



УКРАЇНА

(19) UA (11) 15336 (13) U
(51) МПК (2006)
G09B 23/28 (2006.01)
A61K 6/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ДИСТРОФІЧНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ПАРОДОНТА

1

(21) u200600841
(22) 31.01.2006
(24) 15.06.2006
(46) 15.06.2006, Бюл. № 6, 2006 р.
(72) Гриновець Володимир Степанович, Сулим
Юрій Васильович, Петришин Ольга Андріївна
(73) ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

2

(57) Спосіб моделювання дистрофічного пошкодження пародонта шляхом введення ініціюючої речовини експериментальним тваринам, який **відрізняється** тим, що одноразово внутрішньовенно вводять гемолізат гетерогенних еритроцитів, причому ультраструктурне дослідження слизової оболонки ясен проводять починаючи з 15-ої хвилини з моменту введення ініціюючої речовини.

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

Відомий спосіб моделювання дистрофічно-запального пошкодження пародонта, обраний прототипом, при якому експериментальній тварині вводять ініціюючу речовину: пірогенал вводять внутрішньом'язево протягом 25-30 діб з розрахунку 50-100мкг/кг маси тварини [1]. Проте застосування цього способу є доволі трудомістким, оскільки зміни у тканинах пародонта виникають через значний проміжок часу. Окрім цього, введення експериментальній тварині одного лише пірогеналу як засобу, здатного викликати порушення реактивності організму, не в змозі відтворити складний процес дистрофічно-запальних змін у пародонті.

В основу корисної моделі поставлено завдання досягнути шляхом генералізованого декомпенсованого посилення цито-гісто-гемокоагуляції розвитку чітко виражених дегенеративно-дистрофічних пошкоджень тканин пародонта.

Поставлене завдання досягається тим, що у способі моделювання дистрофічного пошкодження пародонта шляхом введення ініціюючої речовини експериментальним тваринам, згідно з корисною моделлю, одноразово внутрішньовенно вводять гемолізат гетерогенних еритроцитів, причому ультраструктурне дослідження слизової оболонки ясен проводять, починаючи з 15-ої хвилини з моменту введення ініціюючої речовини.

У патогенезі дистрофічно-запальних пошкоджень пародонта важливу роль відіграють зміни у

тромбін-плазміновій системі крові [2, 3]. Введення гемолізату гетерогенних еритроцитів призводить до масивної первинної гіпертромбопластинемії та розвитку декомпенсованої цито-гісто-гемокоагуляції.

Спосіб реалізують таким чином.

Білим щурам обох статей масою 200-300г внутрішньовенно одноразово вводять гемолізат гетерогенних еритроцитів в розрахунку 25мл/кг маси тіла. Ультраструктурне дослідження слизової оболонки ясен проводять через 15, 30 хвилин, 2, 5, 24 години від початку експерименту.

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.

Ультраструктурне дослідження тканин пародонта свідчить, що характерні дистрофічні зміни виявляють вже через 15 хвилин від початку дослідження. На ультраструктурному рівні спостерігають значні пошкодження будови як епітелію, так і різних структурних елементів власної пластинки ясен. В гемокапілярах власне слизової спостерігаються мікротромби, які виявляються також і у наступні періоди спостереження.

Одночасно з виникненням дисемінованого мікротромбозу розвиваються більші або менші пошкодження всіх структурних елементів власної пластинки - основної речовини, волокон і клітин. Ці пошкодження нарастають протягом наступних

(19) UA (11) 15336 (13) U

хвилин і годин до 24-ї год включно. Передусім значних змін зазнають стінки кровоносних капілярів: пошкоджується ультраструктура ендотеліоцитів, іноді аж до їх загибелі та розпаду, фокально розпушується базальна мембрана капілярів. Нерідко спостерігається розрив стінки капілярів з утворенням екстравазатів. Виявляється мукоїдне набухання і фібриноїдне перетворення основної речовини власної пластинки у вигляді електроннощільних гомогенних або дрібнозернистих білкових мас. У цей процес втягуються фібрилярні структури, що виявляється у їх дезорганізації і гомогенізації. Значних пошкоджень зазнають клітинні елементи - фібробласти і макрофаги, а також мієлінові і безмієлінові нервові волокна. Спостерігається масова дегрануляція тканинних базофілів.

Починаючи з перших хвилин експерименту розвиваються значні пошкодження клітин різних шарів епітелію та власної пластинки ясен, що характеризуються певною однотипністю. Так, уже протягом перших хвилин після введення ініціюючої речовини в цитоплазмі клітин з'являються преципітати і коагуляти, які мають вигляд електроннощільних білкових мас, а у багатьох клітинах спостерігають фазовий перехід їх колоїдів, тобто цитозоль переходить в цитогель. Одночасно настає розпушення мембран різних органел клітин. Різко зменшується кількість рибо- і полірибосом та зернистої

ендоплазматичної сітки. Спостерігається зморщення ядер багатьох клітин з краєвою конденсацією хроматину. У наступні хвилини і години продовжується процес розпушення мембран, зменшується кількість вільних полірибосом і хроматину. Через 5-24 год відбувається вже процес руйнування багатьох із розпушених мембран, що проявляється у вигляді деструкції відповідних органел чи ультраструктур.

Таким чином, внаслідок введення ініціюючої речовини в ясна розвивається характерна для дистрофічного пошкодження пародонта - пародонтозу - триада структурних змін, а саме: 1) дисемінований мікротромбоз; 2) дезорганізація проміжної сполучної тканини; 3) дегенеративні зміни клітин, - що уможливлює використання запропонованого способу для відпрацювання способів лікування захворювань пародонта.

Джерела інформації

1. Патент України №25672А, МПК G 09В 23/28, опубл. 25.12.1998, Бюл. №6, 1998р.

2. Монастирський В.А. Біологічна коагуляція (цитогісто-гемокоагуляція) // Проблеми екології та медицини. - 2000. - №1. - С.51-55.

3. Монастирський В.А., Гриновець В.С. Коагуляційні та некоагуляційні пародонтози. - Львів: Ліга-Прес. - 2003. - 107с.