

**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



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 13

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.