

**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



Рошук О.І.

ПЕРОКСИДНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ШЛУНКА З НЕЗНІМНИМИ ЗУБНИМИ ПРОТЕЗАМИ

Кафедра ортопедичної стоматології

Буковинський державний медичний університет

Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених вивченню проблеми оксидативного стресу (ОС) – як універсального механізму пошкодження, а також стану систем протиоксидантного захисту (ПОЗ) у хворих на виразкову хворобу шлунка (ВХШ) при ураженому пародонті, залишається не до кінця з'ясованим вплив зубних протезів (виготовлених з різних конструкційних матеріалів) на стан оксидантно-протоксидантної рівноваги в організмі в цілому та місцево – у ротовій порожнині (РП), що зумовлює актуальність даної проблеми.

З цієї метою нами з'ясована патогенетична роль генерації та агресії активними формами кисню процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та функціонального стану систем протиоксидантного захисту в розвитку та перебігу патологічних змін тканин пародонта при наявності різних видів зубного протезування у хворих на ВХШ.

Обстежено 40 хворих на ВХШ у фазі загострення з наявними незнімними зубними протезами. Пацієнтів було поділено на 2 групи залежно від конструкційного матеріалу зубних протезів: 1-у групу склали 20 осіб, які мали незнімні зубні протези з металевими вклученнями (металеві протези – МП); штамповано-паяні та суцільнолітні конструкції, 2-у групу – пацієнти з металокерамічними протезами (МКП).

Групу контролю склали 15 осіб з ВХШ у фазі загострення з інтактними зубними рядами. Контрольну групу порівняння склали 15 практично здорових осіб (ПЗО). У всіх пацієнтів вивчали показники поширеності (у %) та інтенсивності захворювань пародонта (КПІ), індекс Грін – Вермільйона (ОНІ-S), визначали вміст у крові та ротовій рідині молекулярних продуктів ПОЛ – дієнових кон'югатів (ДК) та малонового альдегіду (МА). Також визначали вміст у крові відновленого глутатіону (ГВ), а також активність каталази.

Встановлено істотне зростання вмісту продуктів ПОЛ у хворих на ВХШ. Зокрема, у хворих контрольної групи вміст МА та ДК перевищував норму у 1,2 та 1,6 рази відповідно ($p < 0,05$). При наявності зубного протезування дані показники були ще вище. У 2-й групі спостерігається мінімальне зростання вмісту в крові МА у 1,26 рази, а вміст ДК перевищив дані К групи у 1,07 рази ($p < 0,05$). У 1-й групі продукти ПОЛ максимально перевищували показники К групи: вміст МА був більший на 26,8% ($p < 0,05$), а ДК – у 1,2 рази ($p < 0,05$). Концентрація ГВ в еритроцитах у К групі була нижчою від норми у 1,3 рази ($p < 0,05$), однак активність каталази перевищила показник норми на 16,7% ($p < 0,05$). У 2-й групі вміст ГВ перевищив показник К групи на 18,6% ($p < 0,05$), за активністю каталази дані вірогідно не відрізнялися ($p > 0,05$). У 1-й групі концентрація ГВ була нижчою від показника у К групі на 25,7% ($p < 0,05$), активність каталази була у 1,4 рази нижчою порівняно з К групою ($p < 0,05$).

У патогенезі захворювань пародонта в даній категорії хворих чільне місце посідають процеси вільнорадикального окиснення ліпідів, про що свідчить зростання вмісту в плазмі крові та ротовій рідині малонового альдегіду та дієнових кон'югатів, при дезінтеграції параметрів системи протирадикального захисту: зниження вмісту у крові відновленого глутатіону, пригнічення активності каталази слини.

Наявність металевих вклучень в ротовій порожнині при супутній патології шлунково-кишкового тракту обтяжує перебіг вже наявних та викликає нові структурні та функціональні порушення тканин пародонта, про що свідчать максимальні значення показників оксидативного стресу в даній когорті пацієнтів.

Табачнюк Н. В., Олійник І.Ю.*

ОСОБЛИВОСТІ РАНЬОГО ПРЕНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗУ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛЮДИНИ

Кафедра терапевтичної стоматології

*Кафедра патологічної анатомії**

Буковинський державний медичний університет

У різних групах населення частота захворювань слинних залоз становить 0,6–1,5 %. При постановці діагнозу спеціалісти часто підкреслюють, що необхідно ґрунтуватись на даних пренатального розвитку, додаткових методів дослідження, враховувати можливість перебігу патологічного процесу. Ембріогенез великих слинних залоз відбувається асинхронно, а діагностична цінність методів їхнього дослідження закономірно збільшується при комбінуванні останніх.

Метою дослідження було вивчення морфогенезу піднижньощелепної слинної залози (ПНЩЗ) у зародків (Зр) та передплідів (Пп) людини.

Реалізацію мети досягнуто дослідженням 89 об'єктів віком 3–12 тижнів внутрішньоутробного розвитку – 29 зародків (1,4–13,0 мм тим'яно-куприкової довжини (ТКД)) та 60 передплідів (14,0–79,0 мм ТКД), які загинули від причин, не пов'язаних із захворюваннями ПНЩЗ. Застосували методи макроскопії, мікроскопії серій послідовних гістологічних і топографоанатомічних зрізів, графічного та пластичного реконструювання, тонкого препарування під контролем біокулярної лупи, морфометрії, статистики.

Первинна закладка ПНЩЗ виявлена нами наприкінці зародкового періоду в Зр 9,5–12,8 мм ТКД. Вона утворюється шляхом вгинання епітелію дна первинної ротової бухти у прилеглу мезенхіму ділянки язиково-альвеолярних борозен по обидва боки від зачатка язика.



У Зр 9,5 мм ТКД на місці закладки ПНЩЗ, по обидва боки від зачатка язика, виявлено потовщення епітелію первинної ротової порожнини, так звані “епітеліальні пластинки”. Первинна ротова порожнина, що оточує зачаток язика, на фронтальних зрізах має форму неправильної шілини. Вертикальний розмір первинної ротової порожнини становить 224 мкм; поперечний (між зачатками піднебіння) – 842 мкм.

Наприкінці зародкового періоду (13,0 мм ТКД) зачаток ПНЩЗ має кулясто-овальну форму та представлений компактно розташованими клітинами кубічної форми. Розміри зачатка залози в описуваних зародків 45×50 мкм. Ріст зачатків ПНЩЗ відбувається вглибину, спереду-назад і медіально.

На початку передплодового періоду онтогенезу людини (Пп 14,8–20,0 мм ТКД) зачаток ПНЩЗ значно збільшується і набуває вигляду суцільного епітеліального тяжа з дещо потовщеним дистальним відділом. Довжина зачатка сягає 220 мкм, діаметр його проксимального відділу – 24 мкм, дистального – 36 мкм. Епітеліальні клітини зачатка залози розміщені компактно. Дистальне потовщення епітеліального зачатка представлене компактно розмішеними епітеліальними клітинами кубічної форми, які в Пп 7–8 тижнів ВУР активно проліферують.

В одному випадку спостереження Пп 16,5 мм ТКД епітеліальний зачаток залози, розміри якого значно збільшились (до 280 мкм) у довжину, а дистальний відділ помітно розширився (до 42 мкм) нами виявлено дихотомічне відгалуження від верхньої третини проксимального відділу епітеліального тяжа гілки, яка в своєму рості мала принципово інше спрямування, ніж увесь епітеліальний зачаток, а саме – спереду-назад і латерально. ґрунтуючись на проведеному дослідженні, та з огляду на встановлений нами факт відмінного від напрямку росту основного епітеліального тяжа спрямування росту дихотомічно відгалуженої гілки, виявлений нами першочергово зачаток ПНЩЗ ми схильні розцінювати як спільний епітеліальний зачаток для слинних двох залоз – піднижньощелепної та під'язикової, оскільки виявлене дихотомічне відгалуження відповідає в подальшому розвитку топографічному розміщенню під'язикової слинної залози.

Упродовж передплодового періоду із зачатком ПНЩЗ відбувається ряд закономірних послідовних змін: формування чисельних епітеліальних тяжів II, III, IV порядку, як дихотомічних відгалужень від основного (головного) епітеліального зачатка; утворення порожнини (каналу) у головному епітеліальному зачатку та його галуженнях II–IV порядку; формування мезенхімної частини ПНЩЗ з чітким відмежуванням її від сусідніх тканин.

Починаючи з Пп 32,0 мм ТКД і до 79,0 мм ТКД для зручності опису вважаємо за доцільне виділяти три частини зачатка ПНЩЗ: початкову; горизонтальну; термінальну (дистальну). Перший дихотомічний поділ зачатка ПНЩЗ відбувається на межі між другою (горизонтальною) і третьою (термінальною, кінцевою) частинами зачатка залози. Кінцеві відділи епітеліальних тяжів II порядку, в свою чергу, дихотомічно діляться на епітеліальні тяжі III-го та IV-го порядків. Встановлено, що в Пп 7–12 тижнів ВУР початкова і горизонтальна частини зачатка ПНЩЗ відповідають формуванню піднижньощелепної протоки (*ductus submandibularis*), а термінальна (дистальна) – відповідає її секреторному відділу з формуванням у подальшому міжчасточкових, посмугованих і вставних проток.

Таким чином зачаток ПНЩЗ формується наприкінці зародкового періоду в Зр 9,5–12,8 мм ТКД. Виявлений зачаток ми схильні розцінювати як спільний епітеліальний зачаток для двох слинних залоз – ПНЩЗ та під'язикової, оскільки виявлене в Пп 16,5 мм ТКД дихотомічне відгалуження від епітеліального тяжа відповідає в подальшому розвитку топографічному розміщенню під'язикової слинної залози. У Пп людини наприкінці 12 тижня ВУР початкова і горизонтальна частини зачатка ПНЩЗ відповідають формуванню піднижньощелепної протоки, а термінальна (дистальна) – відповідає її секреторному відділу з формуванням у подальшому міжчасточкових, посмугованих і вставних проток.

Трифаненко С.І., Горницький Я.В.

ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З УСКЛАДНЕНИМИ КЛІНІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ

Кафедра хірургічної та дитячої стоматології

Буковинський державний медичний університет

В останні роки, незважаючи на застосування нових і вдосконалених методів лікування переломів нижньої щелепи, частота ускладнень коливається в межах від 10 до 30%. Це призводить до здовження термінів лікування, вторинного зміщення уламків, утворення несправжніх суглобів, які зумовлюють хірургічне втручання. Тому, одним із важливих аспектів при лікуванні переломів нижньої щелепи є оптимізація та стимуляція процесів репараційного остеогенезу.

Мета даної роботи: підвищити ефективність лікування хворих з переломами нижньої щелепи шляхом введення в лінію перелому збагаченої тромбоцитами плазми крові (ЗТП), як автогенного джерела факторів росту.

Для вирішення поставлених завдань проведено комплексне клініко-лабораторне дослідження та диспансерне спостереження за 40 хворими з переломами нижньої щелепи в межах зубного ряду та кута нижньої щелепи. Розподіл хворих з переломами нижньої щелепи, котрі мали ускладнений клінічний перебіг був проведений наступним чином: група А – 20 пацієнтів, котрим в лінію перелому вводили ЗТП крові; група В – 20 пацієнтів, котрим проводили традиційне лікування. Результати клінічних досліджень опрацювали за показниками загальноклінічних, рентгенологічних, біохімічних і лабораторних методів дослідження пацієнтів. Критеріями оцінки ефективності лікування хворих обох груп були дослідження клінічних показників (біль,