

**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



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 альвеоліту показав, що він є відносно недорогим, біосумісним матеріалом та володіє достатнім рівнем не тільки сорбційної, але і дренажної здатності, має виражену бактерицидну, протизапальну, знеболюючу, протинабрякову дію і створює в лунці оптимальні умови для активного перебігу репаративних процесів.

Кузняк 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
«Буковинський 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 імуномодельюючих засобів, що діють безпосередньо на слизову оболонку порожнини рота.

Метою дослідження було охарактеризувати особливості впливу етапної комплексної терапії з використанням імуномодельюючого 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 проводились клінічні дослідження, які включали збір анамнезу, скарг, визначення алергологічного статусу та інструментальна оцінка місцевого статусу. Визначення гігієнічного стану порожнини рота проводилось за методом Грін-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 нестимульована слина зібрана натше 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 дентальних ірригаторів (6-8 процедур). У період загострення у пацієнтів місцева протимікробна терапія доповнювалась призначенням інстиляцій в міжзубні проміжки, на тканини ясен препарату «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 SIgA 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, імуномодельюючих 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
«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 вуглеводного обміну. Наявність підвищеного вмісту глюкози в крові та слині призводить до загострень міотичних захворювань, що в свою чергу, і провокує значне зростання 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% обсеменіна грибом *Candida*. Тому для подальшого дослідження відібрали хворих, яких розділили на 3 групи з різною інтенсивністю обсіменіння 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 обсіменіння 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 обсіменіння завдяки захисним силам організму незначно 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 протигрибкове лікування (група 2), інтенсивність обсіменіння плавно знижувалася 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 обсіменіння в 400 разів, а вже на 14-у добу обсіменіння відсутнє у 100% пацієнтів. Отже, застосування аплікацій під базиси протезів 1 % крему «Клотримазол» у хворих на цукровий діабет 2 типу знижує інтенсивність обсіменіння грибами *Candida*.

Отримані результати досліджень дозволили нам рекомендувати аплікації 1 % крему «Клотримазол» під базиси повних знімних 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 КАРІЕСУ 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 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-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 наочному 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 організовують 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 тематиці заходу, що проводиться.



Перевірка ефективності вищеописаних 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 найпоширеніших ендокринопатій. За даними Н.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 ендокринної 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, пародонтопатії зустрічалися 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 супутню 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 лисину.

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 досліду під тіопенталовим наркозом шляхом тотального кровопускання із серця. В крові визначали вміст лейкоцитів і лейкоцитарну формулу, в сировотці крові вміст глюкози, активність аланінтрансамінази (АЛТ) і рівень тригліцеридів (ТГ). В гомогенаті печінки визначали вміст ТГ, а в гомогенаті слизової шоки – рівень



біохімічних маркерів запалення: вміст малонового 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 знижується 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 сировотці 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 сировотці крові до норми рівень глюкози і тригліцеридів, а також активність аланінтрансамінази. Хоча активність еластази в сировотці крові і вміст тригліцеридів в печінці і знижуються, але залишаються вище норми.

При визначенні в слизовій шоки рівня маркерів запалення видно, що у щурів з метаболічним синдромом зростає і вміст малонового дільдегіду, і активність еластази, що свідчить про розвиток запалення (стоматиту). Прийом лізоциму зменшує обидва показники, при чому рівень малонового альдегіду до норми. При визначенні в слизовій шоки 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 вдалось значно підняти за рахунок прийому препарату лізоцим у желатині.

На основі цих даних можна надіятись 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 розмішена 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.