



Матеріали 97-ї підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу ВАНЗу «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.



Чернівці 2016



РМЛ після лікування склав $22,8 \pm 0,60\%$, тобто вираженість запальних явищ після застосування ополіскувача, у складі комплексного лікування зменшилась у 2,1 рази.

Таким чином, перебіг хронічного гінгівіту в хворих 20-30 ти років супроводжується низьким рівнем гігієни порожнини рота внаслідок песяформованості й недотримання павичок регуляторного догляду. Тому комплекс лікувально-профілактичних заходів повинен ураховувати необхідність навчання та моніторингу дотримання раціональної гігієни порожнини рота, індивідуалізований вибір засобів гігієни, проведення професійної гігієни. Вклочення до складу комплексу лікувально-профілактичних заходів ополіскувача у формі ротових ванночок упродовж перших 10-ти днів лікування сприяє тривалій нормалізації стану гігієни порожнини рота та зменшенню проявів запалення у тканинах ясен.

Кузняк Н.Б., Дроник І.І. ВІЗНАЧЕННЯ ЛОКАЛЬНОГО ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Кафедра хірургічної та дитячої стоматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

В структурі стоматологічних захворювань хронічний генералізований пародонтит займає одне із провідних місць. Цьому сприяє довготривалість лікування та часті загострення запального процесу. Гнійне запалення в тканинах пародонту у хворих на хронічний генералізований пародонтит розвивається внаслідок дії мікс-інфекції та зниженні імунних механізмів захисту пародонта. Як відомо, гнійне запалення супроводжується активацією лімфоцитів та макрофагів у місці ураження. Це сприяє виділенню клітинами біологічно активних речовин, зокрема, цитокілів, що формують запальну та імуну відповідь організму, однак, відомості про регуляторну роль протизапальних цитокінів, в першу чергу ІЛ-4, у хворих на хронічний генералізований пародонтит з гнійними вогнищами в тканинах пародонта, в літературі відсутні.

Метою роботи було вивчення локального цитокінового статусу у хворих на хронічний генералізований пародонтит та визначення домінуючих імунних порушень, що мають значення для високого рівня ризику формування гнійного вогнища в тканинах пародонту.

Досліджено 48 хворих на хронічний генералізований пародонтит I-II ступеня важкості. В I групу ввійшли 22 пацієнти з гнійними виділеннями з пародонтальних кишень, серед них 14 жінок та 8 чоловіків. В цій групі I ступінь важкості визначався у 6 хворих та II-у 16. В II групу входило 26 пацієнтів, в яких на момент дослідження та в анамнезі гнійних виділень з пародонтальних кишень не спостерігалось. I ступінь важкості хронічного генералізованого пародонтиту був наявний у 7 хворих та II-у 19 пацієнтів. Контрольну групу склали 22 практично здорових досліджуваних, з інтактними зубами та тканинами пародонта. Концентрацію ІЛ-1b, ФІП-а та ІЛ-4 в змішаній пестимульсії сліпі, визначали шляхом твердо фазного імуноферментного аналізу з допомогою реагентів ТОО «Цитокін».

Проведене дослідження основних цитокінів, в секреті ротової рідини, та подальший аналіз результатів показали, що у пацієнтів I та II груп спостерігались спільні закономірності змін прозапальних інтерлейкінів. При вивченні індивідуальних показників встановлено, що у представників 2-х груп рівень прозапальних цитокінів був значно вищий порівняно з показниками здорових добровольців. У пацієнтів з гнійними виділеннями з пародонтальних кишель рівень ІЛ-1b підвищувався в 4,5 рази та ФІП-а в 3,1 рази, порівняно з нормою. Подібна тенденція визначалась і у хворих без гнійних виділень з пародонтальних кишень. Концентрація прозапальних цитокінів наростила відповідно в 2,3-2,4 рази. В ході дослідження було встановлено, що підвищена експресія прозапальних цитокінів у хворих без гнійних виділень з пародонтальних кишень асоціювалась з певним підвищенням в слизі рівня ІЛ-4, а у хворих з гнійними виділеннями рівень ІЛ-4 нарости виявився нижчим та відрізнявся від нормальних значень. Таким чином параметри ІЛ-4 виявилися досить чутливим показником при оцінюванні власне проявів захворювання.

Отже, у хворих на хронічний генералізований пародонтит в період прояву гнійно-запальних ускладнень в пародонті мають місце імунні дисфункції, що характеризуються підвищеним рівнем гіперіродукції прозапальних цитокінів (ІЛ-1b та ФІП-а) та маловираженою тенденцією до накопичення вмісту ІЛ-4. Знижений рівень ІЛ-4 в слизі може слугувати діагностичним критерієм гнійно-запального процесу в тканинах пародонта.

Кузняк Н.Б., Паліс С.Ю. ЗАЛОЗИСТО-ОДОНТОГЕННІ КІСТИ ЩЕЛЕП

Кафедра хірургічної та дитячої стоматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Кісти щелеп – одна з найпоширеніших патологій серед захворювань щелепно-лицевої ділянки. Серед операрій, виконаних хірургами-стоматологами в амбулаторних умовах, операції з приводу одонтогенних кіст щелеп займають одне з перших місць після операції видалення зуба, а серед пацієнтів, що поступають в стоматологічні стаціонари, хворі з одонтогенними кістами складають більше 8%. Але інколи після операції кістектомії та паталогічно-анатомічного дослідження хірург-стоматолог отримує досить неочікувані результати, коли внутрішньокісткові пухлини та кісти містять тканину слизиних залоз.

Так, в 1984 р. па Міжнародній конференції асоціації патологічно-анатомів темою обговорення стали кісти, які одночасно несли в собі ознаки як одонтогенних кіст, так і слизиних залоз. Вперше така кіста була названа сіало-одонтогенною Padayachce S. і Van Wyk A. в 1987 році. В подальшому Гарнер В. із співавт. (1988) описали її як «залозиста одонтогенна кіста» (ЗОК). Далі кісти є рідкісним захворюванням. Даті з архіву відділення щелепної патології Університету Witwatersrand (Південна Африканська Республіка), за період з 1992 по 2004 р.р. зареєстровано лише 6 випадків даної кісти із 3498 спостережень щелепних кіст (0,2%). Jones D. (2006) з колегами за 30-річний період, виявили 11 випадків з 7121 кіст щелеп (0,2%). На сьогоднішній день описано більше 100 випадків даної патології.

Нами було описано два випадки: випадок залозисто-одонтогенної кісти фронтального відділу нижньої щелепи ми спостерігали у пацієнта 43 років па базі Чернівецької ОКЛ в 2013 році. Помірю-диференційовала аденокарцинома верхньої щелепи справа діагностована у хворої 55 років на базі Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Нирогова в 2008 році. В обох випадках попереднім ліагнозом була «одонтогенна кіста» та проведена операція «кістектомія» під місцевим засобом. При патогістологічному дослідженні в обох випадках були виявлені залозисті структури (слинні залози).

Причини появи залозистого епітелію в шлесах зазвичай не обговорюють. Але професором С.М. Шуваловим (2014) зроблено припущення, що в період ембріонального розвитку щелеп в оптотепезі ембріон повторює етапи філогенезу деяких тварин (плазунів, ссавців). Так, збереження залозистого епітелію при формуванні зубів спостерігається у деяких видів плазунів і ссавців. В процесі філогенезу голови відбулось формування ротової порожнини з послідовним розвитком в їй органів спеціального призначення, таких як зуби, язик і ротові залози. І розвиток цих органів тісно пов'язаний між собою. У риб і водних амфібій ротові залози мають саму примітивну будову. В отрутних змій, яшірок та ссавців, таких як східна, качконіс, щелезуб, деякі ротові залози серозного типу перетворилися в складну трубчату отрутовидільну залозу, пов'язану з зубами. У людини також при закладці тканин слизиних залоз як великих, так і малих залозисті клітини інколи розташовані поза межами їх канальців. Відомо, також, що закладка залозистого епітелію у людини відбувається разом з зубною пластиною па протязі перших трьох місяців ембріонального розвитку, після чого відбувається його інволюція. Однак, в ряді випадків клітини залишкового епітелію зберігаються і можуть служити основою для розвитку адено карцином та виявлятись в складі еволюційних кіст.

Отже, розвиток зубів безпосередньо пов'язаний з розвитком слизиних залоз не лише в оптогенетичному, а й у філогенетичному аспектах; у постнатальному періоді залишки залозистого епітелію є причиною залозисто-одонтогенних кіст; дані клітини залишкового епітелію можуть стати причиною розвитку адено карцином та центральних мукопілеромійних карцином щелеп.

Кузняк Н.Б., Трифаненко С.І., Бойчук І.Т. ЛІКУВАННЯ АЛЬВЕОЛІТІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МІСЦЕВОЇ СОРБЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

Кафедра хірургічної та дитячої стоматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Профілактика та лікування післяопераційних гнійно-запальних процесів залишається актуальними питаннями для сучасної хірургічної стоматології. Ці проблеми пояснюються тенденцією до зростання кількості ускладнень після типового і атипового видалення зубів, зокрема, та термітом загострення післяекстракційної ран. Одним з найчастіших післяопераційних ускладнень при видаленні зубів є альвеоліт. Особливо важливе значення має лікування гнійно-некротичних і некротичних альвеолітів, які при неадекватному лікуванні ускладнюються остеоміелітом лупки. Серед лікарських засобів, що застосовуються при місцевому лікуванні післяекстракційних ран, предметом нашого подальшого дослідження був препарат «Целоформ», що є біосумісним матеріалом та володіє не тільки достатнім сорбційним рівнем, але і дренуючим ефектом, має виражену бактерицидну, протизапальну, знеболючу, протиінфекційну та створює в лущці оптимальні умови для активного перебігу репаративних процесів.

Даний сорбент отриманий шляхом комірсійного вітчизняного виробника (хірургічна вата) до розмірів 20-50 мкм і являє собою напівпрозорі голки з дуже гострими косо зрізаними краями. Такі голки мають хороше зчеплення з мембраними поверхнями клітин, як мікроорганізмів, так і тканин людини, легко утримують не тільки воду, але й елементи крові і лімфи і саме за рахунок цього добре фіксується в лунці.

Хворих на альвеоліт було поділено на дві групи. В основній групі (22 чоловіків) проводилося лікування із використанням протиальвеолітної активної пов'язки препаратором «Целоформ», а саме ревізія, медикаментозна обробка комірки зуба, та подальше введення в післяекстракційну рану сорбенту «Целоформ», а в контрольній групі (20 чоловіків) – лікування тільки традиційними методами.

Проведений аналіз клінічних та лабораторних показників ефективності лікування встановив, що застосування протиальвеолітної активної пов'язки сприяло вірогідно твидовому зниженню показника лейкоцитозу в загальному аналізі крові, зниженню показників загальної інтоксикації – молекул середньої маси та індексу еритроцитарної інтоксикації.

Аналіз мікробіологічного дослідження ран, який проводився на початку та на третю добу лікування, виявив значне зниження обсіменіння лунок зубів аеробної та факультативної мікрофлори порожнини рота під впливом протиальвеолітної активної пов'язки, що сприяло ефективнішому лікуванню запального процесу в лунці видаленого зуба і було підтверджено клінічними дослідженнями.



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

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

Досвід застосування «Целоформа» в якості місцевого засобу лікування альвеоліту показав, що він з відносно недорогим, біосумісним матеріалом та володіє достатнім рівнем не тільки сорбції, але і дрепуючої здатності, має виражену бактерицидну, протизапальну, знеболючу, протиабрекову дію і створює в лунці оптимальні умови для активного перебігу репаративних процесів.

Кузняк Н.Б., Шостенко А.А.

ЗМІНА ПАРАМЕТРІВ СЕКРЕТОРНОГО ІМУНІТЕТУ В КОМПЛЕКСНИЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ З РІЗНИМИ ПРОЯВАМИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ ПІД ВПЛИВОМ ІМУНОКОРЕГУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ

Кафедра хірургічної та дитячої стоматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

В процесі розвитку генералізованого катарального гінгівіту провідним стіологічним 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 імуномодулюючих засобів, що діють безпосередньо на слизову оболонку порожнини рота.

Метою дослідження було охарактеризувати особливості впливу етапної комплексної терапії з використанням імуномодулюючого 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 склала 18 практично здорових пацієнтів з ін tactnimiами зубами та пародонтом, у яких вивчались фактори секреторного імунітету.

В дослідювальних групах проводились 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 SiIness-Loe. Оцінка секреторного гуморального статусу проводилась у всіх пацієнтів на початковому етапі лікування та в процесі динамічного спостереження, незалежно від перебігу захворювання. Змішана пестимульювала стіна зібрала патче слугувала субстратом для лабораторного дослідження. Концентрацію імуноглобулінів у слизі визначали методом радіальної імунофлуоресценції за G. Mancini et al (1965). Пацієнти 1-ї та 2 групи на початку етапі лікування проводилась сдина базова терапія: професійні гігієнічні заходи в комплексі із зрошенням антисептиків “Гівалекс” за допомогою дентальних ірритаторів (6-8 процедур). У період загострення у пацієнтів місцева протимікробна терапія доповнювалась призначенням інстиляції в міжзубні проміжки, на тканини ясен препарату “Інстилятель” (6 мл) щоденно протягом 2-х тижнів. Пацієнти 1-ї групи на початку 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 загальную 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 фіброзчину) 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 інстиляції лікопідом на показники ескреторного імунітету у хворих з загостреним перебігом генералізованого катарального гінгівіту показав перевагу цього методу введення імуномодуляторів над традиційним: підвищення продукції SIgA вдвічі на рівні слизових мембрани. Зростання більш ніж на 25% та на 30% відповідно відбувається вже до кінця першого тижня проведення інстиляції, а по завершенню лікування встановлена повноцінна нормалізація показників місцевого імунітету.

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

Максимів О.О.

МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ СТАН БАЗІСІВ ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Кафедра ортопедичної стоматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський 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 углеводного обміну. Наявність підвищеного вмісту глукози в крові та слині призводить до загострення мітотичних захворювань, що в свою чергу, і провокує запаєві ростації 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 цього.

Встановлено, що порожнina рота у хворих, які користуються акриловими пластинковими протезами в 63,7% обсіменена грибом *Candida*. Тому для подальшого дослідження відібрали хворих, яких розділили на 3 групи з різною інтенсивністю обсіменення 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 чоловіка) – рекомендували застосування інеральної 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 їх протягом 14 днів.

При аналізі результатів дослідження пами встановлено, що без специфічної терапії (група 1) інтенсивність обсіменення 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 спостережень. Далі інтенсивність обсіменення завдяки захисним силам організму позаразно знижується: 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 протигрибковий лікування (група 2), інтенсивність обсіменення плавно знижується 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 обсіменення в 400 разів, а вже на 14-у добу обсіменення відсутнє у 100% пацієнтів. Отже, застосування аплікацій під базиси протезів 1 % крему «Клотримазол» у хворих на цукровий діабет 2 типу знижує інтенсивність обсіменення грибами *Candida*.

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

Мандзюк Т. Б.

УРОКИ ЗДОРОВ'Я ЯК МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Кафедра хірургічної та дитячої стоматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський 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 каріесу 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-щелепної 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 порожнинною. Традиційним є проведення таких тематичних заходів у м. Чернівці. Студенти 3-го курсу стоматологічного факультету під керівництвом асистентів кафедри дитячої стоматології організовують проведення театралізованих вистав. Під час проведення «Уроку здоров'я» студенти в ігровій формі, розповідають школярам про правила чищення зубів, особливості логіялу за ротовою порожнинною у різні вікові періоди. Важливим елементом є ознайомлення дітей з засобами та предметами гігієни порожнини рота, актуальністю та правильністю їх використання за призначенням. Студенти демонструють відеоматеріали, що відповідають темати заходу, що проводиться.



Касянчук М.В., Кухтарук Д.Р., Касянчук Ю.М. Оптимізація клінічних досліджень порожнини рота.	265
Кільмухаметова Ю.Х. Використання системи «Вектор» у хворих з I ступенем пародонтиту.	266
Кіцак 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., Паліс С.Ю. Залозисто-одонтогенізі кісти щелеп.	268
Кузняк Н.Б., Трифапешко С.І., Бойчук І.Т. Лікування альвеомітів 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 каріесу 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 шурів із експериментальним метаболічним синдромом.	272
Перебийніс П.П., Гопчаренко В.А. Стаповлення 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 діалізі ніж терапії.	274
Рожко В.І., Жабюк Т.М. Сучасні методи ендодонтичного лікування.	274
Романюк О.П. Вплив вітамінно-мінерального комплексу на кальцій-фосфатний обмін ротової рідини у вагітних жінок.	275
Рошуць 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 підніжньощелепної протоки у передплідів та плідів людини.	277
Хомич Н.М., Горицький Я.В., Митченок М.П. Динаміка змін біохімічних показників ротової рідини у пацієнтів після атипового видалення нижніх зубів мудрості.	277

СЕКЦІЯ 14 КЛІНІЧНА ОНКОЛОГІЯ, ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ТА ПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ	
Боляка В.Ю. Особливості формування гратуляційної тканини навколо сітчастого алотранспланту передньої черевної стінки при застосуванні гіалуронової кислоти.	278
Гушул І.Я., Іващук О.І., Боляка В.Ю. Вибір способу остаточного закриття лапаростомії за гострого поциреної перитоніту онкологічного генезу.	279
Зелінська Н.В. Діагностикаadenокарциноми шийки матки методом спектрополяризації нативних мазків та зішкірбів цервікального каналу.	280
Іващук О.І., Боляка В.Ю. Попередження синдрому швидкої біліарної дескомпресії при лікуванні раку головки підшлункової залози.	280
Кравчук С.Ю. Променеві 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 стан подальшого молекулярно-генетичного скринінгу.	282
Пересунько О.П. Обґрунтування можливості застосування методів лізерної діагностики в онкоінсульті.	282
Постєвка І.Д. Рання діагностика раку молочної залози за допомогою теплового потоку.	283
Сенютович Р.В., Унгурян В.П. Степлерні зофагеоноанастомози. 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

СЕКЦІЯ 15 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ШКІРНО-ВЕНЕРИЧНИХ, ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ	
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 лактокену 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
Возпа Х.І. Показники варіабельності ритму серця у хворих на ВІЛ-інфекцію/СІІД.	288
Волошина Н.О., Денисенко О.І. Динаміка показників про- та протизапальних цитокінів у хворих на вугри звичайні у процесі комплексного лікування.	289
Гаєвська М.Ю., Перепічка М.П. Клінічні результати комплексного лікування хворих на псоріаз із застосуванням пробiotika.	290
Голяр О.І. Імунна реактивність організму та відповідь нейтрофілів периферійної крові хворих на кишкові інфекції.	291
Гулай 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 вугри звичайні мешканців Чернівецької області.	295
Мироник О.В., Давиденко О.М. Порівняльна ефективність застосування септолете та септефрілу в комплексному лікуванні хворих на гострі респіраторні вірусні інфекції.	296
Підвербецька О.В. Стан кишкової проникності при туберкульозі легень з різним профілем фармакорезистентності.	296
Сем'япів І.О. Оптимізація програми лікування хворих на вперше діагностованій туберкульоз легень із супутнім ураженням гепато-панкреато-біліарної системи.	297
Сливка В.І. Значення локального протеолізу 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 склерому при застосуванні різних методів лікування.	300
Степаненко В.О. Роль нетрадиційних методів у лікування 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 глюкокотикоїдних гормонів при захворюваннях органів дихання.	302
Тодоріко Л.Д. Рентгенологічна семіотика саркоїлозу.	303
Тодоріко Л.Д. Сучасні аспекти формування резистентного туберкульозу: роль супутньої патології травної системи.	304
Чоботар А.О. Показники снодогенної інтоксикації у хворих на туберкульоз легень.	304
Шановалов В.П. Профіль резистентності мікобактерій туберкульозу, виділених від хворих на рифампіцин-резистентний туберкульоз за GeneXpert MBT/Rif.	305
Шулепіна О.В. Клініко-анамнестичні особливості перебігу вугрової хвороби на тлі супутніх латентних захворювань кишківника.	306

СЕКЦІЯ 16 ФАРМАКОЛОГІЧНА ДІЯ ТА ФАРМАКОКІНЕТИКА ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ	
Букатару Ю.С. Вивчення антигіпоксантної активності похідного 2-бензамідо-2-(2-оксоіндолін-3-іліден) оцтової кислоти znt за умов гіпобаричної та гемічної гіпоксії.	306
Гайна 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 лінофлавону на показники антиоксидантного захисту шурів 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 статінів на оксидативний та нітрозативний стрес при гострій нирковій недостатності.	311
Кишкан І.Г. Фармакоекономічні аспекти метилксантинових препаратів.	312
Кметь О.Г. Вплив поєднаного введення пірапетаму та мемантину на антиоксидантний стан окремих структур головного мозку за дії гострої гіпоксії.	313