

Корисна модель стосується медицини, зокрема стоматології, і може бути використана для експериментального відтворення захворювання пародонта та відпрацювання способів лікування і профілактики патології пародонта.

Відомий спосіб моделювання запально-дистрофічного пошкодження пародонта, обраний прототипом, при якому експериментальних тварин (щурів) утримують на спеціальній висококалорійній дрібнодисперсній вуглеводно-жировій дієті протягом 9 тижнів і вводять їм ініціувальну суміш, що складається з 1% метилтіоурацилу та 4% холестерину [1]. Проте застосування такого способу є доволі трудомістким, оскільки зміни у тканинах пародонта виникають через значний проміжок часу. Окрім цього, використання лише аліментарних і вазотоксичних хвороботворних факторів, навіть у поєднанні з функціональним недонавантаженням зв'язкового апарату зуба, не в змозі відтворити складний процес дистрофічно-запальних змін у пародонті, особливо беручи до уваги, що у патогенезі хвороб пародонта значне місце посідають імунні механізми - цитотоксичні реакції, реакції імунних комплексів, клітинні реакції, аутоімунізація тощо.

В основу корисної моделі поставлено завдання шляхом введення антигенної суміші пришвидшити час виникнення у експериментальних тварин дистрофічних пошкоджень пародонта імунного генезу.

Поставлене завдання досягається тим, що у способі моделювання імунно-коагуляційної дистрофії пародонта шляхом введення ініціувальної суміші експериментальним тваринам, згідно з корисною моделлю, підшкірно та внутрішньочеревинно чотирикратно, з тижневим інтервалом, вводять суміш з гомологічної тканини пародонта і ад'юванта Фрейнда у співвідношенні 1:1.

Дослідженнями останніх років встановлено, що у патогенезі патології пародонта велику роль відіграє характер імунних захисних реакцій, а також поява патологічно змінених реакцій, спрямованих одночасно і на тканини хазяїна. Відхилення імунних захисних реакцій організму викликається комплексною дією усіх пошкоджуючих факторів бактерій, що змінюють як клітинні, так і гуморальні реакції. Поєднання прямої дії мікроорганізмів на пародонт і непрямої дії спотворених реакцій організму і визначає ступінь та характер пошкодження пародонта. Ці реакції, що призводять до деструкції альвеолярної кістки, включають низку різноманітних імунних патогенетичних механізмів: реакції анафілактичні, цитотоксичні, імунних комплексів та інші клітинні реакції [2].

Спосіб реалізують таким чином.

Білим 1,5-місячним щурам обох статей масою 200-300г чотирикратно, з тижневим інтервалом вводять внутрішньочеревинно та підшкірно суміш у дозі 0,2мл на тварину. Суміш складається з 1 частини ад'юванту Фрейнда та 1 частини слизової оболонки ясен білих щурів, гомогенізованої на фізіологічному розчині в рівних частинах.

Імунізація не веде до змін у розвитку та поведінці тварин. Через 3 тижні від початку дослід у піддослідних щурів проводять забір ясен у ділянці фронтальних зубів для електронно-мікроскопічного дослідження. Через 4 тижні від початку експерименту у піддослідних щурів з'являються характерні для патології пародонта зміни - відкладання на зубах, пародонтальні кишені, рухомість зубів. Рентгенографічно встановлюють зниження висоти міжзубних перегородок, вогнища остеопорозу, остеокластичної резорбції.

Ультратонкі зрізи готують на ультратомі УМТП-3 за допомогою скляних ножів. Зрізи контрастують спочатку у 2%-ному розчині ураніацетату, а потім - цитрату свинцю. Вивчення і фотографування матеріалу проводять за допомогою електронного мікроскопа УЭМВ-100К при прискорюючій напрузі 75кВ та збільшенні на екрані мікроскопа 2000х-12400х.

Проведеними електронно-мікроскопічними дослідженнями встановлено, що у сполучній тканині ясен, зокрема у субендотеліальному шарі, спостерігалися видовженої форми електронне щільні включення та депозити, які часто зливалися з локально потовщеною базальною мембраною гемокапілярів. У деяких місцях проглядався подвійний шар базальної мембрани з відкладеннями численних депозитів імунних комплексів. В основній речовині сполучної тканини серед полів колагенових волокон без чіткої орієнтації знаходилися значних розмірів фібробласти, лейкоцити та неушкоджені тканинні базофіли, насичені електронне щільними гранулами. Зафіксована значна кількість імунізованих лімфоцитів, у цитоплазмі яких є велика кількість лізосом, збільшені у розмірах мітохондрії та каналці гранулярного ендоплазматичного ретикулу. Виявлено дезорганізацію сполучної тканини ясен, у просвітах гемокапілярів - тромбоцитарно-еритроцитарні тромби, а також пучки волокон фібрину і лапаті маси плазми крові. Мієлінові і безмієлінові нервові волокна та інші клітини ендоневрію та периневрію вміщували коагуляти та преципітати, що підтверджувало наявність цито-гісто-гемокоагуляції. Клітини рогового шару епітелію ясен розшаровані між собою, цитоплазма клітин інших шарів насичена тонофіламентами. У міжклітинних просторах епітелію ясен виявлені лейкоцити видовженої форми, що є свідченням підвищеної проникності капілярів.

Таким чином, виявлені внаслідок проведеного експерименту зміни у тканинах пародонта щурів свідчать про розвиток у останніх значних порушень імунного та дистрофічного характеру. Отримані дані корелюють з результатами досліджень інших авторів, які теж вказують на важливість коагуляційних та імунологічних механізмів у патогенезі розвитку захворювань пародонта [3], що уможливлює використання запропонованого способу для відпрацювання методик лікування захворювань пародонта.

Джерела інформації:

1. Гунько А.Е., Елсуков В.Г., Балашов А.И. Влияние энтерального введения фтористого натрия и электрофореза кальция на обменные процессы в обызвествленных тканях при экспериментальной патологии пародонта // Стоматология. - 1978. - №2. - С.8-11.

2. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. - К.: Здоров'я, 2000. - 464с.

3. Доклінічне вивчення засобів для лікування та профілактики захворювань слизової оболонки порожнини рота: Метод, рекомендації / В.Я.Скиба, А.П.Левицький, О.І. Скиба, О.В. Дзяд. - Київ, 2002. - 19с.