



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **66298** (13) **U**
(51) **МПК**
A61K 39/104 (2006.01)
G09B 23/28 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ПАРОДОНТИТУ

1

(21) u201108090
(22) 29.06.2011
(24) 26.12.2011
(46) 26.12.2011, Бюл.№ 24, 2011 р.
(72) АВДЄЄВ ОЛЕКСАНДР ВОЛОДИМИРОВИЧ
(73) ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

2

(57) Спосіб моделювання пародонтиту, що включає утримування лабораторних тварин на раціоні з надмірно високим вмістом вуглеводів, який **відрізняється** тим, що додатково вводять пірогенал внутрішньом'язово з розрахунку 10 МПД (мінімальних пірогенних доз) щоденно впродовж 7 днів, а висновок про формування пародонтиту роблять за морфологічними і морфометричними показниками.

Корисна модель належить до медицини, зокрема експериментальної стоматології, і може бути використана при вивченні особливостей патологічних процесів у ротовій порожнині та розробці і оцінці ефективності експериментальної терапії.

Відомий спосіб моделювання пародонтиту, що включає утримування експериментальних тварин на раціоні з надмірно високим вмістом вуглеводів [1]. За відомим способом, ураження пародонта виникає протягом 6 місяців при споживанні тваринами вуглеводів із дефіцитом білка, вітамінів і мікроелементів.

Недоліком відомого способу є недостатній рівень методичного забезпечення відтворення патологічного процесу та її інформативності, що впливає з достатньо тривалого терміну утримання лабораторних тварин із дефіцитом основних продуктів харчування, зокрема білків, вітамінів і мікроелементів.

В основу корисної моделі поставлено задачу вдосконалити відомий спосіб, в якому шляхом зміни технології утримування лабораторних тварин, спрямованої на підвищення адаптації організму до наслідків недостатньо якісно-кількісного харчування, досягають підвищення рівня методичного забезпечення відтворення та її інформативності.

Виходячи з наведеного, поставлену задачу вирішують тим, що у відомому способі моделювання пародонтиту, що включає утримування лабораторних тварин на раціоні з надмірно високим вмістом вуглеводів, відповідно до корисної моделі додатково вводять пірогенал внутрішньом'язово з розрахунку 10 МПД (мінімальних пірогенних доз) щоденно впродовж 7 днів, а висновок про форму-

вання пародонтиту роблять за морфологічними і морфометричними показниками.

Спосіб здійснюють наступним чином. Білому щуру внутрішньом'язово вводять пірогенал з розрахунку 10 МПД щоденно впродовж 7 днів. При цьому лабораторну тварину утримують на вуглеводному раціоні з дефіцитом білків, вітамінів і мікроелементів. На 8 добу тварину виводять з досліду декапітацією під ефірним наркозом. Відтворення пародонтиту оцінюють за ступенем вираженості морфологічних і морфометричних змін у тканинах пародонта [2].

Приклад 1. Білому щуру-самцю, якого перевели на вуглеводний раціон з дефіцитом білків, вітамінів і мікроелементів, масою 190 г внутрішньом'язово вводили пірогенал по 10 МПД щоденно впродовж 7 днів. Макроскопічно у тварин спостерігали явища неспецифічного запалення ясен у вигляді набряку і гіперемії. На 8 добу тварину вивели з досліду декапітацією під ефірним наркозом. Після препарування блоки ясна-кістка-зуб щелепи фіксували у нейтральному 10 % розчині формаліну. Зрізи товщиною 6-8 мкм після декальцинації та стандартної парафінової проводки фарбували гематоксиліном-еозином із наступним морфологічним та морфометричним аналізом. Контролем були відповідні показники інтактних тварин. Виражені цитонекробіотичні зміни в тканинах пародонта свідчили про розвиток у тварин пародонтиту.

Приклад 2. За запропонованим способом провели моделювання пародонтиту у 10 лабораторних тварин - білих щурів. У всіх випадках гістологічні зміни відображали характер неспецифічного запалення. Дистрофічних, регенераторних процесів відмічено не було, так само, як і реакції з боку

(13) **U**(11) **66298**(19) **UA**

судинного русла. Елементи захворювання локалізувалися на ясенному краю, міжзубних сосочках і субепітеліальних ділянках. В епітелії ясенного краю мав місце екзоцитоз лейкоцитів, нерідко весь епітеліальний пласт був пронизаний клітинами запального інфільтрату. У сполучній тканині виявлялися розсіяні, місцями осередкові лімфоїдно-гістіоцитарні скупчення із вмістом нейтрофілів. Практично всі міжзубні сосочки були вкриті виразками або були некротизовані, епітелій проростав під некротичні маси. Як наслідок - зниження такого показника, як висота ясенного сосочка в порівнянні з контролем - до 418 мкм. Часто, окрім лейкоцитів, в епітелії сосочків визначалися мікрокісти з елементами ороговіння. При значному поглибленні ясенної кишені просування епітелію доходило до

нижньої третини кореня зуба або біфуркації в багатокоренових зубах. Вміст кишень - лейкоцитарні клітини і безструктурні базофільні маси. У кісткових структурах спостерігалось збільшення кількості остеокластів. Кістковий мозок багатоклітинний і поліморфний, не відрізнявся від інтактного контролю.

Про досягнення мети - відтворення пародонтиту в експерименті свідчили результати морфометричного дослідження, наведені у таблиці. Так, мало місце зменшення висоти ясенного сосочка на 28 %, відстані від точки біфуркації до гребеня міжкореневої перегородки на 19 %, відстані від емалево-цементної межі до міжальвеолярної перегородки на 15 %.

Таблиця

Результати морфометричних досліджень тканин пародонта щурів, (M±m)

Показник	Групи тварин	
	контрольна (n=10)	експериментальна (n=10)
Висота ясенного сосочка, мкм	582,5±41,5	418,0±24,9*
Відстань від точки біфуркації до гребеня міжкореневої перегородки, мкм	164,2±19,2	133,0±11,5
Відстань від емалево-цементної межі до міжальвеолярної перегородки, мкм	461,2±19,7	391,1±23,3
Число зубів з оголенням кореня зуба, %	-	11,9
Глибина пародонтальних кишень, мкм		330±37,3

Примітка:

значення достовірно відрізнялося відносно контролю (P<0,05).

Разом із запальним процесом спостерігалася проліферація епітелію уздовж кореня зуба, руйнування кругової зв'язки, розширення періодонтальної щілини, утворення пародонтальних кишень біля 11,9 % зубів. Дно кишень розташовувалося на 110-550 мкм нижче за рівень емалево-цементної межі. В середньому в експериментальній групі величина деструкції дорівнювала 330 мкм.

Таким чином, запропонований спосіб моделювання пародонтиту забезпечує вищий, порівняно зі способом-прототипом, рівень відтворення та інформативності експериментальної моделі, і може

знайти застосування у практиці наукових досліджень, зокрема, при експериментальному дослідженні патології пародонта, для оцінки ефективності лікування і профілактики запальних процесів у пародонті.

Джерела інформації, які слід взяти до уваги:

1. Патент України № 7902 МПК 7 G09B23/28 Процес моделювання пародонтиту / Гаргін В.В., Назарян Р.С. - опубл. 25.09.2007. - Бюл. № 7.

2. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника / Д.С. Саркисов, Ю.Л. Перов // Руководство. - М.: Медицина, 1996.-544 с.