

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



для прогнозування виникнення ТУР-синдрому може бути проведення напередодні оперативного втручання "об'ємного навантаження" ізотонічним розчином натрію хлориду із наступним визначенням пацієнтів із низьким показником кліренсу натрію.

Коновчук В.М., Акентьев С.О., Кокалко М.М.

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ШОКОВОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ПОЛІОРГАННОМУ УШКОДЖЕННІ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Буковинський державний медичний університет*

Дослідити закономірності перебігу та результативність методів корекції шокowego кишечника в комплексі інтенсивної терапії травматичної хвороби. Подана робота є фрагментом комплексного дослідження поліорганної патології, що виникає після шоку.

Поліорганне ушкодження (ПУ) розглядали в інтерпретації: поліорганна дисфункція (ПД) – стан, при якому реєструються помірні множинні відхилення від загальноприйнятої норми, інколи на субклінічному або лабораторно біохімічному рівні, котрі не несуть безпосередньої загрози життю хворих; компенсована поліорганна недостатність (ПН) – стан, при якому реєструються множинні порушення функції органів і систем, а біологічна цілісність організму підтримується за рахунок високої напруги компенсаторно-приспосувальних механізмів та ІТ; декомпенсована ПН – стан, при якому адаптаційні механізми організму хворого неспроможні забезпечити компенсацію ушкоджених функцій; активні елементи програми ІТ, що спрямовані на заміщення відповідних функцій, часто досягають тільки тимчасового ефекту; поліорганна неспроможність (ПНесп.) – стан, при якому спостерігається стійка рефрактерність до засобів ІТ.

Дослідженню підлягали 19 хворих на травматичну хворобу з явищами ПД або ПН. На 27 випадках проведений ретроспективний аналіз (контрольні дослідження). Результативність ІТ політравми залежить, в першу чергу, від тяжкості ураження, у другу – від можливостей термінової об'єктивізації стану хворого та всебічного моніторингу, поєднаних із застосуванням відповідних сучасних алгоритмів та стандартів ІТ травматичного шоку. Наявність супутніх захворювань обмежують можливості стандартів в ІТ. У таких умовах навіть адекватно пролікований шок трансформується в поліорганну патологію – травматичну хворобу. Після тяжкого травматичного шоку виникає ПУ, яке зумовлене порушеннями мікроциркуляції, мітохондріальною депресією, тканинною гіпоксією, активацією коагуляційного потенціалу, пригніченням фібринолізу, неконтрольованим звільненням медіаторів агресії, реперфузійним синдромом та ендотоксикозом з боку кишечника. Так, зазвичай, втрата 10% об'єму крові не приводить до суттєвих змін АТ і ЧСС, але вже викликає 30% зниження кровотоку у відділах ШКТ (В.Ю.Шанін, 1998). Більш суттєва крововтрата ініціює генералізований спазм у системі мікроциркуляції ШКТ. Надалі виникає паралітичне розширення капілярного русла, стаз крові, екстравазація плазми, утворення агрегатів. Виникає ішемія слизової оболонки, знижуються регенераторні можливості епітелію. Розвивається парез. Збільшується кількість мікрофлори, активуються гнилісні та бродильні процеси, виникає аутоліз еритроцитів, порушується бар'єрна функція, що призводить до паралітичної кишкової непрохідності, ентеропатії, мальдігестії, мальабсорбції, гострих ерозій та виразок, кровотечі, бактеріальної транслокації, ендотоксикозу, активації медіаторів агресії, сепсису, синдрому ДВЗ. Тобто, ШКТ стає джерелом поліорганної патології.

У відповідності до системної оцінки поліорганної патології ураження ШКТ розглядається наступним чином. Норма – функція ШКТ задовільна. Дисфункція – гази відходять, випорожнення відсутні; вислуховуються окремі перистальтичні шуми. Недостатність – випорожнення відсутні; гази не відходять, клінічні ознаки паралітичної кишкової непрохідності, мальабсорбції; рентгенологічно – пневматоз кишечника, значно розширені петлі тонкої і товстої кишок. Неспроможність – клінічні ознаки паралітичної кишкової непрохідності, рентгенологічно – поодинокі чаші Клойбера, виявляються гострі ерозії та виразки шлунку та дванадцятипалої кишки, симптоми гастроінтестинального геморагічного синдрому.

Базисна ІТ травматичної хвороби велася згідно до загальноприйнятих рекомендацій. Спеціальну терапію – декомпресія шлунка, раннє ентеральне харчування, клізми, інфузії амінокислотних сумішей, реосорбілакт, лінекс, лактулоза, прозерін, церукал, аміназин, омепразол, латрен доповнювали за схемою сеансами плазмаферезу (ПФ проводили у режимі середньооб'ємних ексфузій із заміщенням втрати об'єму кристалоїдами та свіжозамороженою плазмою), епідуральною анестезією (ЕА, дозоване введення 0,5% - 5 мл маркаїну) та гіпербаричною оксигенацією (ГБО).

Ефективність проведеної терапії оцінювалася за шкалою LOG, критеріями трансформації ПН в ПД або до рівня задовільних функціональних показників; перебігом травматичної хвороби (станом 8-и органів або систем з урахуванням ступеню ушкодження кожної за основними показниками функції на рівні ПНесп., ПН, ПД та норми за бальною системою: 32-8 б.) I ст. ПУ – 29-21 б. (результати лікування та прогноз сприятливі для одужання). II ст. ПУ – 20-17 б. (результати лікування та прогноз сприятливі для одужання на 40-60%). III ст. ПУ – 16-13 б. (результати лікування та прогноз сприятливі для одужання на 20-40%); IV ст. ПУ – 12-8 б. (результати лікування та прогноз для життя сумнівні). Хворі розподілялися наступним чином: 3 хворих – I ст. ПУ, 11 хворих – II ст. ПУ, 5 хворих – III ст. ПУ. Після першого сеансу в 2 хворих I ст., 6 хворих II ст. та в 1 хворого III ст. реєструється значне покращання функцій ШКТ (на рівні зміни ступеня ушкодження). Після другого сеансу (через день) приблизно такі ж якісні зміни відмічалися в 4 хворих I ст., 2 хворих II ст., 1 хворого III ст. Після третього сеансу (через день) покращання наступало в 3 хворих I ст. та 1 хворого II ст. Надалі сеанси поєднаної дії ГБО, ЕА та ПФ, або окремо ГБО + ПФ, ЕА + ПФ або тільки ГБО проводили за показами.



Крім позитивної дії на ШКТ додаткове застосування вказаних методів суттєво покращувало показники центральної та периферичної гемодинаміки, респіраторної підтримки та функції нирок. Поєднане застосування ЕА, ПФ та ГБО покращує результати комплексного лікування шокowego кишечника при травматичній хворобі.

Петринич В.В.

РОЗВИТОК ПОРУШЕНЬ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ ЗА УМОВ ПІДГОСТРОЇ СВИНЦЕВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ЩУРІВ З РІЗНОЮ ШВИДКІСТЮ АЦЕТИЛЮВАННЯ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Буковинський державний медичний університет*

Експериментально дослідити в динаміці особливості змін структури поведінкових реакцій в статевозрілих щурів при свинцевій інтоксикації залежно від швидкості ацетилювання. Експерименти проведено на білих конвенційних аутбредних статевозрілих щурах-самцях, які знаходились на повноцінному раціоні віварію. Для визначення ацетилюючої здатності тваринам внутрішньоочеревинно вводили водну суспензію амідопірину з розрахунку 20 мг/кг. Упродовж трьох годин у тварин збирали сечу, в якій визначали активність 4-аміноантипірину та N-ацетил-4-аміноантипірину. За кількістю виділених з сечею метаболітів дослідних тварин було розділено на дві групи: „швидкі” та „повільні” ацетилятори. Свинцеву інтоксикацію моделювали шляхом щоденного внутрішньоочеревинного введення тваринам свинцю ацетату в дозі 15,5 мг/кг (1/16 DL₅₀) впродовж 28 діб. Контролем слугувала інтактна група тварин, яким внутрішньоочеревинно вводили водопровідну воду. До початку експерименту та в динаміці інтоксикації (на 7, 14, 21 та 28 добу) у тварин вивчали поведінкові реакції тварин у „відкритому полі”. Тривалість спостережень за кожною твариною – 3 хв. Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при p<0,05. При введенні щурам ацетату свинцю в дозі відповідній 1/16 DL₅₀ вірогідне зменшення показників поведінкових реакцій дослідних тварин спостерігали з 7 доби експерименту. Так, зниження показника вертикальної рухової активності (ВРА) у швидких ацетиляторів порівняно з тваринами контрольної групи становило 20,63 %. На 14 добу ВРА знизилась на 39,97 % у швидких тварин та на 37,05 % у повільних. Після 21 доби ВРА відповідно знизилась на 54,20 % та 47,14 %, досягнувши максимуму зниження на 63,83 % та 59,48 % до кінця експерименту. Горизонтальна рухова активність (ГРА) на 14 добу експерименту вірогідно знизилась на 22,39 % у швидких ацетиляторів та на 19,83 % – у повільних. На 21 добу відзначали зниження ГРА відповідно на 24,19 % та 23,07 %, на 28 добу – на 31,76% та 28,34 %. Норковий рефлекс (НР) знизився на 15,65 % тільки у тварин зі швидким типом ацетилювання на 28 добу. Вірогідних змін емоційної реактивності при введенні щурам ацетату свинцю в дозі 1/16 DL₅₀ протягом всього експерименту не спостерігалось. Інтегральний показник активності (ІПА) після 14-кратного введення ксенобіотика у „швидких” та „повільних” щурів вірогідно знизилась на 20,83 % та 17,29 % відповідно. До 21 доби експерименту він знизився відповідно на 24,80 % та 23,32 %. На 28 добу експерименту показники ІПА знизились на 31,67 % та 28,16 % у тварин з швидким та повільним типом ацетилювання відповідно.

Отже, зниження поведінкових реакцій за показниками горизонтальної та вертикальної рухової активності, інтегральної поведінкової активності більш виражене у щурів зі швидким типом ацетилювання.

Ротар В.І.*, Ротар О.В.**

НАНОКАПСУЛЬОВАНІ ФОРМИ АНТИБІОТИКІВ В АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ

Кафедра анестезіології та реаніматології
Кафедра загальної хірургії***

Буковинський державний медичний університет

Мета роботи - попередити інфікування девіталізованих тканин, вогнищ деструкції та асептичного запалення аеробними грамнегативними бактеріями кишкового походження і розвиток гнійно-септичних ускладнень у хворих на тяжкі форми абдомінального сепсису фармакологічними системами, що забезпечують адресну доставку антибіотиків та їх контрольоване вивільнення.

При надходженні на лікування в палати інтенсивної терапії (ПІТ) хворих на тяжкі форми абдомінального сепсису (панкреатит - 34, перитоніт -18, гостра непрохідність кишечника – 9 хворих), тяжкість стану яких оцінюється за шкалою APACHEII більше 8 балів і визначався синдром ентеральної недостатності (СЕН) II-III ступеню, проводилося введення у всередину нанокапсульовану форми ципрофлоксацину в розчині в дозі 3 мг/кг/добу і нанокапсульовану форми рифаксиміну із розрахунку 15 мг/кг/добу. Антибіотики вводилися два рази на добу спочатку через назогастральний (назоєюнальний) зонд, а після відновлення перистальтики кишечника хворі приймали антибіотики у всередину не залежно від прийому їжі.

Нанокапсульовані форми антибіотиків створені методом іонного структуроутворення на основі хітозану, що має високу спорідненість до слизової оболонки. При надходженні хворих на лікування в ПІТ і при проведенні гастрофіброскопії забирали вміст із проксимального відділу тонкої кишки (ТК) із подальшим мікробіологічним дослідженням. Визначали in vitro резистентність виділених мікроорганізмів до антибіотиків методом серійного розведення. При ентеральному введенні антибіотики накопичуються на апікальній частині ентероцитів, захищають пошкоджену слизову оболонку від колонізації грамнегативними бактеріями і запобігають їх міграції у внутрішні органи. Експериментально встановлено, що на 48-у год концентрація рифаксиміну на слизовій оболонці становила 254±12 мкг/г, ципрофлоксацину -11,4±2,3 мкг/г, що значно



перевищує мінімальну пригнічувальну концентрацію (МПК) для виділених із тонкої кишки грамнегативних бактерій.

Таким чином, Ріфаксимін при МПК від 0,25 до 48 мкг/мл *in vitro* інгібує зростання більшості патогенних і умовно патогенних грамнегативних бактерій, що колонізують слизову оболонку тонкої кишки у хворих з абдомінальним сепсисом. Уведений всередину ріфаксимін у нанокapsульованій формі в дозі 12 мг/кг/добу і ципрофлоксацину в дозі 3 мг/кг/добу ефективно захищають слизову оболонку від колонізації патогенними та умовно-патогенними бактеріями, запобігає їх транслокацію у внутрішні органи і можуть використовуватися для селективної деконтамінації кишечника у хірургічних хворих.

Ткачук О.В.

СТАН ІНСУЛІНПРОДУКУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРFUЗИЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Буковинський державний медичний університет*

У хворих на цукровий діабет (ЦД) частота гострих розладів церебрального кровообігу зустрічається значно частіше, порівняно з пацієнтами без діабету. Однак, аналіз літературних даних, присвячених ролі гіперглікемії в перебігу гострих порушень мозкового кровообігу, показує обтяжуючий вплив гіперглікемії як у пацієнтів, що страждають на ЦД, так і в тих, що не мали в анамнезі порушень вуглеводного обміну. Показано, що більше половини хворих, які перенесли інсульт чи транзиторну ішемічну атаку, у подальшому мали порушений глюкозотолерантний тест чи діабет. Серед тих, у кого в постінсультному періоді було виявлено ЦД, 40 % раніше не мали порушень вуглеводного обміну. Взаємообумовленість ішемії-реперфузії головного мозку та порушення вуглеводного обміну очевидна, однак патогенез погіршеного перебігу гострих розладів мозкового кровообігу за наявності гіперглікемії та причин її виникнення у хворих без діабету залишається невизначеним.

Мета дослідження - вивчити вплив ішемії-реперфузії головного мозку на інсулінпродуковальну функцію острівців підшлункової залози в контрольних щурів та тварин із цукровим діабетом.

ЦД відтворювали однократним внутрішньочеревним введенням стрептозотоцину (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла) білим нелінійним самцям щурів двомісячного віку. У дослід брали щурів із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. У частини шестимісячних інтактних щурів та тварин із ЦД здійснювали 20-хвилинне двобічне кліпсування загальних сонних артерій із наступною реперфузією. Тварин виводили з експерименту на 12 добу декапітацією під наркозом. Інсулін у β -клітинах визначали методом непрямой імунофлуоресценції. Імунофлуоресценцію, пов'язану з умістом інсуліну в β -клітинах, вивчали в ультрафіолетовому спектрі збудження 390-420 нм. Зображення вводили в комп'ютерну систему цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). Визначали також загальний уміст гормону в острівцях. Результати досліджень опрацьовано за допомогою пакета прикладних програм «Statistica» («Statsoft», США). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Виявлено, що ЦД та ішемія-реперфузія головного мозку у тварин контрольної групи і щурів із діабетом призвели до появи поодиноких β -клітин, відсутніх у тварин контрольної групи. Загальний уміст та концентрація інсуліну в ших клітинах у всіх експериментальних групах достовірно не відрізнялися. У контрольних щурів після ішемії-реперфузії головного мозку кількість клітин у малих острівцях знизилася на 32 %, концентрація інсуліну в клітині – на 31 %, уміст інсуліну в острівцях та концентрація в них гормону – на 82 та 64 % відповідно. ЦД знизив кількість клітин в острівці більш суттєво – на 78 %, концентрацію інсуліну в β -клітинах – на 17 %, а уміст інсуліну та його концентрацію в острівці – на 116 та 33 %. У тварин із ЦД ішемія-реперфузія головного мозку не вплинула на жоден із досліджених показників порівняно з такими за умов діабету, хоча стосовно показників у контрольних щурів за поєднаної патології всі параметри були достовірно нижчими. У середніх острівцях контрольних щурів ішемічно-реперфузійне пошкодження головного мозку спричинило зниження кількості β -клітин на 27 %. Концентрація інсуліну в клітинах також знизилася (на 45 %), як і уміст та концентрація інсуліну в острівці (на 84 та 91 % відповідно). Вплив ЦД на кількість β -клітин у середніх острівцях був таким же, як і в попередній експериментальній групі, а на решту зазначених параметрів – навіть дещо нижчим: концентрація інсуліну в клітинах знизилася на 26 %, уміст та концентрація інсуліну в острівці – на 63 та 65 % відповідно. У великих острівцях контрольних щурів після ішемії-реперфузії головного мозку кількість клітин знизилася на 71 %, концентрація інсуліну в клітині – на 28 %, уміст інсуліну в острівці та концентрація в ньому гормону – на 119 та 91 % відповідно. У великих острівцях ЦД знизив кількість клітин найбільш суттєво – на 151 %, концентрацію інсуліну в β -клітинах – на 20 %, а уміст інсуліну та його концентрацію в острівці – на 189 та 175 %. Як і в попередніх класах острівців, у тварин із ЦД ішемія-реперфузія головного мозку не вплинула на жоден із досліджених показників порівняно з такими за умов діабету, хоча стосовно показників у контрольних щурів за поєднаної патології всі параметри були достовірно нижчими. Це дозволяє вважати, що чотиримісячний ЦД вичерпує функціональні можливості підшлункової залози, унеможливаючи її реакцію на додаткові стимули. Таким чином, ми бачимо, що в експерименті ішемія-реперфузія головного мозку суттєво впливає на інсулінпродукуючу функцію підшлункової залози, а гіперглікемія, притаманна цьому виду гострого порушення мозкового кровообігу, може мати морфологічні витоки. Оцінюючи результати даного дослідження в сукупності з раніше отриманими можна сказати, що більш



суттєвий вплив ЦД на морфофункціональний стан острівцевого апарату підшлункової залози порівняно з тим, що має місце за умов ішемії-реперфузії в контрольних щурів, здійснюється на рівні гігантських та великих острівців, а також за рахунок більш вагомого зниження загальної маси β -клітин у всіх острівцях залози.

Отже, чотиримісячний цукровий діабет та ішемія-реперфузія головного мозку в контрольних щурів зменшують кількість β -клітин в острівцях, концентрацію в них інсуліну, загальний уміст і концентрацію інсуліну в усіх типах острівців. Більш суттєвий вплив цукрового діабету на досліджені показники здійснюється, переважно, на рівні великих острівців. Ішемія-реперфузія головного мозку в щурів із цукровим діабетом не впливає на зазначені показники в жодному типі острівців.

СЕКЦІЯ ІЗ

ОСНОВНІ НАПРЯМКИ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЇ

Бамбуляк А.В., Бедик В.В.

АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛОБОВИХ ПАЗУХ В ОНТОГЕНЕЗІ ЛЮДИНИ

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Буковинський державний медичний університет*

Вивчення розвитку, становлення топографо-анатомічних взаємовідношень органів у різні вікові періоди є одним із провідних у підході до організму людини, актуальним завданням ембріологів, анатомів, тератологів, хірургів. В останні роки хірургія (та й інші клінічні спеціальності) все більше прагне чітко враховувати анатомо-фізіологічні особливості віку.

Встановлено, що зачаток лобових пазух вперше з'являється на 5-му місяці внутрішньоутробного періоду розвитку ділянки середнього носового ходу у вигляді невеликої заглибини, яка сліпо закінчується. Зачаток лобової пазухи спрямований латерально і доверху. По периферії зачатка лобової пазухи розташована хрящова капсула носа. Зачаток лобових пазух межує з хрящовою капсулою верхньої стінки носової порожнини. Вхід в пазуху обмежений гачкуватим відростком і решітчастим пухирем. Форма зачатка лобових пазух наближується до овальної.

Проте рентгенографічно чіткі анатомічні ознаки меж лобових пазух у прелодів 7-місяців відсутні. Рентгенографічно в передній проекції у 9-місячних плодів простежуються острівці скостеніння в ділянці медіальних стінок очних ямок. Найбільш їх інтенсивний розвиток відбувається у плодів 9-го – 10-го місяців.

У новонароджених лобові пазухи мають вигляд шілини з вростаючою в неї слизовою оболонкою у вигляді мішкуватого випину. Виготовлення 3-Д реконструкції голови дитини грудного віку показало, що пазухи найбільш виражені у вертикальному напрямку. У дитячому віці пазухи уже межують із середніми комірками решітчастого лабіринту.

Пневматизація лобових пазух досить інтенсивно відбувається в період першого дитинства і підліткового віці. У віці 8-12 років лобові пазухи збільшуються в розмірах. У даній віковій групі виявлена правобічна пневматизація. У підлітковому періоді розвитку виявляється асиметрія в їх будові. Більш пневматизовані праві лобові пазухи. В юнацькому віці виявляється різноманітна форма і топографічні взаємовідношення пазух з оточуючими структурами. Відзначається їх варіантність і мінливість, що не дає можливості знайти найбільш характерні форми пазух. Начастіше зустрічаються пазухи овальної і тригранної форми. У людей зрілого віку першого періоду лобові пазухи мають стабільну будову. У зрілому віці другого періоду лобові пазухи мають стабільну форму, в ряді випадків починають проявлятися інволютивні зміни.

У літньому та старечому віці настають інволютивні зміни: атрофується слизова оболонка і її залози, стоншуються стінки пазух.

Белікова Н.І.

ПОМИЛКИ ТА УСКЛАДНЕННЯ АДГЕЗИВНОГО ШИНУВАННЯ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ

*Кафедра ортопедичної стоматології
Буковинський державний медичний університет*

На окремих технологічних етапах виготовлення шин на основі керамерів, скловолокна чи поліетилену не завжди враховується в повній мірі висота коронок фронтальних зубів, ступінь їх нахилу, рухомості, обґрунтовується висота розміщення ретенційного пазу, методика закріплення арматури з точки зору біомеханіки. Відомо також, що міжзубні частини шинуючих пристроїв виконані із жорстких армуючих матеріалів, які практично не мають еластичних властивостей. Тому у відомих класичних способів шинування є істотні недоліки, пов'язані із жорстким кріпленням зубів, внаслідок цього виключається можливість мінімальної, але фізіологічно необхідної рухомості зубів щодо один до одного, до зубного ряду і до альвеолярного відростка.

З цією метою нами проведено і аналіз помилок і ускладнень адгезивного шинування за різними методиками виконання.

Оглянуто 73 пацієнти із наявністю у роті 75 раніше виготовлених конструкцій адгезивних шин (АШ), виготовлених стоматологами клінік м. Полтави, м. Чернівці, Полтавської та Чернівецької області за різними методиками. Серед них 24 (32,0%) шинуючі конструкції виготовлено за неінвазивною методикою, 51 (68,0%) - за інвазивною методикою шинування. При огляді раніше виготовлених конструкцій оцінювали порушення крайового прилягання АШ або її відрив від поверхні зубів, що зашиновані.