



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА

вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, тел./факс: (044) 205-48-27, тел.: (044) 205-49-46
E-mail: office@nuozu.edu.ua, web: http://www.nuozu.edu.ua, код ЄДРПОУ 01896702

15.05.2024 № 12/4-1508

На № _____ від _____

ДОВІДКА

**про творчий внесок Слободяник - Коломоєць Мар'яни Володимирівни
до наукової роботи**

**"Нові технології діагностики та лікування хвороб пародонта, м'яких
тканин щелепно-лицевої ділянки" на здобуття премії Президента України
для молодих вчених**

Претендента на здобуття премії Президента України для молодих вчених 2024 року Слободяник – Коломоєць Мар'яни Володимирівни, кандидата медичних наук, асистента кафедри терапевтичної стоматології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика.

Представлена наукова робота Слободяник - Коломоєць М. В. містить нові дані результатів клінічних і лабораторно-мікробіологічних досліджень щодо особливостей утворення мікробних асоціацій - мікробіому ротової порожнини, його взаємодії з тканинами пародонта та розвитку імунно – запальної відповіді організму, колонізації клапанів серця патогенними мікроорганізмами ротової порожнини внаслідок транзиторної бактеріємії, що ускладнює перебіг серцево-судинних захворювань.

Автором вивчено особливості будови матриці біоплівки ротової порожнини, актуалізовано патогенний потенціал бактерій і вплив на системну запальну реакцію – стимуляція активності позаклітинних нейтрофільних пасток посилює запальні процеси. Досліджено адаптивний характер утворення біофільму та конструювання екологічної ніші в під'ясенному просторі внаслідок залучення позаклітинної ДНК макроорганізму. Встановлено, що в разі важкого перебігу генералізованого пародонтиту амілоїдогенез пригнічується а позаклітинна ДНК стає основним компонентом матриці біофільму, який

підтримує життєдіяльність пародонтопатогенної мікрофлори і захищає її від дії протимікробних препаратів. Автором запропоновано нові експериментальні підходи до вивчення структури біоплівки у ротовій порожнині, які ґрунтуються на застосуванні сучасного альтернативного методу світлового мікроскопічного аналізу – конфокальної лазерної сканувальної мікроскопії, FISH - дослідження і ПЛР у реальному часі.

Автором встановлено особливості взаємодії пародонтопатогенів з епітелієм пародонтальних карманів, що спричинює імунно-запальну реакцію в тканинах пародонта, стимулює активацію нейтрофільних позаклітинних пасток, які посилюють системні запальні процеси. Наявність великої кількості полімеризованих волокон фібрину в пародонтальних карманах є наслідком мікроциркуляторних розладів у разі порушення клінічного прикріплення ясен, що також посилює множення анаеробної бактерії *Porphyromonas gingivalis* у наслідок її фібриногенно – й фібринолітичної активності. За даними літературних джерел *Porphyromonas gingivalis* здатна призвести до адгезії та агрегації тромбоцитів, що може бути однією з основних причин розвитку й прогресування тромбозу кровоносних судин.

Автором вперше було виявлено представників пародонтопатогенної мікрофлори в біологічному матеріалі (видалений клапан серця). Високий рівень обсіменіння в біологічному матеріалі (на видалених мітральному і аортальному клапанах серця) був зареєстрований у такого пародонтопатогенного мікроорганізму, як P_g – 59,8% (52 хворих). У 35 пацієнтів (40,2%) був виявлений на видалених клапанах мікроорганізм T_d, у 32 пацієнтів (36,8%) T_f. У 9 пацієнтів (10,3%) зареєстрували пародонтопатогенний мікроорганізм P_i. У 9 пацієнтів (10,3%) мікроорганізм A_a був зареєстрований на клапані при відсутності його в пародонтальних карманах. Грибкова флора C_a була зареєстрована у 6 пацієнтів (6,9%) на клапанах серця.

У ході клініко-лабораторних досліджень уперше встановлено взаємозв'язок мікробіому ротової порожнини та набутих вад серця: визначено кореляційну залежність мікробіоти пародонтальних карманів та біологічного матеріалу (видалених аортального й мітрального клапанів серця). У 45 обстежених (51,7 %) виявлено P_g як у ПК, так і в біологічному матеріалі клапанів серця; мікробне ураження тканин пародонта і клапанів серця пародонтопатогеном T_f зареєстровано у 31 хворого (35,6 %), а T_d – у 23 пацієнтів (26,4 %), що свідчить про високу вірогідність гематогенного шляху обсіменіння клапанів серця мікробіотою порожнини рота. Пародонтопатоген A_a був виявлений у 34,5 % хворих у ПК, але на клапанах серця пацієнтів I групи він не визначався. Частота ідентифікації пародонтопатогену P_i у ПК і на клапанах серця становила 4,6 % (4

випадки). Грибкова мікрофлора (*Ca*) була зареєстрована у 3 пацієнтів (3,4 %) як у ПК, так і на видалених клапанах серця. Результати мікробіологічного дослідження вмісту пародонтальних карманів і біологічного матеріалу із застосуванням ПЛР у реальному часі свідчать про високий ризик гематогенного шляху поширення основних пародонтопатогенів з їх подальшою колонізацією на поверхні клапанів серця. Пародонтопатогенний мікроорганізм *Porphyromonas gingivalis* найчастіше виявляли як у пародонтальних карманах (86,7±12,4 %), так й і у клапанах серця (60,0±17,8 % ($p < 0,01$)), що негативно впливає на перебіг серцево – судинних захворювань і може посилювати серцеву недостатність.

Автором була побудована лінійна регресійна модель залежності обсіменіння видалених клапанів від ступеня заселеності пародонтальних карманів. Результати досліджень встановили, що в разі загострення генералізованого пародонтиту відбувається значне обсіменіння пародонтальних карманів пародонтопатогеном *Porphyromonas gingivalis* і це зумовлює високий ступінь колонізації клапанів у хворих з набутими вадами серця ($p \leq 0,001$). На підставі математичних методів аналізу автор обґрунтовує необхідність застосування системної антибіотикотерапії та місцевих протимікробних препаратів з пролонгованою дією в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.

У цикл робіт включено 24 друкованих праці, з них 17 статей у наукових фахових виданнях України, 3 статті в зарубіжних виданнях, 4 – у тезах та збірниках науково - практичних конференцій. Згідно з даними бази Google Scholar, загальна кількість посилань на публікації за темою роботи – 91, h-індекс – 6, є співавтором навчального посібника: «Медсестринство в стоматології: навчальний посібник (ВНЗ I-III р. а.)» (2017).

Автор

В. о. ректора НУОЗ України
імені П. Л. Шупика
професор



М. В. Слободяник – Коломоєць

Олександр ТОЛСТАНОВ

Довідка про творчій внесок у наукову роботу
«Нові технології діагностики та лікування хвороб пародонта, м'яких
тканин щелепно-лицевої ділянки»

Претендента на здобуття премії Президента України для молодих вчених 2024 року Жураковської Галини Василівни, доктора філософії, асистента кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Представлений цикл наукових праць Жураковської Г.В. містить нові дані результатів експериментальних, патоморфологічних, функціональних досліджень щодо особливостей формування рубцевої тканини при закритті операційних ран двома різними способами. Виявлені нові фактори ризику розвитку надмірного об'єму рубцевої тканини, розроблені діагностичні критерії та особливості тактики лікування та профілактики утворення патологічної рубцевої тканини.

Автором проведено експериментальне дослідження *in vivo* на 27 сертифікованому лабораторному щурі лінії Wistar. Дослідження полягало у моделюванні рани шкіри, закритті рани різними методами та подальшій оцінці гістологічних результатів її загоєння та функціональних характеристик. Тварини були поділені на три групи: одна контрольна група – 3 тварини, досліджували морфологічні особливості інтактної шкіри та дві досліджувані групи в кожній з яких було по 12 тварин. В групі 1 рани закривали ушиванням вузловими швами. В групі 2 рани закривали шляхом зварювання шкіри електрокоагулятором ПАТОНМЕД ЕКВ3-300 (Україна).

Автором визначено патоморфологічні особливості формування рубцевої тканини при різних методах закриття операційних ран та отримано результати, що свідчать про подібність морфофункціональних особливостей відновного процесу у шкірі дослідних щурів за різних способів відновлення шкірного дефекту. У динаміці відбувалася реепітелізація зони пошкодження і розвиток грануляційної тканини у дермі. Структурні зміни у дермі позначалися на стані відновлення шарів шкіри. Застосування електрозварювальної техніки у меншій

мірі позначилось на реепітелізації та розвитку грануляційної тканини у зоні дефекту дерми на 7-му добу, сприяючи швидкому відновленню епідермісу.

Автором було визначено питому щільність колагенових волокон в грануляційній тканині та інтактній дермі. На основі результатів гістологічних і гістохімічних досліджень було встановлено, що закриття лінійної рани шкіри шовним матеріалом стимулює колагеногенез у грануляційній тканині на 14 добу у більшій мірі, ніж електрозварювання тканин, що є морфологічним критерієм розвитку надмірних рубцевих змін у травмованій шкірі при використанні вузлових швів.

Було досліджено щільність судинної сітки та встановлено, що у групі 1 питома щільність судин в ділянках з грануляційною тканиною і рубцюванням достовірно зросла від значень, які були одержані у інтактній дермі контрольної групи щурів майже у 3,1 рази ($P < 0,05$), а на 14 добу була більшою в середньому у 2,6 рази ($P < 0,05$). У групі 2 показник був більшим від контрольних значень у 1,8 і 1,7 рази, але різниця не досягала рівня статистично значущої.

В експерименті автором було досліджено силу розтягу шкірної рани і визначено показник динамометра в момент розриву тканин у 24 зразках. Рани у групі 1 мали середню міцність на розрив $17,6 \pm 2,0$ Н/см на 7 добу і $15,6 \pm 2,3$ Н/см на 14 добу. У групі 2 на 7 добу міцність з'єднання рани була у 3 рази меншою від показника, який було одержано у групі 1. На 14 добу середня міцність рани на розрив зросла з $5,6 \pm 5,6$ Н/см до $13,6 \pm 1,9$ Н/см, тобто у 4 рази ($P < 0,001$).

У цикл робіт включено 10 друкованих праць, з них 3 статті у наукових фахових виданнях України, 1 стаття в зарубіжному виданні, 6 – у тезах та збірниках науково - практичних конференцій.

Автор

Г.В. Жураковська

