

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



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

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

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.
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 Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



Уведення Рінгер-лактатного збільшувало екскрецію та, за даними кліренсу – очищення плазми крові від токсинів. Інтенсивність цих процесів була вищою на фоні Латрену, про що свідчить порівняння різниці кліренсів між II гр. та III гр. Свідченням того, що токсинуотворення при гнійно-септичних ускладненнях (II гр., III гр.) переважає над виведенням токсинів є розрахунок індексу звільнення від ендотоксикозу (токсичність сечі/токсичність плазми). У контрольній групі він складає 2,5±0,10, у II гр. та III гр. відповідно 3,0±0,14 та 3,2±0,12 ($P_{1-III} < 0,05$). Після об'ємного навантаження та застосування Латрену (III гр.) ці показники мали наступні значення – 2,7±0,16 (I гр.), 2,9±0,18 (II гр.), 3,9±0,19 ($P_{1-III} < 0,05$). Об'ємне навантаження розчином Рінгер-лактатного в кількості 14 мл/кг є ефективним засобом підсилення токсиновидільної функції нирок.

Додаткове застосування Латрену за умови фонового об'ємного навантаження розчином Рінгер-лактатного розширює функціональні можливості нирок: збільшує екскрецію токсинів нирками та очищення позаклітинного простору від ендотоксикозу.

Петринич В.В.

ПРООКСИДАНТНІ ЗМІНИ У ПЕЧІНЦІ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ШВИДКОСТІ АЦЕТИЛЮВАННЯ ПІД ВПЛИВОМ "НАДПОРОГОВОЇ" ДОЗИ МАРГАНЦЮ ХЛОРИДУ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Буковинський державний медичний університет*

Експериментально дослідити вплив "надпорогової" дози марганцю хлориду ($MnCl_2$) на показники пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та окиснювальної модифікації білків (ОМБ) статевозрілих щурів залежно від швидкості ацетилювання.

Експерименти проведено на білих конвенційних аутбредних статевозрілих щурах-самцях, які знаходились на повноцінному раціоні виварію. Для визначення ацетилюючої здатності використовували амідопіриновий тест. За кількістю виділених з сечею метаболітів дослідних тварин було розділено на дві групи: „швидкі” та „повільні” ацетилятори. Для досягнення даної мети дослідним тваринам впродовж 28 діб внутрішньошлунково вводили $MnCl_2$ в дозі 50 мг/кг (1/10 DL_{50}). Контрольним групам тварин замість $MnCl_2$ вводили водопровідну воду. Евтаназію щурів виконували через 24 години після останнього введення речовин шляхом декапітації. Інтенсивність ОМБ у крові щурів оцінювали за рівнем альдегід- і кетондинітрофенілгідрозонів основного (АКДНФГОХ (E_{430})) та нейтрального (АКДНФГНХ (E_{370})) характеру; ПОЛ – за вмістом у крові та гомогенаті печінки дієнових кон'югатів (ДК) та малонового альдегіду (МА). Стан антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали за рівнем каталази та глутатіонпероксидази (ГП). Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при $p < 0,05$.

У крові щурів з „повільним” типом ацетилювання спостерігалось вірогідне зростання показників ОМБ (вміст АКДНФГНХ та АКДНФГОХ збільшився на 36,4% та 30,4% відповідно), ПОЛ (рівень МА в еритроцитах зріс на 36,6%, МА в плазмі – на 56,7%), каталази – на 30,1%, зменшилась активність ГП на 13,6% порівняно з контролем. У крові щурів з „швидким” типом ацетилювання зміни перерахованих показників порівняно з контролем були більш виразними: рівень АКДНФГНХ вірогідно зріс на 50%, АКДНФГОХ – на 52%, вміст МА в еритроцитах та у плазмі – на 55,3% і 60,2% відповідно. Активність каталази збільшилась на 47,6%, у той же час активність ГП вірогідно зменшилась на 19,7%. У печінці щурів з „повільним” та „швидким” типами ацетилювання виявлено вірогідне зростання вмісту АКДНФГНХ (на 43,4% та 52,4% відповідно), АКДНФГОХ (на 36,9% та 50,5% відповідно), ДК (на 43,8% та 48,2% відповідно), МА (на 35,2% та 48,3% відповідно), каталази (на 33,5% та 43,8% відповідно) порівняно з контрольними групами, що свідчить про більш виразні зміни ОМБ, ПОЛ та ферментативної ланки АОЗ у щурів з „швидким” типом ацетилювання.

Таким чином, інтоксикація надпороговою дозою $MnCl_2$ у „повільних” та „швидких” статевозрілих щурів супроводжується зростанням показників ОМБ, ПОЛ та різноспрямованими змінами АОЗ в крові та печінці. Більш виразні зміни показників ОМБ, ПОЛ та АОЗ в крові та печінці щурів при введенні $MnCl_2$ у надпороговій дозі виявлено у тварин із „швидким” типом ацетилювання.

Ротар О.В., Ротар В.І.

ГОСТРА КИШЕЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ У ХВОРИХ НА ПАНКРЕАТИТ

*Кафедра анестезіології і реаніматології
Буковинський державний медичний університет*

При гострому деструктивному панкреатиті порушуються рухова, секреторна і поглинальна (абсорбційна) функції тонкої кишки (ТК), розвивається патологічний симптомокомплекс – гостра кишкова недостатність (ГКН). Паралітично змінена ТК у подальшому стає не тільки джерелом інтоксикації, але і основним фактором патогенезу поліорганної недостатності (ПОН), септичних ускладнень та високої летальності.

Мета роботи - дослідити частоту, оцінити ступінь тяжкості і прогнозування наслідків синдрому ентеральної недостатності у хворих на гострий панкреатит.

Обстежено 113 хворих на гострий деструктивний панкреатит (ГДП), що лікувалися у палатах інтенсивної терапії (ПІТ). Серед обстежених жінок було 25, чоловіків - 88, віком від 18 до 83 років



(середній вік - $46 \pm 3,4$). Контрольною групою (КГ) слугували 10 осіб, що поступали на операцію з приводу вентральних і пахових кил. Оцінку тяжкості стану пацієнтів проводили за шкалою гострих фізіологічних і хронічних порушень (APACHE II). Цитрулін (ЦТ) у плазмі крові хворих визначали в перші 24-48 години захворювання і в динаміці під час лікування. При концентрації ЦТ < 20 мкмоль/л проводили тест генерації ЦТ (ТГЦТ). Органну дисфункцію визначали за критеріями Pancretatic Surgery Association (1996).

Порушення функції кишечника виявлялися практично у (96,7%) хворих на ГП. У 50 пацієнтів із дрібно - і середньовогнищевим ПН, тяжкість стану яких оцінювалася за шкалою APACHE II від 6 до 14 балів, ГКН проявлявся легкою дисфункцією або недостатністю кишечника (II ступінь) з клінічними проявами паралітичної кишкової непрохідності протягом 2-3 днів. Концентрація ЦТ у плазмі крові була в два рази нижчою за показник КГ. Тест генерації ЦТ був позитивний, свідчить про збереження маси ентероцитів та їх абсорбційної функції. Неспроможність кишечника (III ступінь ГКН) тривалістю більше трьох - п'яти днів виявлена в 39 (68%) із 63 хворих із суб- і тотальним ПН. Відповідно тяжкості стану хворих і ГКН концентрація ЦТ у плазмі крові була в три - чотири рази нижчою показника КГ, що свідчило про зменшення маси ентероцитів за рахунок некрозу ворсинок ТК при її ішемії та наступній реперфузії і неспроможності кишечника як органу. У 47 із 63 (74%) пацієнтів ТГЦТ був негативним. Органна недостатність (ОН) розвилася в 83 (73%) із 113 пацієнтів з ГП: ізольована недостатність одного органу - у 33 (29%), двох і більше органів (ПОН) - у 50 (44%) осіб.

У структурі органної недостатності переважала дихальна (70%), гостра кишкова недостатність III ступеню зустрічалася однаково за частотою (58%) із серцево-судинною (60%) і нирковою (60%). Вік, бали за шкалою APACHE II, гостра кишкова недостатність III ступеню, летальність і частота гнійно-септичних ускладнень були вірогідно ($p < 0,05$) вищі, а концентрація ЦТ у плазмі крові - вірогідно ($p < 0,02$) нижчою в пацієнтів з ПОН, у порівнянні з пацієнтами, що мали ізольовану ОН і особами без органної дисфункції. Померли 31 хворих на ПН: у ранні терміни захворювання (до двох тижнів) - 12, у більш пізні терміни (після двох тижнів) - 19 пацієнтів. Однофакторний регресійний аналіз показав, що основним чинником, що визначає летальність хворих на ГП, є кількість органів, залучених у ПОН ($p < 0,01$). При цьому кожний окремий синдром ОН, у тому числі і ГКН, також вірогідно ($p < 0,05$) впливає на результат захворювання. Гостра кишкова недостатність III ступеню тривалістю п'ять і більше днів розвилася в 24 (77%) пацієнтів із 28, що померли, концентрація ЦТ в плазмі крові в перші 48 годин захворювання у них становила в середньому $10,31 \pm 0,42$ мкмоль/л і була вірогідно ($p < 0,01$) нижчою ніж у хворих, що вижили (табл. 2). У всіх пацієнтів ТГЦТ був негативним, а розрахована летальність від кишкової недостатності становила 68%.

Отже, гострий панкреатит у 96,7% випадків супроводжується порушеннями функцій кишечника, ступінь розладів яких прямо залежить від протікання основного патологічного процесу. У 68% пацієнтів із суб- і тотальним панкреонекрозом розвивається неспроможність кишечника, що безпосередньо впливає на частоту розвитку гнійно-септичних ускладнень і летальність.

Ткачук О.В.

ЗМІНИ ЕКСПРЕСІЇ ІНСУЛІНУ АНТИГЕНПРЕЗЕНТУЮЧИМИ КЛІТИНАМИ ТИМУСА ТА СИНТЕЗУ КЛІТИННИХ РЕЦЕПТОРІВ CD4+ I CD8+ -КЛІТИН У ЩУРІВ ІЗ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Буковинський державний медичний університет*

Підшлункова залоза - не єдине джерело інсуліну в організмі. Позапанкреатична експресія інсуліну (а також порушення його експресії за певних умов) відмічена в головному мозку, тимусі, селезінці, печінці, кістковому мозку, жировій тканині). Однак саме тимічний інсулін є одним із провідних чинників формування центральної толерантності до β -клітин панкреатичних острівців. Тому прийнято рішення дослідити зміни в експресії інсуліну антигенпрезентуючими клітинами (АПК) тимуса за умов ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку у тварин як з діабетом, так і без нього. АПК – досить гетерогенна популяція клітин організму, проте в тимусі вони, головним чином, представлені В-лімфоцитами, макрофагами та дендритними клітинами.

Ми дослідили щільність, структуру та експресію їх рецепторів у тимусі. Наші дослідження показали, що в кірковій речовині тимуса тварин усіх експериментальних груп кількісно переважали МНС- II^+ -В-лімфоцити. У тварин контрольної групи ішемія-реперфузія головного мозку зменшила сумарну кількість МНС- II^+ -клітин за рахунок досить рівномірного зменшення всіх досліджених АПК. Такий самий вплив справляв і цукровий діабет, однак ішемія мозку в цієї групи тварин призвела до зростання сумарної щільності АПК, головним чином, за рахунок МНС- II^+ -В-лімфоцитів. Це може пояснюватися зростанням кількості автоантігенів за поєднаної дії цих двох патологічних станів і відображати зміни тимічної селекції лімфоцитів, одним із провідних факторів якої є порушення програми апоптозу.

У хворих на цукровий діабет активованою є клітинна імунна реакція – і в людей і у тварин виявлено значне підвищення відсотка активованих Т-лімфоцитів. Зокрема, для аутоімунних ендокринопатій характерними є імунodefіцитні стани по Т-супресорній реакції. Це проявляється підвищенням імунорегуляторного індекса – тобто співвідношенням $T_{хелперів}/T_{супресорів}$. Саме тому оцінку



процесів диференціації тимоцитів ми розпочали з визначення їх фенотипу. Зрілі клітини синтезують поверхневі маркери - CD4⁺ рецептори Т-лімфоцитів хелперів та CD8⁺-рецептори Т-лімфоцитів супресорів. Із наведених даних видно, що у клітинах обох фенотипів синтез відповідних клітинних рецепторів розпочинається вже в лімфобластах та триває в інших субпопуляціях. Слід зазначити, що в структурі лімфоїдної популяції як CD4⁺ так і CD8⁺-клітин кількісно переважали середні, особливо малі тимоцити, тобто, експресія даних рецепторів зростає по мірі дозрівання тимоцитів. У контрольних тварин ішемія-реперфузія головного мозку знижує число CD4⁺ і CD8⁺-клітин за рахунок всіх субпопуляцій. Імунорегуляторний індекс при цьому знижується з 0,58 у контрольних тварин до 0,44 у експериментальних.

У структурі лімфоїдної популяції обох фенотипів клітин при цьому зростає відсоток малих тимоцитів. У тварин зі стрептозотозин-індукованим діабетом виявлено зниження CD4⁺ середніх та малих лімфоцитів, тобто, найбільш зрілих форм. Взагалі, тут прослідковується цікава тенденція – спочатку зростання CD4⁺ -лімфобластів, відсутність змін великих лімфоцитів і зниження найбільш зрілих форм. Створюється враження, що експресія CD4⁺-рецепторів, активована в лімфобластах, у подальшому поступово гальмується. Що стосується CD8⁺-клітин, то тут картина більш однорідна - у всіх субпопуляціях тимоцитів знижується експресія даних рецепторів, що свідчить про дефіцит Т-супресорної функції. Це знаходить підтвердження в зростанні імунорегуляторного індексу до 1,64 (при 0,58 у контролі)! Відбулися також зміни в структурі лімфоїдної популяції – виявлено зростання відсотка малих тимоцитів в обох фенотипах. Як і в контрольних тварин, ішемія-реперфузія головного мозку спричинила зниження числа CD4⁺ і, більшою мірою, CD8⁺-клітин за рахунок всіх субпопуляцій. Імунорегуляторний індекс зазнав ще більшого зростання, ніж при діабеті і становив 2,4. Отже, можна зазначити, що ішемія мозку поглиблює дефіцит супресорної функції лімфоцитів, спричинений діабетом. Щільність CD4⁺/CD8⁺-лімфоцитів у мозковій зоні тимуса як за сумарним показником так і в межах окремих субпопуляцій виявилася нижчою, ніж у кірковій. Ішемія-реперфузія головного мозку в контрольних тварин знижує число CD4⁺ і CD8⁺-клітин за рахунок всіх субпопуляцій. Виняток становлять CD8⁺-мали тимоцити, кількість яких та відсоток у структурі лімфоїдної популяції зростають. Ймовірно, за рахунок цього імунорегуляторний індекс при цьому знижується. Характер експресії CD4⁺-рецепторів у мозковій зоні тимуса при цукровому діабеті дуже нагадує ту, що має місце в кірковій зоні – зростання в лімфобластах та зниження у решті класів тимоцитів, що в цілому спричиняє зниження сумарної їх кількості. Сумарна кількість CD8⁺-лімфоцитів також знижувалася за рахунок лімфобластів, великих та середніх лімфоцитів. При цьому кількість CD8⁺-малих тимоцитів достовірно зростала.

Ішемія-реперфузія головного мозку у тварин із діабетом знижувала кількість CD4⁺ клітин в усіх популяціях, хоча це зниження менш суттєве, ніж при аналогічному втручанні в контрольних тварин. Серед клітин із фенотипом CD8⁺ на ішемію відреагували лише найбільш зрілі малі тимоцити, кількість яких достовірно зросла і за значенням перевищувала навіть контрольні величини. Саме за рахунок цього імунорегуляторний індекс суттєво знизився, що свідчить про деяке посилення супресорної функції. Це може свідчити або про сповільнення міграції CD8⁺-тимоцитів за межі тимуса, або про посилене їх дозрівання.

СЕКЦІЯ 13 ОСНОВНІ НАПРЯМКИ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЇ

Бамбуляк А.В., Дячук І.І., Макар Б.Г.* ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ І ВАРІАНТНА АНАТОМІЯ ЛОБОВИХ ТА КЛИНОПОДІБНОЇ ПАЗУХ У ЛІТНЬОМУ ТА СТАРЕЧОМУ ВІЦІ

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича*
Буковинський державний медичний університет*

Виявлено, що лобові пазухи знаходяться у лусці лобової кістки і в її очноямкових частинах. Оскільки пазухи топографічно розташовані вище інших приносних пазух, то для них характерні певні особливості будови і значна мінливість. Лобові пазухи мають чотири виражені стінки. Їх нижні стінки представлені тонкими очноямковими частинами лобової кістки. Вони розташовані горизонтально і опуклістю спрямовані до порожнини пазух. На 6 досліджених препаратах нижні стінки доповнюються також носовою частиною лобової кістки, що пов'язано зі значною пневматизацією лобових пазух. У таких випадках верхні краї слизових кісток поділяють нижні стінки пазух на очноямкову і носову частини. Передні стінки лобових пазух топографічно відповідають надперенісцю і надбрівним дугам. Задні стінки пазух утворені мозковою поверхнею луски лобової кістки. Товщина останньої не перевищує 1,5-2,0 мм. Внутрішні стінки представлені тонкою перегородкою лобових пазух, яка знаходиться над коренем носа. Вона розташована в передньозадньому напрямі і рівномірно розділяє пазухи між собою. Таке розташування перегородки виявлено на 8 препаратах. З боків від перегородки лобових пазух беруть початок лобово-носові канали. Останні прямують донизу по бічній стінці носової порожнини. Вони закінчуються в ділянці напівмісяцевих отворів попереду отворів верхньощелепних пазух. У тих випадках, коли лобові пазухи були середньої величини, вони, як і в зрілому віці, мали форму тригранних пірамід. На



4 препаратах ліва лобова пазуха мала звичайну форму, а права була в два рази менше.

Клиноподібна пазуха розташована в тілі клиноподібної кістки, що має форму неправильного куба. На всіх досліджених препаратах визначаються шість її стінок: верхня, нижня, передня, задня і дві бічні. З боку порожнини черепа верхня стінка клиноподібної пазухи утворена основами малих крил клиноподібної кістки. Їх поперечний розмір не перевищує 20,0 мм, а передньозадній – 5,0 мм. Медіальніше розташовані зорові отвори, діаметр яких дорівнює 3,0-3,5 мм. На 8 препаратах канали зорових нервів були розташовані досить близько до пазухи. Їх відділяла тонка кісткова пластинка, товщина якої не перевищувала 1,9 мм. На 10 препаратах їх відділяла кісткова тканина, товщина якої досягала 4,8-6,0 мм. На 7 препаратах товщина кісткової тканини не перевищувала 2,8-3,0 мм.

Більшу частину верхньої стінки клиноподібної пазухи утворює турецьке сідло, яке обмежене попереду горбком сідла, а ззаду - нахилоною до переду його спинкою. Поперечний і передньозадній розміри турецького сідла коливаються від 12,0 до 15,0 мм. Товщина верхньої стінки клиноподібної пазухи становить 2,0-2,5 мм. На препаратах людей старечого віку вона стає тоншою на 1,0-1,5 мм.

Нижня стінка клиноподібної пазухи розташована в горизонтальній площині. Товщина її кісткового остова не перевищує 1,5 - 2,0 мм. На 2 препаратах людей літнього віку нижня стінка була атрофована і її товщина дорівнювала 1,0 мм. Інволюційні зміни даної стінки особливо відзначені у людей старечого віку. Передня стінка клиноподібної пазухи бере участь в утворенні заднього відділу верхньої стінки носової порожнини. На 6 досліджених препаратах передня стінка була нахилена до переду. На 12 препаратах передня і нижня стінки пазухи знаходилися між собою під прямим кутом. На 5 препаратах передня і нижня стінки клиноподібної пазухи утворювали між собою тупий кут. Задня стінка клиноподібної пазухи тісно зрощена з основною частиною потиличної кістки. Відмежувати їх у людей літнього та старечого віку практично неможливо.

Перегорodka клиноподібної пазухи знаходиться всередині пазухи. На 16 препаратах вона розділяла пазуху на дві рівні половини і розташовувалася в сагітальній площині. Перегородка була виявлена на всіх досліджених препаратах. Вертикальний її розмір становив 16,0 - 18,0 мм, а передньозадній – 20,0 - 22,0 мм. На 5 препаратах перегородка пазухи була відхилена вліво, а на 4 препаратах вона була відхилена вправо.

Таким чином, для лобових і клиноподібної пазух характерна значна мінливість. У літньому віці починається атрофія всіх стінок слизової оболонки і кісткового остова пазух з проліферацією в них сполучної тканини, яка найбільш виражена у людей старечого віку. Інволюційні зміни відбуваються і в секреторних відділах слизових залоз.

Бєлікова Н.І. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ ШИНУВАННЯ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ

*Кафедра ортопедичної стоматології
Буковинський державний медичний університет*

Патологічна рухомість зубів - один із провідних симптомів дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, на які страждає від 80-95 % населення у віці старше 35 років. Досягти ремісії патологічного процесу без стабілізації рухомих зубів неможливо. З метою збереження зубів і їх функцій застосовують різні види шинування. Досягнуті успіхи у створенні легких і дуже міцних матеріалів на основі скляних, керамічних, полімерних і вуглецевих волокон.

Але при технологічних етапах використання шин на основі керамерів, скловолокна чи поліетілену не враховується в повній мірі клінічна ситуація, а саме: висота коронок фронтальних зубів, ступінь їх нахилу, обґрунтованість висоти розміщення ретенційного пазу, методика закріплення арматури з точки зору біомеханіки. Залишаються не вирішеними питання: долучати в регулювання жувального навантаження періодонто-м'язовий рефлекс, гарантувати збереження цілісності конструкції під час жування і проведення лікувальних заходів, зберігати високі функціонально-естетичні якості шини.

В якості об'єкту дослідження взято 5 собак із модельованим пародонтитом, поділених на 3 групи: I група - шинування фронтальних зубів орально, II група - шинування фронтальних зубів вестибулярно, III група контрольна. Всі дослідження на тваринах проводили у відповідності до національних «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001), які узгоджуються з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), Гельсінської декларації, прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації (1964), Статуту Української асоціації з біоетики, норм GLP.

В експерименті на собаках підтверджено, що в фізіологічних умовах передні зуби собаки сприяють відкушуванню їжі, при цьому оточуючий різці пародонт має високу адаптаційну властивість. Це зумовлене наявністю кругової циркулярної, а також віялоподібної зв'язок. Таке розташування зв'язкового апарату сприяє тому, що циркулярна зв'язка стає центром важеля і при відкушуванні можливе переміщення як коронки, так і нижньої частини кореня.

При оральному накладанні шини на коронки різців кругова зв'язка фіксується з оральної сторони і тиск під час відкушування їжі переходить на пародонт вестибулярної, апексної частини кореня різця, а також на міжзубну перетинку. Саме завдяки цьому спостерігається поглиблення вестибулярної ясенної борозни, яка утворює кишеню, що містить ексудат. В апексній ділянці кореня зміщується судинний пучок