

**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 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

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.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



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 зубоюсної 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 зубоюсної 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 I групи спостерігалось 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 зубоюсенової 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 більшої кількості осіб діагностувати наявність збудників генералізованого пародонтиту. Наявність двох і більше видів основних пародонтопатогенних і мікробних асоціацій, виділених з зубоюсної борозенки 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 репонування та іммобілізації кісткових відламків, 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 заклад. 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 щелепно-лицьові стаціонари обумовлено рядом причин. Намагаючись приховати алкогольне сп'яніння, не знаючи наслідків пошкоджень 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 спостерігались 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: пізнє 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 діб після травми число ускладнень збільшується майже в 10 разів і складають 32,6%.

Як і раніше одним з найбільш частих гнійно-запальних ускладнень ушкоджень 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-



некротичний процес в зоні пошкодження щелепи, що супроводжується некрозом 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 діб	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 пошкоджена, інфільтрована, набрякла. З лінії перелому визначається гнійне виділення, формуються піднадокістні абсцеси. Нерідко виникає набряклість тканин. Видалення зуба з лінії перелому, розріз в місці найбільшої інфільтрації тканин, що забезпечують хороше дренивання кісткової рани, зазвичай призводять до абортного 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.

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

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ ТА ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ПРИВУШНИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ УСКЛАДНеноМУ ІШЕМІО-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 стрептозоточину (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 (дієнові кон'югати), МА (малоновий альдегід) та активності ГПО (на 35, 28, 26% відповідно), а також зниження активності СОД (супероксиддисмутази) на 63%, а в підверхньощелепних – зростання 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 одностороннім реперфузією 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