

**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



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