

Міністерство охорони здоров'я України  
Дніпровський державний медичний університет  
Рада молодих вчених  
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XXI НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

# **«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»**

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ**

**м. Дніпро, Україна  
2021**

Підготовлено до друку оргкомітетом конференції  
Науковий редактор: професор Твердохліб І.В.  
Відповідальний редактор: Бондаренко Н.С.

Голова конференції:  
член-кореспондент НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:  
професор Шпонька І.С.  
професор Гудар'ян О.О.  
професор Науменко Л.Ю.  
професор Твердохліб І.В

Голова Ради молодих учених:  
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті  
студентського наукового товариства  
<http://rmv.dmu.edu.ua>  
E-mail: [konf.dp@gmail.com](mailto:konf.dp@gmail.com)

---

Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. XXI конф. студ. та мол. учених : [під ред. Твердохліба І.В., Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, 2021. – 99 с.

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

©МОЗ України, 2021

Л.М.Матвеєнко

**РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ МІНЕРАЛЬНОГО СКЛАДУ НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ КІСТОК ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ**  
Дніпровський державний медичний університет  
кафедра терапевтичної стоматології

Відомо, що найбільш важливими прогностичними ознаками генералізованого пародонтиту є зміни кісткового метаболізму, які супроводжуються структурно-функціональними порушеннями в кістковій складовій пародонта та призводять до порушення балансу макро- та мікроелементів в нижньо-щелепній кістці. В зв'язку з цим виникає потреба застосування специфічної остеотропної терапії, здатної прискорити процеси регенерації та ремінералізації в альвеолярній кістці. В свою чергу, найбільш перспективним щодо покращення остеогенної активності в пародонті є ранелат стронцію, який застосовується для лікування остеопорозу завдяки його антирезорбтивній та остеонаболічній дії. Проте, його ефективність щодо альвеолярної кістки на тепер вивчена недостатньо.

Отже, **мета представленої дослідження** – порівняти вміст мінеральних елементів в кістковій тканині нижніх щелеп щурів при моделюванні генералізованого пародонтиту, який розвивається на тлі метаболічних порушень при цукровому діабеті 2 типу, а також при додатковому застосуванні стронцію ранелату.

**Матеріали та методи дослідження.** Робота виконана на 24 білих статевозрілих щурах самцях лінії Вістар масою 230-250 г, яких було розподілено на три дослідні групи по 8 тварин, та 6 інтактних щурах відповідної маси та статі. Для відтворення експериментального еквівалента діабету 2 типу тваринам з дослідних груп (I, II та III) після попередньої 24-годинної депривації їжі (при збереженому доступі до води) одноразово внутрішньочеревинно вводився водний розчин нікотинаміді (Sigma-Aldrich, США) 230 мг/кг і через 15 хвилин після цього – розчин стрептозоточину (Sigma-Aldrich, США) в дозі 65 мг/кг у вигляді 5% розчину в цитратному буфері, рН 4,5. У тварин з II та III дослідних груп модель пародонтиту відтворювали введенням з питною водою пеніциламіну (Купреніл, 250 мг, «ТОВ ТЕВА Оперейшнз Поланд») в дозі 20 мг/кг маси тіла щурів 7 днів на тиждень протягом 55 днів, починаючи з 6 доби після відтворення цукрового діабету. У 8 тварин III дослідної групи вводили стронцію ранелат (Бівалос® 2 г, «ЛЄ ЛАБОРАТУАР СЕРВ'Є») внутрішньошлунково в дозі 250 мг/кг один раз на добу протягом останніх 28 днів експерименту. Контрольна група тварин під час проведення експерименту отримувала питну воду. На 60-ту добу спостережень тварини виводились з експерименту шляхом декапітації. Голови щурів відділялись від тіла. Вміст хімічних елементів в зразках нижніх щелеп визначали методом атомно-емісійної спектроскопії з індуктивно зв'язаною плазмою на спектрометрі фірми Thermo Fisher Scientific. Отримані дані обробляли традиційними методами варіаційної статистики із застосуванням ліцензійного програмного продукту MS Excel 2003.

**Результати.** Згідно результатів атомно-емісійної спектроскопії зразків альвеолярних частин нижньощелепних кісток щурів з дослідних груп встановлена наявність кальцію, фосфору, натрію, магнію, калію, сірки, стронцію, цинку, заліза, барію, літію, хрому, марганцю, бору в кількостях, які підлягають вимірюванню.

В контрольній групі співвідношення кальцій/фосфор, яке є показником процесів мінералізації кісткової тканини, дорівнювало 1,14, у I – 1,05, у II – 1,0 та в III – 1,26. Таким чином, в групах I та II можна казати про посилення демінералізації внаслідок виведення основних мінеральних елементів. Це також підтверджується зменшенням рівня магнію ( $p < 0,05$ ), який входить до складу основних ферментів кісткоутворення (фосфатаз). В групі III застосована остеотропна терапія призвела до зростання співвідношення кальцій/фосфор, що вказує на активацію ремінералізації кісткової тканини. Одночасно рівень магнію не відрізнявся від показників

I та II дослідних груп, залишаючись достовірно меншим порівняно з контролем, що, на нашу думку, пояснюється лише початком остеорепаративного процесу. Зміни вмісту макроелементів натрію, калію та сірки в дослідних групах недостовірні ( $p > 0,05$ ).

Зміни вмісту мікроелементів також виявились показовими щодо характеру процесів, які відбувались в кістковій тканині дослідних тварин внаслідок експерименту. Так, вміст стронцію в зразках III групи перевищував значення контролю майже в два рази ( $p < 0,001$ ) на фоні суттєвого зменшення його рівня в зразках I та II дослідних груп ( $p < 0,001$ ). Збільшення вмісту стронцію призводило до зменшення вмісту решти елементів, що вивчались, що пов'язане з конкурентним заміщенням в кристалах апатитів. Для порівняння: в I та II дослідних групах вміст стронцію був знижений порівняно з контролем ( $p < 0,001$ ), тоді як масова частка інших елементів (цинк, залізо, барій, літій) була більшою, ніж в III групі ( $p < 0,05$ ). Хоча треба зауважити, що вміст усіх зазначених елементів в дослідних групах був менший порівняно з контролем, що вказує на зниження мінеральної щільності кісткової тканини в експериментальних моделях ( $p < 0,001$ ). Вживання препаратів стронцію сприяло підвищенню вмісту хрому порівняно з групою I та II, наближуючись за показниками до контролю ( $p > 0,05$ ). Малопоказовими щодо перебігу процесів мінералізації в експерименті виявились марганець та бор ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Мінеральний склад кісткової тканини альвеолярних частин нижніх щелеп дослідних тварин виявився нестабільним та таким, що активно реагує на введення медикаментозних препаратів. В експериментальних моделях пародонтиту спостерігається порушення співвідношення кальцій/фосфор, яке підтверджується зменшенням рівня магнію та стронцію при зростанні вмісту інших мікроелементів, що включаючись до структури апатитів погіршують витривалість кісткової тканини. Позитивний ефект застосування препаратів стронцію полягає у зростанні співвідношення кальцій/фосфор та збільшенні вмісту стронцію на тлі зменшення масової частки інших мікроелементів, що вказує на активацію ремінералізації кісткової складової пародонта.

В.Ю.Орищенко, Т.М.Стрельченя, К.Є.Третьяк, О.В.Стрельченя

**НЕЗАВЕРШЕНИЙ ДЕНТИНОГЕНЕЗ, АСОЦІЙОВАНИЙ З НЕЗАВЕРШЕНИМ ОСТЕОГЕНЕЗОМ**

Дніпровський державний медичний університет, кафедра терапевтичної стоматології

Незавершений остеогенез – рідкісне захворювання, яке входить до Переліку орфанних захворювань, розділу VII «Рідкісні природжені вади розвитку, деформації та хромосомні аномалії» (наказ МОЗ України №778 від 27.10.2014р.).

Незавершений остеогенез - це генетичний розлад сполучної тканини, спричинений аномалією колагену I типу - основного структурного компоненту позаклітинного матриксу кістки, шкіри та сухожилків. Незавершений остеогенез ще називають хворобою крихких кісток, а хворих – крихталевими людьми внаслідок підвищеної схильності до перелому кісток. Клінічні прояви захворювання варіюють від незначною остеопенією з майже безсимптомним перебігом до найбільш важких форм з інвалідизацією пацієнтів.

Відомо, що незавершений остеогенез успадковується в більшості випадків за аутосомно-домінантним типом. Майже 90% хворих з незавершеним остеогенезом мають мутації в генах COL1A1 і COL1A2, що кодують  $\alpha 1$  і  $\alpha 2$  ланцюги колагену I типу.

Серед позаскелетних проявів незавершеного остеогенезу реєструють незавершений дентиногенез, який приблизно у 60% пацієнтів є постійним супутником захворювання.

**Мета** нашої роботи – виявлення характерних змін твердих тканин зубів у хворих з незавершеним дентиногенезом, асоційованим з незавершеним остеогенезом.

**Матеріал та методи:** Ми проаналізували сучасні джерела літератури з використанням ключових слів: незавершений дентиногенез, незавершений остеогенез, прояви в порожнині рота.

#### Результати.

Відомо, що дентин – мезенхіальна мінералізована тканина. Позаклітинний матрикс, який секретується остеоцитами, складається на 90% з колагену I типу та 10% позаклітинних білків.

Незавершений дентиногенез (НД) характеризується гіпомінералізацією дентину та його структурними змінами.

Механізми, які контролюють перетворення предентину в мінералізований дентин, на сьогодні не з'ясовані. Але є припущення, що неколагенові білки позаклітинного матриксу дентину відіграють вирішальну роль під час дентиногенезу. Дентин-специфічні білки, а саме, сіалопротеїн дентину, глікопротеїн дентину та фосфопротеїн дентину, отримали таку назву нещодавно, внаслідок своєї високої спорідненості до іонів кальцію і фосфатів та можливості регулювання швидкості утворення та зростання кристалів апатитів. Крім того, вони транспортують кристали апатитів в зону мінералізації, сприяють їх зв'язуванню з колагеном. Було з'ясовано, що ці білки кодуються ідентифікованим на хромосомі 4q21 геном структурного білка дентину – сіалофосфопротеїном дентину, мутація якого відбувається при незавершеному остеогенезі. Також передбачається, що аномальний розподіл неколагенових білків в дентиновій матриці, який реєструвався у пацієнтів з цим органічним захворюванням, також може впливати на процес мінералізації, приводячи до утворення ділянок гіпомінералізації дентину.

НД спостерігається як в молочних, так і в постійних зубах, причому зуби тимчасового прикусу більш схильні до патологічних змін.

Найчастіші прояви НД на зубах це зміна їх кольору в широкому діапазоні - від незначного сірого, синьо-сірого, бурштинового до коричневого з опалесцюючим відтінком. Колір зубів обумовлений різною товщиною збережених тканин емалі та дентину. Відомо, що зуби при НД схильні до патологічної стертості зубів, численних тріщин та відколів тканин зуба. Згодом тканини зуба можуть стиратися до повної втрати анатомічної коронки зуба, що вже в дитячому віці є показанням до протезування штучними коронками з цілпо збереження вертикальної висоти прикусу та попередження розвитку ортодонтичних аномалій.

При гістологічному дослідженні виявляють аномальне з'єднання емалі та дентину. Якщо в нормі емалево-дентинне з'єднання має зубчасту форму, то при НД їй на зміну приходять площинне з'єднання, яке подекуди відверто переривається, утворюючи щілину. Звичайно, таке з'єднання емалі та дентину нетривке, що приводить до втрати емалі та оголення дентину. Повідомляється, що відколи емалі частіше реєструвалися уздовж лінії Ретциуса.

В порівнянні з контрольними зразками емалеві призми більш округлі і короткі, містять менше колагенових волокон. Комп'ютерна томографія з синхротронним випромінюванням показала аномалії форми і товщини кристалів емалі.

Аномальна будова дентину є головним поясненням частих значних пошкоджень зубів при НД. Якщо зона плащового дентину практично не пошкоджується, тут колагенові волокна розташовані регулярно та радіально, то в зоні навколопульпарного дентину малюнок стає нетиповим: колагенові фібрили зливаються в конгломерати, гіпомінералізація проявляється чергуванням світлих або синіх плям, дентинні каналці втрачають правильне і регулярне розташування. Кількість дентинних каналців місцями зменшується аж до повного зникнення, утворюючи численні мертві шляхи. Змінюється і діаметр дентинних каналців, спостерігається симптом гніздування декількох каналців в одному збільшеному каналі. Деякі автори вказують не тільки на збільшення діаметра каналців, а й на появу різко звужених зразків. Такий дентин нестійким до дії подразників їжі, абразивних компонентів засобів індивідуальної гігієни порожнини рота.

При рентгенологічному дослідженні відмічають облітерацію пульпової камери, яка починалася відразу після прорізування зубів або ще до прорізування, варіюючи в різних зубах навіть у однієї людини, від повної облітерації порожнини зуба до її нормальних розмірів. Склерозування порожнини зуба часом було настільки вираженим, що практично просвіт кореневого каналу не можна було ідентифікувати, що створювало певні труднощі при подальшому ендодонтичному лікуванні таких зубів.

Крім облітерації пульпової камери патогномічними ознаками НД були короткі, порівняно з контролем, корені зубів та бочковидна форма коронки зубів внаслідок звуженої шийки зуба.

Слід також зазначити, що при клінічному огляді хворого з незавершеним остеогенезом нерідко реєструвалися і ортодонтичні порушення. Односторонній або двосторонній перехресний прикус, неправильне прорізування першого і другого постійних молярів, відсутність другого премоляра - найбільш часті ознаки таких хворих. Деякі вчені пояснюють аномальний прикус розбіжністю в розвитку середньої третини обличчя та нижньої щелепи.

При малосимптомному перебігу незавершеного остеогенезу під час проведення клінічного та рентгенологічного обстеження не завжди можна було спостерігати зміни зубів, тоді як при гістологічному дослідженні видалених зубів виявлялась характерна дефектність дентину, але менш виражена.

#### Висновки

Незавершений дентиногенез, асоційований з незавершеним остеогенезом, призводить до численних порушень твердих тканин зубів. Аномалія структури колагену в більшій мірі, ніж недостатня мінералізація, відповідальна за ураження твердих тканин зубів у хворих на незавершений остеогенез.

Для стоматологів дуже важливим бути обізнаними зі стоматологічними проявами цього рідкісного захворювання, що є обов'язковою умовою своєчасної діагностики та попередження важких ускладнень захворювання.

Дікра Хаккі, О.Д.Салюк

#### П'єр ФОШАР – ОСНОВОПОЛОЖНИК СУЧАСНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра терапевтичної стоматології

В епоху, коли кращими дантистами вважалися цирюльники, банщики і навіть кати, ця людина заклала основи сучасного підходу до лікування зубів. Його ім'я - П'єр Фошар, придворний лікар французького монарха Людовика XV. У 1700 році королівським декретом, що поклав початок стоматології як самостійної галузі медицини, було створено нову спеціалізацію хірурга-дантиста, що давало право на зуболікарську практику. П'єр Фошар витримав іспит на відмінно і з тих пір був категоричним противником дилетантства в цьому питанні. Він написав кільком найвідомішим дантистам того часу і запропонував їм спільні наукові дослідження і практику. Фошар поступово стає особистим дантистом найвідоміших людей того часу. Серед його пацієнтів були Дені Дідро, Жан-Жак Руссо, кардинал де Флері і навіть король Людовик XV, після лікування якого Фошар став остаточно багатим і знаменитим.

У 1728 році вийшла праця «короля дантистів» під назвою «Le chirurgien-dentiste ou traite des dents» («Хірург-дантист, або Трактат про зуби»). На довгі роки ця книга стала головним підручником для переважної більшості дантистів у світі. У своїй праці Фошар описав близько 130 видів стоматологічних захворювань, класифікував їх і дав кожному чітке, сучасне для тих років пояснення.

Особливо Фошара цікавила проблема карієсу, який чомусь частіше вражав людей забезпечених. У ті часи вважалося, що дірки в зубах прогризають мікроскопічні черв'яки.