МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

М А Т Е Р І А Л И

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 – ї 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 – ї 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. Іващук 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

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 пепсину.

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 сироватці крові вміст глюкози, активність аланінтрансамінази (АЛТ) і рівень тригліцеридів (ТГ). В гомогенаті печінки визначали вміст ТГ, а в гомогенаті слизової щоки – рівень

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

При метаболічному синдромі змінюється вміст нейтрофілів (збільшується в 3 рази) і знижається вміст лімфоцитів (також майже в 3 рази). У зв'язку з цим, різко в 9 разів знижується показник лімфоцитарного імунітету. У щурів знижається 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 знижаються, але залишаються вище норми.

При визначенні в слизовій щоки рівня маркерів запалення видно, що у щурів з метаболічним синдромом зростає і вміст малонового діальдегіду, 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 щоки активності уреази і лізоциму видно, що у щурів із метаболічним синдромом в 2,7 рази збільшується активність уреази, 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 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.

Отож, 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.