закладки та подальшого росту фолікулів із зачатками зубів.

Досліджено біологічні об'єкти людини: плоди віком 4-10 місяців і новонароджені. При рентгенографічному дослідженні голів 4-5-місячних плодів у передній проекції, ділянки верхньої щелепи виявляються острівці скостеніння. На бічних рентгенограмах визначаються затемнені неправильної, наближеної до овальної форми ділянки діаметром 2-4 мм фолікули із зачатками зубів.

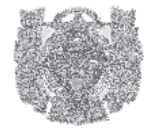
На рентгенограмах голів плодів 6-місячного віку в передній проекції острівці скостеніння мають таку ж контрастність, як і на попередніх стадіях розвитку. Проте на бічних рентгенограмах простежуються затемнені ділянки неправильної, частіше овальної форми діаметром 3-5 мм.

Рентгенографічно у плодів 7-8-місячного віку у передній проекції ділянки локалізації фолікулів із зачатками зубів визначаються чіткіше, ніж у плодів попередньої вікової групи. Як зліва, так і справа виявляються темні ділянки, що відповідають фолікулам із зачатками зубів. Проекція фолікулів із зачатками зубів визначається нижче верхньощелепної пазухи. На рентгенограмах виявляються затемнені ділянки неправильної овальної форми, діаметром 6-8 мм в ділянці фолікулів із зачатками зубів.

На рентгенограмах голів у плодів 9-10-місячного віку простежуються затемнені ділянки неправильної, частіше овальної форми, діаметром 9-10 мм – фолікули із зачатками зубів. При рентгенографічному дослідженні новонароджених в передній проекції нижня стінка верхньощелепної пазухи розміщена на 4,5-5,0 мм вище рівня дна носової порожнини. Шар кісткової тканини товщиною 1,5-2,0 мм відмежовує її від зубних комірок. Нижче або латеральніше від нижньої частини пазухи візуалізується порожнина овальної форми, яка є фолікулом із зачатком зуба.

У передній проекції нижня стінка верхньощелепної пазухи новонароджених має дугоподібну форму. Контури її нечіткі і зливаються з верхньою стінкою зубного фолікула. На нижню стінку накладається тінь зубного зачатка у вигляді клина або долота.

Отже, на рентгенограмах у 4-5-місячних плодів ділянки верхньої щелепи виявляються острівці скостеніння розміром 2-4 мм. У плодів 6-місячного віку вони збільшуються до 3-5 мм. Наприкінці плодового періоду фолікули із зачатками зубів досягають 9-10 мм.



Касіяничук М.В., Кухтарук Д.Р., Касіяничук Ю.М. Оптимізація клінічних досліджень порожнини рота.	265
Кільмухаметова Ю.Х. Використання системи «Вектор» у хворих з I стуленим пародонтиту.	266
Кішак Т.С., Кузняк Н.Б. Стан гігієни порожнини рота у працівників залізничного транспорту.	266
Кіюн І.Д. Результати застосування ополіскувача, який містить лактат алюмінію, іони фтору та антибактеріальні препарати, у складі комплексу лікувально-профілактичних засобів у хворих із хронічним катаральним гінгівітом.	267
Кузняк Н.Б., Дроник І.І. Визначення локального цитокінового статусу у хворих на хронічний генералізований пародонтит.	268
Кузняк Н.Б., Паліє С.Ю. Залозисто-одонтогенні кісти щелеп.	268
Кузняк Н.Б., Трифаленко С.І., Бойчук І.Т. Лікування альвеолітів при застосуванні місцевої сорбційної терапії.	269
Кузняк Н.Б., Шостенко А.А. Зміна параметрів секреторного імунітету в комплексній терапії хворих з різними проявами генералізованого катарального гінгівіту під впливом імунокорегуючої терапії.	270
Максимів О.О. Мікробіологічний стан базисів знімних протезів у хворих на цукровий діабет 2 типу.	271
Мандзюк Т.Б. Уроки здоров'я як метод профілактики карієсу зубів у дітей.	271
Мороз А.В., Годованець О.І. Стан тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет I типу.	272
Остафійчук М.О. Вплив препаратів лізоциму на щурів із експериментальним метаболічним синдромом.	272
Перебийніс П.П., Гончаренко В.А. Ставлення фолікулів і зачатків зубів у внутрішньоутробному періоді онтогенезу людини.	273
Проданчук А.І. Розвиток стоматологічних захворювань у хворих з хронічною нирковою недостатністю, що перебувають на діалізній терапії.	274
Рожко В.І., Жабюк Т.М. Сучасні методи епідодоптичного лікування.	274
Романко О.П. Вплив вітамінно-мінерального комплексу на кальцій-фосфатний обмін ротової рідини у вагітних жінок.	275
Рошук О.І. Окислювальна модифікація білків у хворих на виразкову хворобу шлунка з незнімними зубними протезами.	276
Табачнюк Н.В., Олійник І.Ю. Систематика варіантів форми піднижньощелепної протоки у передщодів та щодів людини.	277
Хомич Н.М., Горицький Я.В., Митченко М.П. Динаміка змін біохімічних показників ротової рідини у пацієнтів після атипичного видалення нижніх зубів мудрості.	277
<b>СЕКЦІЯ 14 КЛІНІЧНА ОНКОЛОГІЯ, ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ТА ПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ</b>	
Бодяка В.Ю. Особливості формування грануляційної тканини навколо сітчастого алотрансплантату передньої черевної стінки при застосуванні гіалуронової кислоти.	278
Гушул І.Я., Іващук О.І., Бодяка В.Ю. Вибір способу остаточного закриття лапаростомії за гострого поширеного перитоніту онкологічного генезу.	279
Зелінська Н.В. Діагностика аденокарциноми шийки матки методом спектрополяризації нативних мазків та зішкрібів цервікального каналу.	280
Іващук О.І., Бодяка В.Ю. Попередження синдрому швидкої біліарної декомпресії при лікуванні раку головки підшлункової залози.	280
Кравчук С.Ю. Промислові методи дослідження в діагностиці, плануванні та оцінці ефективності променевої терапії раку товстої кишки.	281
Крук Т.В. Лазерна діагностика крові хворих на рак молочної залози, як етап подальшого молекулярно-генетичного скринінгу.	282
Пересунько О.П. Обґрунтування можливості застосування методів лазерної діагностики в онкогінєкології.	282
Постевка І.Д. Рання діагностика раку молочної залози за допомогою теплового потоку.	283
Сенютович Р.В., Унгурян В.П. Степелерні зофагоєноаностомози. сучасні тенденції. Нові пошуки.	283
Шульгіна В.В. Епідеміологічні аспекти колоректального раку, раку прямої кишки та ануса серед населення Чернівецької області на протязі 2010-2014 років.	284
Шумко Б.І., Малишевський І.О. Підвищення ефективності лікування пацієнтів з місцевопоширеним плоскоклітинним раком слизових оболонок рота та ротоглотки шляхом застосування інтерферону на етапі променевої терапії.	285
<b>СЕКЦІЯ 15 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ШКІРНО-ВЕНЕРИЧНИХ, ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ</b>	
Баланюк І.В. Особливості біоценозу товстої кишки у хворих на ВІЛ-інфекцію.	286

Богачик Н.А., Сидорчук А.С., Венгловська Я.В., Сорохан В.Д. Використання лактогену для корекції змін кишкової мікрофлори у хворих з гострими кишковими інфекціями.	287
Бойко А.В. Особливості лікування туберкульозу у осіб літнього і старечого віку.	288
Возна Х.І. Показники варіабельності ритму серця у хворих на ВІЛ-інфекцію/СІПД.	288
Волощина Н.О., Денисенко О.І. Динаміка показників про- та протизапальних цитокінів у хворих на внутрішній процесі комплексного лікування.	289
Гаєвська М.Ю., Перелічка М.П. Клінічні результати комплексного лікування хворих на псоріаз із застосуванням пробіотика.	290
Голяр О.І. Імунна реактивність організму та відповідь нейтрофілів периферійної крові хворих на кишкову інфекцію.	291
Гулєй Л.О. Особливості клінічних проявів алергічних дерматозів у хворих із супутніми дифузними ураженнями печінки невірусного походження.	291
Денисенко О.І. Стан захворюваності та особливості клінічного перебігу вугрів рожевих у мешканців Чернівецької області.	292
Єременчук І.В. Встановлення інтенсивності апоптозу епітеліоцитів бронхів при мультирезистентному туберкульозі легень.	293
Захарчук О.І. Ураження дітей <i>Toxocara canis</i> : клінічна симптоматика та інструментально-лабораторні показники.	294
Карвацька Ю.П. Стан показників системного імунітету та кишкового біоценозу у хворих на вульгарні вугри мешканців Чернівецької області.	295
Мироник О.В., Давиденко О.М. Порівняльна ефективність застосування септолете та септефрїлу в комплексному лікуванні хворих на гострі респіраторні вірусні інфекції.	296
Підвербська О.В. Стан кишкової проникності при туберкульозі легень з різним профілем фармакорезистентності.	296
Сем'янів І.О. Оптимізація програми лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень із супутнім ураженням гепато-панкреато-біліарної системи.	297
Сливка В.І. Значення локального протсолізу і фібринолізу в порушенні функції зовнішнього дихання у хворих на туберкульоз легень.	298
Сливка В.І. Імунопрофілактика туберкульозу в Україні.	298
Соколенко М.О. Імунотропна терапія рецидивуючої ВІЛ-асоційованої герпетичної інфекції.	299
Степан Н.А. Динаміка неоптерину, про- і протизапальних цитокінів у хворих на скзему при застосуванні різних методів лікування.	300
Степаненко В.О. Роль нетрадиційних методів у лікуванні хворих на туберкульоз легень.	301
Тодоріко Л.Д. Динаміка рівня кортизола при хронічних обструктивних захворювань легень у літнього та старечого віку.	301
Тодоріко Л.Д. Механізми реалізації протизапальних ефектів глюкокортикоїдних гормонів при захворюваннях органів дихання.	302
Тодоріко Л.Д. Рентгенологічна семіотика саркоїдозу.	303
Тодоріко Л.Д. Сучасні аспекти формування резистентного туберкульозу: роль супутньої патології травної системи.	304
Чоботар А.О. Показники ендогенної інтоксикації у хворих на туберкульоз легень.	304
Шаповалов В.П. Профіль резистентності мікобактерій туберкульозу, виділених від хворих на рифампіцин-резистентний туберкульоз за GeneXpert MTB/Rif.	305
Шуленіна О.В. Клініко-анамнестичні особливості перебігу вугрової хвороби на тлі супутніх латентних захворювань кишківника.	306
<b>СЕКЦІЯ 16 ФАРМАКОЛОГІЧНА ДІЯ ТА ФАРМАКОКІНЕТИКА ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ</b>	
Букатару Ю.С. Вивчення антигіпоксантичної активності похідного 2-бензамідо-2-(2-оксоіндолін-3-ілїден) оцтової кислоти znm за умов гіпобаричної та гемічної гіпоксії.	306
Гаїна Ж.М., Косуба Р.Б. Особливості нефропротекторної дії мілдронату.	307
Геруш О.В. Розробка комбінованих рослинних засобів для комплексного лікування захворювань печінки.	308
Горошко О.М., Ежнед М.А., Богдан Н.С., Гудзь Н.А., Ткачук Л.Ю. Хроноритмологічні особливості ліпофлавонолу на показники антиоксидантного захисту щурів при експериментальній гострій нирковій недостатності.	309
Драчук В.М. Динаміка антиоксидантного захисту нирок при застосуванні ТАД 600 за умов експериментальної рабдоміолітичної гострої ниркової недостатності.	309
Заморський І.І. Хроноперіодична система як функціональна система регуляції ритмів організму.	310
Зеленюк В.Г. Вплив статинів на оксидативний та нітрозативний стрес при гострій нирковій недостатності.	311
Кишкан І.Г. Фармакоеконімічні аспекти метилксантинових препаратів.	312
Кметь О.Г. Вплив поєданого введення пірацетаму та мемантину на антиоксидантний стан окремих структур головного мозку за дії гострої гіпоксії.	313