

**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 – її 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 – її 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 визначення видового складу мікрофлори використовували метод бактеріального культивування та метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з подальшою зворотною ДНК-гібридизацією з праймерами основних пародонтальних бактерій. Мікробіологічними дослідженням піддавався матеріал, взятий з зубодесневої 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 зубодесневої 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 спостерігалася 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 зубодесневої борозенки є діагностично значущою для виявлення етіології хронічного генералізованого катарального гінгівіту та хронічного генералізованого пародонтиту на початкових етапах його розвитку. Встановлено, що у першому домінує стрепто-стафілококові бактерії, а у другому-пародонтопатогени. Наявність двох і більше видів основних пародонтопатогенних в мікробних асоціаціях, виділених з зубодесневої 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. Молекулярно-генетичний експрес метод виявлення основних пародонтопатогенів більш ефективний, ніж традиційні бактеріологічні дослідження, дозволяє швидко і у більшій кількості осіб діагностувати наявність збудників генералізованого пародонтиту.

Галагіна А.А., Митченко М.П.
ЕТІОЛОГІЯ СЛИНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ
Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Буковинський державний медичний університет

Одним із найрозповсюдженіших захворювань слинних залоз є слинокам'яна хвороба (СКХ), яка, за даними різних авторів, становить від 52,3 до 78%. Причини виникнення слинокам'яної хвороби на сьогоднішній день не встановлені. Відомі окремі ланки її патогенезу. Так, виділяють загальні та місцеві чинники, які сприяють розвитку конкремента: порушення фосфорно-кальцієвого обміну, гіпо- або авітаміноз А, порушення секреторної активності слинних залоз при різних захворюваннях органів і систем, прийомі психотропних та інших медикаментів (А.А. Колесов, 1955; А.В. Клементов, 1960 і ін.), вроджені зміни протокової системи у вигляді її ектазій і стриктур (В.В. Афанасьєв, 1993) і ін.

Для вирішення питання про етіологію слинокам'яної хвороби ми вивчили стан протокової системи у 39 хворих, які страждали хронічним сіалодохітом, ускладненим утворенням конкремента (слинокам'яна хвороба). Діагноз захворювання встановлювали на підставі загальних, приватних і спеціальних методів дослідження (Л.А. Юдин, І.Ф. Ромачева, 1973).

В результаті роботи ми встановили, що у всіх хворих слинокам'яною хворобою в ураженій слинній залозі є розширення протоків різного порядку і розвивається сіалодохіт. Крім того, контрольна сіалографія, проведена з боку інших слинних залоз, що не уражені конкрементами, у одного і того ж пацієнта дозволила виявити розширення протоків у 96% хворих. Таким чином, протокова ектазія виявлялася не тільки в залозі, що мала конкремент, але і в інших слинних залозах одного хворого, не уражених слинокам'яною хворобою.

У подальшому ми вивчили в порівняльному аспекті стан розширених протоків, що містили конкремент і без нього. При цьому виявили особливості протокової системи, які переважно спостерігалися у хворих слинокам'яною хворобою і, на нашу думку, сприяли утворенню слинного каменю. До них належали: наявність стенозованої ділянки в різних відділах розширеної протоки; різкі вигини протоки, що мають форму «ломаної прямої», в якій виявлявся камінь; стенозування протоки безпосередньо перед каменем, що перевищує діаметр протоки і ампулоподібне розширення протоки за ним.

Наші дослідження показали, що слинокам'яна хвороба розвивається на тлі вроджених ектазій протоків залози і може трактуватися як калькульозний сіалодохіт, ускладнений розвитком слинокам'яної хвороби. Розвитку калькульозного сіалодохіта сприяє наявність стриктур в окремих ділянках розширеної протоки і його особлива топографія у вигляді «ломаної прямої» з різкими вигинами, в яких формується конкремент.



Годованець О.І., Мороз А.В.
СТАН МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ,
ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ
Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Буковинський державний медичний університет

Серед ендокринних захворювань небезпечним є цукровий діабет (ЦД), який посідає третє місце в світі серед причин високої інвалідизації та смертності хворих після серцево-судинних та онкологічних захворювань.

Згідно даних різних авторів, частота ушкоджень слизової оболонки порожнини рота (СОПР) при ендокринних порушеннях коливається від 2 до 80%. Головним фактором розвитку і прогресування змін СОПР є хронічна гіперглікемія, що, у свою чергу, запускає цілий спектр патофізіологічних механізмів появи діабетичних змін СОПР. Глюкозо-опосередковане ушкодження ендотеліальних клітин судин слизової оболонки активізує різноманітні реакції збільшення секреції цитокінів, ростових факторів і білків екстрацелюлярного матриксу.

Мета дослідження полягає у вивченні особливостей імунного захисту ротової порожнини у дітей із цукровим діабетом I типу з урахуванням наявних метаболічних порушень.

Для вирішення поставленої мети було обстежено 25 дітей з хронічним катаральним гінгівітом (ХКГ) легкого ступеня тяжкості, 20 - з ХКГ середнього ступеня тяжкості та 15 - з ХКГ важкого ступеню тяжкості із супутньою патологією цукровий діабет I типу віком від 12 до 15 років. Контрольну групу склали соматично здорові діти з подібними стоматологічними захворюваннями віком 12-15 років (відповідно 30 дітей). Оцінку місцевого імунітету ротової порожнини здійснювали шляхом визначення вмісту SIgA, IgA, і рівня лізоциму у ротовій рідині. Отримані результати обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

Встановлено, що в дітей із ХКГ, які хворіють на ЦД I типу відзначаються зміни в системі гуморального імунітету ротової порожнини в залежності від ступеня тяжкості захворювання. Легкий ступінь ХКГ характеризується підвищенням рівня лізоциму в ротовій рідині, при цьому не змінюється рівень SIgA. При середньому і важкому ступенях ХКГ відмічається зниження рівня лізоциму на фоні посиленої секреції SIgA у ротовій рідині, що підкреслює роль гуморального специфічного імунітету в патогенезі гінгівіту.

Одержані результати свідчать про необхідність обов'язкової стоматологічної допомоги дітям, хворим на цукровий діабет, з перспективою розробки адаптованих профілактичних програм для них.

Дмитренко Р.Р., Гончаренко В.А.
ВПЛИВ ПІНЕАЛЬНОЇ ЗАЛОЗИ НА ПРО- І АНТИОКСИДАНТНУ СИСТЕМИ У ТКАНИНАХ ЯСЕН
СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ САМЦІВ ЩУРІВ
Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Буковинський державний медичний університет

Ясна (гінгіва), як частина пародонта, забезпечують щільне закривання внутрішнього перидонтального простору і є першою лінією захисту гомеостазу пародонта. Саме з цих міркувань структурний і функціональний стан тканин ясен заслуговують на першочергову увагу і вивчення. Нами виділені дві групи факторів, що впливають на гомеостаз пародонта, ті що діють на ясна з боку ротової порожнини (локальні) та ті, що є чинниками гомеостазу організменного рівня (системні, загальні). Серед останніх особливе місце відводять гормонам (естрогени, глюкокортикоїди, тестостерон).

Метою нашого дослідження було з'ясування впливу на функціональний стан тканин ясен пригнічення функції епіфіза шляхом постійного освітлення тварини та підвищення його функції шляхом тривалого утримання тварин в умовах постійної темряви.

Дослідження проведено на 26 білих лабораторних безпородних щурах-самцях статевонезрілого віку. Зміну активності пінеальної залози моделювали впродовж 14 діб шляхом утримання тварин за умов трьох режимів освітлення: природного освітлення - інтактні щури постійного цілодобового освітлення інтенсивністю 500 лк (стан "фізіологічної" пінеалектомії), постійної цілодобової повної темряви (стан підвищеної функціональної активності пінеальної залози). Статистичну обробку результатів здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента.

Виявлено, що, уже в інтактних тварин перебіг вільнорадикальних реакцій в тканинах ясен менш виражений і краще контролюється, ніж на рівні організму (плазма крові) і, відповідно, функціонування антиоксидантного захисту в яснах ефективніша, ніж в організмі в цілому. Відмінності системного й органного (надниркові залози) реагування пероксидного окиснення білків відмічали й інші автори.

У тканинах ясен високий рівень функції пінеальної залози за умов тривалого утримання тварин у темряві призвів до посилення процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та накопичення молекулярних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). Зокрема, збільшився вміст ДК (на 35,3%) і особливо вміст кінцевого продукту ПОЛ - МДА на 47,7%. Разом із тим, посилилася інтенсивність функціонування системи антиоксидантного захисту. Одночасно чітко проявилася зменшення сумарного рівня ОМБ на 25,2% порівняно з інтактними тваринами, що вказує на зниження перебігу вільнорадикальних реакцій. Прооксидантно-антиоксидантна рівновага в умовах темряви була позитивною, з перевагою антиоксидантних компонентів над прооксидантними (індекс АО/ПО - 28,022). Абсолютна величина індекса АО/ПО значно перевищувала величину цього індексу в тканинах ясен тварин, які були під дією 14-добового освітлення (індекс АО/ПО - 21,903). Привертає увагу те, що в умовах темряви реакція біомаркерів стану тканини ясен була складнішою, ніж