

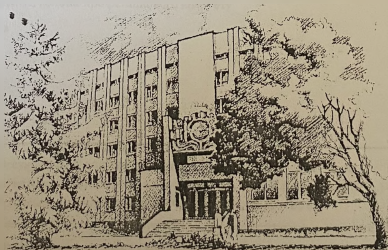
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
УКРАЇНЬСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ



# МАТЕРІАЛИ

Всеукраїнської науково-практичної  
конференції молодих учених  
«МЕДИЧНА НАУКА В ПРАКТИКУ  
ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я»

(Полтава, 22 листопада 2019 року)



*Морфологичний корпус УМСА*

Полтава-2019

## ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ:

---

- Ждай В.М.**, ректор Української медичної стоматологічної академії (голова)  
**Дворник В.М.**, перший проректор (заступник голови)  
**Кайдашев І.П.**, проректор з наукової роботи (заступник голови)  
**Костенко В.О.**, голова Ради Товариства молодих учених (заступник голови)  
**Ставицький С.О.**, заступник голови Ради Товариства молодих учених  
**Міщенко А.В.**, секретар Ради Товариства молодих учених  
**Катрушов О.В.**, завідуючий аспірантурою  
**Марченко А.В.**, директор навчально-наукового інституту  
післядипломної освіти  
**Старченко І.І.**, начальник відділу з науково-педагогічної роботи  
та організації навчально-наукового процесу  
**Бутович М.І.**, начальник відділу ТЗН  
**Тімоніна Н.О.**, начальник редакційно-видавничого відділу  
**Борисова З.О.**, голова профспілкового комітету

---

Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених  
«Медична наука в практику охорони здоров'я» (м. Полтава, 22 листопада 2019 р.) –  
Полтава: Українська медична стоматологічна академія, 2019. – 64 с.

---

## Зміст

### СТОМАТОЛОГІЯ

<i>Буханченко О.П., Аветіков Д.С., Іваницька О.С., Торопов О.А.</i> .....	5
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНУ КОЛАГЕНУ 1 ТИПУ АЛЬФА-2 (COL1A2) (RS42524) З ФОРМУВАННЯМ РУБЦЕВОЗМІНЕНИХ ТКАНИН, ЩО ЛОКАЛІЗОВАНІ В РІЗНИХ ДІЛЯНКАХ ГОЛОВИ ТА ШИЇ	
<i>Білоклицька Г.Ф., Горголь К.О.</i> .....	6
ПРОГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ПОЛІМОРФІЗМУ I/D ГЕНА ACE У ВИНИКНЕННІ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ (18-25 РОКІВ)	
<i>Запорожченко І.В., Король Д.М.</i> .....	7
БІОПЛІВКА В ІМПЛАНТОЛОГІЇ	
<i>Макарова О.М.</i> .....	8
ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ В ОРТОДОНТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ	
<i>Петрова А.В., Виженко Є.Є., Макарова О.М., Стасюк О.А.</i> .....	9
ДЕНСИТОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІЗНИХ ВІДДІЛІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ	
<i>Скрипник В.М.</i> .....	10
ОПТИМІЗАЦІЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО РУБЦЯ В ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ДІЛЯНЦІ	
<i>Тарашевська Ю. Є., Шиян Є.Г.</i> .....	10
ХАРАКТЕР РЕТЕНЦІЙНИХ ЗУСИЛЬ ТЕЛЕСКОПІЧНОГО З'ЄДНАННЯ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ)	
<i>Тончева К.Д., Король Д.М.</i> .....	12
БІОЛОГІЧНИЙ ЗВОРОТНИЙ ЗВ'ЯЗОК У СТОМАТОЛОГІЇ	
<b>КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА № 1 (терапія, педіатрія, неврологія, психіатрія, інфекційні хвороби, шкірно-венеричні хвороби, загальна гігієна, соціальна медицина)</b>	
<i>Voitiuk A., Litovchenko T., Markova T.,</i> .....	14
POST-TRAUMATIC EPILEPSY IN PARTICIPANTS OF COMBAT ACTION	
<i>Бубир Л. М.</i> .....	15
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИЧНОГО АЛГОРИТМУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТРУКТУРИ ХАРЧОВОЇ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ	
<i>Гальченко А.В.</i> .....	15
АНАЛІЗ ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У ПЕРЕСЕЛЕНЦІВ З ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДАМИ	
<i>Гриченко М.В.</i> .....	16
ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ	
<i>Климчук Ю.Ю.</i> .....	17
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У НОВОНАРОДЖЕНИХ: ЧАСТОТА, ПРИЧИНИ ТА НАСЛІДКИ.	
<i>Кравець Л.В.</i> .....	17
ОСОБЛИВОСТІ ІНСУЛІН-КОРТИЗОЛОВИХ СПІВВІДНОШЕНЬ, ЯК ПОКАЗНИК АДАПТАЦІЙНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ	
<i>Ліперт Л.С., Костецький І.В.</i> .....	18
МЕДИЧНА СПЕЦІАЛЬНІСТЬ: ПРОФЕСІЙНА ТУРБОТА ПРО ЗДОРОВ'Я ЛЮДЕЙ ТА ВЛАСНЕ ЗДОРОВ'Я	
<i>Матюшин С.С., Григоров О.О., Костецький І.В.</i> .....	20
ДЕЯКІ ГІГІЄНИЧНІ АСПЕКТИ НАСЛІДКІВ ВІЙСЬКОВИХ ДІЙ НА СХОДІ УКРАЇНИ ТА ШЛЯХИ ЇХ ПОДОЛАННЯ	
<i>Нікіфорова О.С.</i> .....	21
НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МІГРЕНОЗНОГО ЦИКЛУ	
<i>Порохня Н.Г., Ляховська А.А.</i> .....	21
СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПРОЛАПСУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДІТЕЙ	
<i>Радіонова Т.О.</i> .....	23
ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ АНТИХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ	
<i>Романенко Ю.І.</i> .....	24
ПРЕДСТАВЛЕНІСТЬ ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ У ВАГІТНИХ ІЗ ЗАГРОЗОЮ ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ В ЛУГАНСЬКІЙ ОБЛАСТІ	
<i>Рустамян С.Т.</i> .....	24
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ВТОРИННИМ ГІПЕРПАРАТИРЕОЗОМ ТА РІВНЕМ ГЕМОГЛОБІНУ І ЯКІСТЮ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК У СТАДІЇ	
<i>Савченко Л.В., Криворучко І.Г., Гопко О.Ф.</i> .....	25



## СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 617.51/53:611.77-087.168.1-003.92]-07:612.605:547.962.9

*Буханченко О.П., Аветіков Д.С., Іваницька О.С., Торопов О.А.*

### **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНУ КОЛАГЕНУ 1 ТИПУ АЛЬФА-2 (COL1A2) (RS42524) З ФОРМУВАННЯМ РУБЦЕВОЗМІНЕНИХ ТКАНИН, ЩО ЛОКАЛІЗОВАНІ В РІЗНИХ ДІЛЯНКАХ ГОЛОВИ ТА ШИЇ**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

**Актуальність.** Актуальність розробки питання підвищення якості діагностики у пацієнтів із рубцями обличчя не викликає сумнівів. Це пояснюється значною частотою виникнення саме патологічних рубців. Процес формування рубцевозмінених тканин нерозривно пов'язаний із порушенням співвідношення компонентів міжклітинного матриксу і, в першу чергу, колагену I типу, порушення структури якого індукує в шкірі, при її пошкодженні.

**Наукова новизна.** Вперше приведені дані про значення поліморфного варіанту гену колагену I типу в формуванні патологічних рубців шкіри голови та шиї.

**Метою нашого дослідження** було визначення впливу поліморфізму гену колагену 1 типу альфа-2 (COL1A2) (rs42524) на формування рубцевозмінених тканин, що локалізовані в різних ділянках голови та шиї.

**Об'єкти та методи обстеження.** Для вивчення поліморфізму гену COL1A2 (rs42524) було обстежено 60 осіб із рубцевозміненими тканинами, що локалізовані в різних ділянках голови та шиї, які знаходились на лікуванні в відділенні щелепно-лицевої хірургії ПОКЛ м. Полтава. Дані пацієнти склали основну групу досліджень. До контрольної групи увійшли 52 практично здорові особи. Однонуклеотидну поліморфну ділянку гену COL1A2 (rs42524) виявляли за допомогою полімеразної ланцюгової реакції та наступного аналізу довжин рестрикційних фрагментів (ПЛР ПДРФ) в реакційній суміші, що містила: 2,5 мкл 10 x Buf для ампліфікації; 2 мМ хлориду магнію; 0,2 мМ кожного dNTP, по 10 пкг специфічних праймерів; 2,5 од. ДНК-полімерази Taq, 20 нг геномної ДНК. Ампліфікацію проводили на ампліфікаторі «Терцик» (НПО «ДНК-Технология», Росія). Умови полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) були наступними: початкова денатурація при 94° С протягом 7 хвилин, потім 35 циклів денатурації при 94° С протягом 30 секунд, відпал при 53° С протягом 30 секунд і синтез при 72° С протягом 30 секунд, остаточний синтез при 72° С протягом 7 хвилин. Для ідентифікації алелей проводили рестрикційний аналіз ампліконів за допомогою ендонуклеази рестрикції Bsa JI (НПО «СибЭнзим», Росія). Продукти розщеплення поліморфної ділянки гену виявляли за допомогою електрофорезу в 2% агарозному гелі в 1 x TBE (50 мМ трис-Н 3 ВО 3 та 2 мМ ЕДТА, рН 8.0) (протягом 2 годин при напрузі 2V на 1 см гелю). Гелі фарбували етидіумом бромідом із наступною візуалізацією результатів в УФ-світлі. У результаті рестрикції були отримані фрагменти: для зразків з гомозиготними алелями С довжиною 128 п.н., гомозиготних алелей G довжиною 107 і 21 п.н., тоді як гетерозиготні мали фрагменти довжиною 128, 107 і 21 п.н.

**Результати та їх обговорення.** Розподіл генотипів в досліджуваних групах відповідав теоретично очікуваному при рівновазі Харді-Вайнберга (згідно значенням  $\chi^2$  -Пірсона з поправкою Йейтса). При аналізі частот алелей G та C не відмічалось вірогідних змін між контрольною та основною групами ( $\chi^2 = 0,05$ ,  $p = 0,83$ ). Розрахунок відношення шансів (ВШ) між основною та контрольною групами не показали вірогідних асоціацій із розвитком рубцевозміненої тканини у різних ділянках голови та шиї. Для алелі G він складав 0,93 при 95% довірчому інтервалі (ДІ) (0,50-1,75), для алелі C – ВШ 1,07 при 95% ДІ (0,57-2,01). Також були досліджені зв'язки між поліморфними генотипами гену COL1A2 (rs42524) та показниками УЗД досліджень серед пацієнтів основної групи, що були розподілені за типами рубців на 4 групи спостереження (табл.3). У кожній групі порівнювали показники пацієнтів із генотипом GG з показниками пацієнтів із об'єднаним генотипом GC+CC (носії алелі C). У групі спостереження з нормотрофічними рубцями у 12 (80%) осіб було визначено генотип GG, а об'єднаний генотип GC+CC у 3 осіб (20%), в групі з атрофічними рубцями 10 (66,7%) осіб мали генотип GG і 5 (33,3%) осіб – генотип GC+CC. У групах із келоїдними та гіпертрофічними рубцями співвідношення генотипу GG та об'єданого генотипу GC+CC практично не відрізнялась і складала 8 (53,3%) осіб та 7 (46,7%) осіб із колоїдними рубцями, 7 (46,7%) осіб та 8 (53,3%) осіб гіпертрофічними рубцями, відповідно.

**Висновок.** Дослідження впливу поліморфізму гену COL1A2 (rs42524) на утворення патологічних рубців показали, що алель C може бути важливим фактором ризику розвитку даної патології. В інших дослідженнях були виявлені асоціації з генотипом GC в німецькій популяції з домінантною моделлю наслідування GG+GC та сімей-



ною ІА в Японській популяції, причому показано, що даний поліморфізм індукує амінокислотну заміну Ala на Pro в положенні 459 у ділянці потрійної спіралі. У наших дослідженнях ми не знайшли асоціативних зв'язків наявності поліморфізму гену COL1A2 (rs42524) із формуванням рубцевозміненої тканини у пацієнтів із рубцями, що локалізовані в різних ділянках голови та шиї.

УДК: 616.314.17-008.1-053.6/.7-037:575.191

*Білоклицька Г.Ф., Горголь К.О.*

## **ПРОГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ПОЛІМОРФІЗМУ I/D ГЕНА ACE У ВИНИКНЕННІ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ (18-25 РОКІВ)**

Інститут Стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

### **Актуальність теми**

Захворюваність тканин пародонту в осіб молодого віку залишається високою [1]. Серед можливих факторів ризику розвитку цієї патології - генетичні маркери [2, 3]. Відомо, що ген ACE кодує амінокислотну послідовність ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), який є важливим фізіологічним регулятором артеріального тиску, водно-сольового обміну. АПФ перетворює циркулюючий в крові неактивний ангіотензин I в ангіотензин II, що володіє потужною гіпертензивною дією за рахунок впливу на водно-сольовий обмін, серцево-судинну та інші системи організму [4]. Однак інформація про можливий вплив поліморфізму гену ACE (I/D) на стан тканин пародонту практично відсутня.

**Мета дослідження:** Визначити прогностичну значимість поліморфізму гену ACE (I/D) у пацієнтів молодого віку (18-25 років) у виникненні захворювань тканин пародонту

### **Матеріал і методи**

Під спостереженням знаходились 80 осіб молодого віку (18-25 років), серед яких у 22 осіб був діагностований хронічний катаральний гінгівіт (I група), у 37 осіб - генералізований пародонтит початкового - I ступеня тяжкості (II група), а у 21 особи - інтактний пародонт (III група). Діагностика захворювань пародонту проведена відповідно до класифікації Г.Ф. Білоклицької [5].

Всім обстеженим для отримання додаткової інформації про наявність локальних факторів ризику було запропоновано відповіді на питання в спеціально розробленій анкеті, а також підписати інформовану згоду на проведення обстеження.

Для проведення молекулярно-генетичного дослідження з внутрішньої поверхні щоків за допомогою буккальних щіточок були забрані зразки буккального епітелію, з яких була виділена геномна ДНК. Отримані зразки заморожували і зберігали при температурі  $-20^{\circ}\text{C}$ .

Статистична обробка отриманих результатів проведена за допомогою пакета прикладних програм Microsoft Office Excel. Для оцінки відповідності частот генотипів очікуваним значенням при рівновазі Харді - Вайнберга і порівняння частот генотипів і алелей між групами хворих і порівняння використовували критерій  $\chi^2$  [6].

### **Результати дослідження**

В результаті проведеного аналізу анкет, у частини (28,75%) обстежених пацієнтів (вік - 18-25 років) була виявлена шкідлива звичка - тютюнопаління, яка достовірно частіше зустрічалась у пацієнтів II групи ( $p < 0,05$ ) як чоловічої, так і жіночої статі.

В результаті статистичної обробки отриманих даних була встановлена асоціація поліморфного варіанту D/D гену ACE ( $\chi^2 = 10,91$ ,  $p = 0,001$ , OR = 11,26 95% CI (2,40-52,75)) з розвитком ХКГ і ГП, що вказує на підвищення ризику розвитку цих захворювань в 11 разів у порівнянні з групою осіб з інтактним пародонтом. При цьому виявлено протективний ефект поліморфного варіанту I/I по гену ACE ( $\chi^2 = 7,46$ ,  $p = 0,006$ , OR = 0,18 95% CI (0,06-0,58)).

При порівнянні даних, отриманих у пацієнтів з діагностованим ГП і в групі осіб з інтактним пародонтом була встановлена підвищена частота поліморфного варіанту D/D ( $\chi^2 = 8,42$ ,  $p = 0,004$ , OR = 10,03 95% CI (2,04- 49,33)) з протективною дією поліморфного варіанту I/I ( $\chi^2 = 4,82$ ,  $p = 0,029$ , OR = 0,26 95% CI (0,08-0,88)).

Аналіз даних пацієнтів з ХКГ і групи осіб з інтактним пародонтом виявив підвищену частоту поліморфного варіанту D/D ( $\chi^2 = 9,54$ ,  $p = 0,002$ , OR = 13,72 95% CI (2,54-74,13)) з протективною дією поліморфного варіанту I/I ( $\chi^2 = 6,82$ ,  $p = 0,009$ , OR = 0,06 95% CI (0,01-0,56)).

Таким чином, встановлено значення частоти поліморфного варіанту D/D у виникненні захворювань пародонту, разом з протективним ефектом поліморфного варіанту I/I гену ACE.

### **Висновки**

1. В осіб молодого віку у виникненні генералізованих захворювань пародонту запального (ХКГ) та запально-дистрофічного (ГП) характеру встановлена роль поліморфних варіантів гену ACE.
2. У пацієнтів молодого віку виявлена асоціація поліморфного варіанту D/D гену ACE з розвитком ХКГ і ГП, а також протективного ефекту поліморфного варіанту I/I гену ACE.
3. У пацієнтів з діагностованим генералізованим пародонтитом встановлена підвищена частота поліморф-