

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) ПРОЦЕС МОДЕЛЮВАННЯ ПАРОДОНТИТУ

1

2

(21) 20041210163

(22) 10.12.2004

(24) 15.07.2005

(46) 15.07.2005, Бюл. № 7, 2005 р.

(72) Гарпін Віталій Віталійович, Назарян Розана
Степанівна

(73) ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМ. Л.Т.МАЛОЇ АКАДЕМІЇ
МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ, Гарпін Віталій Віталі-
йович, Назарян Розана Степанівна

(57) Процес моделювання пародонтиту, що вклю-
чає утримування експериментальних тварин на

патогенному раціоні м'якої консистенції з високим
вмістом вуглеводів з подальшою оцінкою стану
тканин пародонту за даними візуально-
інструментального обстеження, який відрізняєть-
ся тим, що додатково до вуглеводної раціону має
полідефіцитну спрямованість за білками, вітамі-
нами та мікроелементами та містить продукти
твердої консистенції, процес моделювання здійс-
нюють не менше, ніж 6 місяців, при цьому для оці-
нки стану тканин пародонту додатково виділяють
та досліджують гістологічні зрізи.

Корисна модель відноситься до експеримен-
тальної медицини, а саме до стоматології і може
бути використаним при моделюванні патологічного
стану тканин пародонту для наступного опробу-
вання лікувально-профілактичних заходів.

Відомий спосіб створення патологічних станів
у пародонті, що базується на вилученні із раціону
вітаміну А [Неешкаша А.В. Состояние тканей па-
родонта при экспериментальном А-
гиповитаминозе.- Актуальные вопросы стоматоло-
гии.-1972.-с.30]. При тривалості експерименту 8
тижнів А-пловітамінозну дієту утворювали шляхом
штучної суміші: казеїн - 18г, крохмаль - 63г, дріж-
жів півні - 52г, жир свинячий - 10г та сольова суміш
- 4г. При вивченні у динаміці стану тканин пародо-
нту за даними візуально-інструментального дослі-
дження спостерігалася поява різної глибини пародон-
тальних кишень, дистрофічно-запальних змін у
яснах, рентгенологічне спостерігався остеопороз
верхівок міжзубних перегородок, нечіткість та від-
сутність компактної пластинки, лакунарне розсмо-
ктування кістки вздовж коренів зубів.

Відома експериментальна малобілкова мо-
дель пародонтиту, що включає загальну кількість

донта при такому раціоні визначалося статистичне
достовірне підвищення ушкодження навколозуб-
них тканин, яке відповідало за характеристиками
запального процесу [Климова С.В. Эксперимен-
тальная алиментарная модель патологии тканей
пародонта.- Болезни пародонта, Алма-Ата, 1985,
С.3-5].

Відомий також спосіб моделювання пародон-
титу за допомогою патогенного раціону м'якої кон-
систенції, з високим вмістом вуглеводів, з подаль-
шою оцінкою стану тканин пародонта за даними
візуально-інструментального обстеження. Трива-
лість експерименту 100 днів. Раціон містить: не-
просіяну пшеничну муку - 30%, цільний молочний
порошок -30%, маїсовий крохмаль -20%, -цукор -
15%, муку люцерни - 4%, хлористий натрій - 1%
[Див. Евдокимов А.И. Руководство по терапевти-
ческой стоматологии, «Медицина», Москва, 1967,
572с.].

Вищевказаний спосіб моделювання захворю-
вань пародонту є найбільш близьким до того, що
заявляється, по технічній суті та результату, який
може бути досягнутим, тому його обрано в якості
прототипу.

ного живання їжі тільки м'якої консистенції не характерно для звичайного раціону сучасної людини. У зв'язку з цим, утворені моделі є штучними.

У зв'язку з вищезазначеним, в основу корисної моделі покладено задачу підвищення адекватності моделювання захворювання пародонту та наближення її до природних умов виникнення.

Задача вирішується тим, що експериментальних тварин утримують на патогенному раціоні м'якої консистенції з високим вмістом вуглеводів з подальшою оцінкою стану тканин пародонту за даними візуально-інструментального обстеження.

Ознаками, що відрізняють корисну модель від прототипу є:

- додатково до вуглеводної раціон має полідефіцитну спрямованість за білками, вітамінами та мікроелементами;
- вміщує продукти твердої консистенції;
- процес моделювання здійснюють не менш ніж 6 місяців;
- для оцінки стану тканин пародонту додатково виділяють та досліджують гістологічні зрізи.

Наявність полідефіцитної спрямованості раціону та певна (не менш, ніж 6 місяців) тривалість дозволяє максимально підвищити адекватність моделювання дистрофічно-запальних захворювань пародонта та відповідність до спрямованості раціону осіб з дистрофічно-запальними захворюваннями пародонту.

Використання тільки компонентів стандартного раціону віварію сприяє наближенню моделі до природних умов.

Додаткове дослідження гістологічних зрізів пародонту дозволить провести приціпну та детальну оцінку патоморфологічних змін у тканинах пародонту.

Застосування у раціоні інгредієнтів твердої консистенції дозволяє вилучити з даної аліментарної моделі місцевий етіологічний фактор - зубні відкладення.

Моделювання пародонтиту, згідно процесу, що заявляється, здійснюють протягом не менш, ніж 6 місяців на експериментальних тваринах - 150 щурів, популяції Вистар, 3-місячного віку, середньою вагою 130г, яких розподіляють на 2 групи. Моделювання змін у тканинах пародонта першої групи (100 щурів) здійснюють шляхом утримання експериментальних тварин на раціоні, що має полідефіцитну спрямованість. Друга група (50 щурів) є порівняльною і щурів утримують на стандартному раціоні віварію (див. наказ №1179 від 10.10.1983 "Об утверждении...").

Модель виконують наступним чином:

1. Згідно з корисною моделлю експеримент здійснюють протягом не менш, ніж 6 місяців. Раціон експериментальних тварин першої групи є перетворений стандартний раціон віварію (що включає зернову суміш (14.0г), хліб пшеничний (4.0г), крупу

нішено на дві третини кількість сиру знежиреного (0,7г), моркви (2,7г), зелені з пророслого вівса (2,7г); Вилучена рибна мука. М'ясо другої категорії також вилучено, за рахунок збільшення у раціоні такої ж кількості (16,46г) зернової суміші (19,5г), хлібу пшеничного (9,5г), крупи вівсяної (8,0г). При цьому з метою руйнування жиророзчинних вітамінів антиоксидантного ряду рибний жир проварювали при 180°C 3 години [Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. М.: Медицина, 1987.- 391 с.]. Для зниження якості білку та введення амінокислот у недосяжний для засвоєння стан, зернову суміш та вівсяну крупу проварювали при 100°C 1 годину [Химический состав пищевых продуктов. Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности блюд и кулинарных изделий.- М.: Легкая и пищевая промышленность, 1984.- 328с.].

Таким чином, м'ясну домішку раціону піддослідних тварин замінювали такою ж по кількості домішкою з провареного зерна. Для утворення вираженої вуглеводної спрямованості, з переважанням простих цукрів до раціону додавали цукор-пісок (2г). Крім цього раціон вміщує продукти твердої консистенції.

2. Для проведення порівняльного аналізу піддослідні щури 2-ої групи отримували стандартний раціон віварію [Див. Наказ №1179 від 10.10.1983 «Об утверждении нормативов затрат кормов для лабораторных животных в учреждениях здравоохранения»], який включав зернову суміш (14,0г), хліб пшеничний (4,0г), крупу вівсяну (2,5г), сир знежирений (2,0г), рибну борошно (0,5г), м'ясо другої категорії (4,0г), моркву (8,0г), зелень з пророслого вівса (8,0г), рибний жир (0,1г), дріжджі (0,1г), сіль поварену (0,15г).

3. Для утворення порушень режиму харчування щурів 1-ої групи годували у різний час, 1 раз на добу. Щури 2-ої отримували їжу також один раз на добу, але у визначений час.

4. Для оцінки ушкоджень пародонту здійснюють інструментальне обстеження та додатково, згідно корисної моделі виділяють та досліджують гістологічні зрізи пародонту за відомою методикою [Саркисов Д.С., Перов Ю.Л. // Микроскопическая техника // Руководство. М., Медицина, 1996г. - 544стр.]. Для цього експериментальних тварин виводять під наркозом з експерименту. Після препарування блоку ясна-кістка-зуб правої щелепи фіксують у нейтральному 10% формаліні, а м'які тканини пародонту лівої щелепи фіксують протягом 24 годин у 4% розчині параформальдегіда на фосфатному буфері. Зрізи, приготовлені з тканини фіксованої у формаліні, після декальцинації і стандартної парафінової проводки сфарбовували гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за ван Гизон ставлять PAS-реакцію, з тканини фіксованої

них порушень гістологічних та гістохімічних дів та судять про патологічний стан тканин донту.

Такий підхід забезпечує можливість вивчення варіацій характеру харчування, та такою ж наближити змодельований раціон до природного. Адекватність моделі підтверджують результати морфологічного дослідження, гістологічному дослідженні встановлено, що вивчення експериментальних тварин на патологію сприяє розвитку патологічних змін у тканинах пародонту, досить виражені ознаки яких місце вже після трьох місяців експерименту створюється патологічна перебудова тканин пародонту, що проявляється у гіперкератозі і деснії (передусім міжзубного сосочка, я борозни), вакуолізацією цитоплазми епітеліоцитів, утворення шиповатого шару, появи розростань епітелію, що проникають у підшкірну тканину у виді ковбачовидних виростів інтенсивності PAS-реакції, накопиченні глікогену в епітеліоцитах, появи в периваскулярній зоні осередків лімфоцитів і плазматичних клітин, збільшенні кількості фібробластів, появи лейодендритів у сполучній тканині, стовщенні епітелію, мукоїдному набряку, десквамації епітеліоцитів з оголенням базальних мембран, зменшенні NO-синтази, заміщенні остеобластів еозинофільним остеодом, редукції остеобластів.

При цьому у тканинах пародонта щури вивчені гістологічних препаратів маргінальних альвеоларні ясна покриті багатошаровим гіперкератизованим епітелієм, виявляється помірно виражений гіперкератоз епітелію міжзубного сосочка, ясеневих борозни, епітелію прикріплення рогового шару на тлі витончення шиповатого і зернистого шарів, згладжування шиповатого шару. Визначені ділянки появи на поверхні епітелію западань за рахунок осередкового вираженого витончення епітелію (до 2-3 клітин товщину) виконаних роговою речовиною. У епітеліоцитах зернистого шару чітко виражені кератогіаліни, які зливаються між собою, цитоплазми епітеліоцитів шиповатого і базального шарів відзначається поява вакуолів, у яких часто порівнянні з розмірами ядер, при цьому останні зсуваються до периферії, спостерігається тенденція до сплюснення клітин шиповатого шару. Відзначаються широкі розростання епітелію, що проникають у підшкірну тканину у виді ковбачовидних виростів, рідкіше стрічок чи тяжів. Не відзначено порушення розташування епітелію базального шару, з відхиленням осі від периферії до базальної мембрани реакція в епітелії слабо позитивна, більша частина у верхньому шарі шиповатого шару, з



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 7902

(13) U

(51) 7 G09B23/28

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) ПРОЦЕС МОДЕЛЮВАННЯ ПАРОДОНТИТУ

1

(21) 20041210163

(22) 10 12 2004

(24) 15 07 2005

(46) 15 07 2005, Бюл. № 7, 2005 р.

(72) Гарпн Віталій Віталійович, Назарян Розана Степанівна

(73) ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМ Л.Т. МАЛОЇ АКАДЕМІЇ
МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ, Гарпн Віталій Віталі-
йович, Назарян Розана Степанівна(57) Процес моделювання пародонтиту, що вклю-
чає утримування експериментальних тварин на

2

патогенному раціоні м'якої консистенції з високим вмістом вуглеводів з подальшою оцінкою стану тканин пародонту за даними візуально-інструментального обстеження, який відрізняється тим, що додатково до вуглеводної раціону має полідефіцитну спрямованість за білками, вітамінами та мікроелементами та містить продукти твердої консистенції, процес моделювання здійснюють не менше, ніж 6 місяців, при цьому для оцінки стану тканин пародонту додатково виділяють та досліджують гістологічні зрізи

Корисна модель відноситься до експериментальної медицини, а саме до стоматології і може бути використаним при моделюванні патологічного стану тканин пародонту для наступного опробування лікувально-профілактичних заходів

Відомий спосіб створення патологічних станів у пародонти, що базується на вилученні із раціону вітаміну А [Неешкаша А.В. Состояние тканей пародонта при экспериментальном А-гиповитаминозе - Актуальные вопросы стоматологии - 1972 - с.30]. При тривалості експерименту 8 тижнів А-гіповітамінозну дієту утворювали шляхом штучної суміші казеїн - 18г, крохмаль - 63г, дріжджі півні - 52г, жир свиначий - 10г та сольова суміш - 4г. При вивченні у динаміці стану тканин пародонту за даними візуально-інструментального дослідження спостерігалася поява різної глибини пародонтальних кишень, дистрофічно-запальних змін у яснах, рентгенологічне спостерігався остеопороз верхівки міжзубних перегородок, нечіткість та відсутність компактної пластинки, лакунарне розсмоктування кістки вздовж коренів зубів.

Відома експериментальна малобілкорова модель пародонтиту, що включає загальну кількість білку у раціоні 8%, тобто у 3 рази меншу за потрібну фізіологічну норму для щурів. При цьому утворювався дефіцит такої амінокислотної складової як метіонін. У спостереженнях за тканинами пародон-
та при такому раціоні визначалося статистичне достовірне підвищення ушкодження навколорізних тканин, яке відповідало за характеристиками запального процесу [Климова С.В. Экспериментальная алиментарная модель патологии тканей пародонта - Болезни пародонта, Алма-Ата, 1985, С.3-5].

Відомий також спосіб моделювання пародонтиту за допомогою патогенного раціону м'якої консистенції, з високим вмістом вуглеводів, з подальшою оцінкою стану тканин пародонту за даними візуально-інструментального обстеження. Тривалість експерименту 100 днів. Раціон містить непросіяну пшеничну муку - 30%, цільний молочний порошок - 30%, маісовий крохмаль - 20%, -цукор - 15%, муку люцерни - 4%, хлористий натрій - 1% [Див. Евдокимов А.И. Руководство по терапевтической стоматологии, «Медицина», Москва, 1967, 572с].

Виділений спосіб моделювання захворювань пародонту є найбільш близьким до того, що заявляється, по технічній суті та результату, який може бути досягнутим, тому його обрано в якості прототипу.

Загальним недоліком відомих аналогів, в тому числі і прототипу, є велика погрешність через те, що вони не враховують сукупності природних чинників, що впливають на тканини пародонту в про-

(13) U

(11) 7902

(19) UA

цесі життєдіяльності організму; впливовими вважаються дефіцит або надлишок тільки однієї або двох складових раціону; інгредієнтами раціону, що пропонуються, за більшістю, є речовини, які не вживаються людиною у природних умовах. Крім того вживання їжі тільки м'якої консистенції не характерно для звичайного раціону сучасної людини. У зв'язку з цим, утворені моделі є штучними.

У зв'язку з вищезазначеним, в основу корисної моделі покладено задачу підвищення адекватності моделювання захворювання пародонту та наближення її до природних умов виникнення.

Задача вирішується тим, що експериментальних тварин утримують на патогенному раціоні м'якої консистенції з високим вмістом вуглеводів з подальшою оцінкою стану тканин пародонту за даними візуально-інструментального обстеження.

Ознаками, що відрізняють корисну модель від прототипу є:

- додатково до вуглеводної раціон має полідефіцитну спрямованість за білками, вітамінами та мікроелементами;
- вміщує продукти твердої консистенції;
- процес моделювання здійснюють не менш ніж 6 місяців;
- для оцінки стану тканин пародонту додатково виділяють та досліджують гістологічні зрізи.

Наявність полідефіцитної спрямованості раціону та певна (не менш, ніж 6 місяців) тривалість дозволяє максимально підвищити адекватність моделювання дистрофічно-запальних захворювань пародонта та відповідність до спрямованості раціону осіб з дистрофічно-запальними захворюваннями пародонту.

Використання тільки компонентів стандартного раціону віварію сприяє наближенню моделі до природних умов.

Додаткове дослідження гістологічних зрізів пародонту дозволить провести прицільну та детальну оцінку патоморфологічних змін у тканинах пародонту.

Застосування у раціоні інгредієнтів твердої консистенції дозволяє вилучити з даної аліментарної моделі місцевий етіологічний фактор - зубні відкладення.

Моделювання пародонтиту, згідно процесу, що заявляється, здійснюють протягом не менш, ніж 6 місяців на експериментальних тваринах - 150 щурів, популяції Вистар, 3-місячного віку, середньою вагою 130г, яких розподіляють на 2 групи. Моделювання змін у тканинах пародонта першої групи (100 щурів) здійснюють шляхом утримання експериментальних тварин на раціоні, що має полідефіцитну спрямованість. Друга група (50 щурів) є порівняльною і щурів утримують на стандартному раціоні віварію (див. наказ №1179 від 10.10.1983 "Об утверждении...").

Модель виконують наступним чином:

1. Згідно з корисною моделлю експеримент здійснюють протягом не менш, ніж 6 місяців. Раціон експериментальних тварин першої групи є перетворений стандартний раціон віварію (що включає зернову суміш (14,0г), хліб пшеничний (4,0г), крупу вівсяну (2,5г), сир знежирений (2,0г), рибну муку (0,5г), м'ясо другої категорії (4,0г), моркву (8,0г), зелень з пророслого вівса (8,0г), рибний жир (0,1г),

дріжджі (0,1г), сіль поварену (0,15г). Для створення якісного та кількісного дисбалансу, характерного для раціону сучасного мешканця промислового регіону із запальним або дистрофічно-запальним захворюванням пародонту, у даному раціоні зменшено на дві третини кількість сиру знежиреного (0,7г), моркви (2,7г), зелені з пророслого вівса (2,7г); Вилучена рибна мука. М'ясо другої категорії також вилучено, за рахунок збільшення у раціоні такої ж кількості (16,46г) зернової суміші (19,5г), хлібу пшеничного (9,5г), крупи вівсяної (8,0г). При цьому з метою руйнування жиророзчинних вітамінів антиоксидантного ряду рибний жир проварювали при 180°C 3 години [Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. М.: Медицина, 1987.- 391 с.]. Для зниження якості білку та введення амінокислот у недосконалий для засвоєння стан зернову суміш та вівсяну крупу проварювали при 100°C 1 годину [Химический состав пищевых продуктов. Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности блюд и кулинарных изделий.- М.: Легкая и пищевая промышленность, 1984.- 328С.].

Таким чином, м'ясну домішку раціону піддослідних тварин замінювали такою ж по кількості домішкою з провареного зерна. Для утворення вираженої вуглеводневої спрямованості, з переважанням простих цукрів до раціону додавали цукор-пісок (2г). Крім цього раціон вміщує продукти твердої консистенції.

2. Для проведення порівняльного аналізу піддослідні щури 2-ої групи отримували стандартний раціон віварію [Див. Наказ №1179 від 10.10.1983 «Об утверждении нормативов затрат кормов для лабораторных животных в учреждениях здравоохранения»], який включав зернову суміш (14,0г), хліб пшеничний (4,0г), крупу вівсяну (2,5г), сир знежирений (2,0г), рибну борошно (0,5г), м'ясо другої категорії (4,0г), моркву (8,0г), зелень з пророслого вівса (8,0г), рибний жир (0,1г), дріжджі (0,1г), сіль поварену (0,15г).

3. Для утворення порушень режиму харчування щурів 1-ої групи годували у різний час, 1 раз на добу. Щури 2-ої отримували їжу також один раз на добу, але у визначений час.

4. Для оцінки ушкоджень пародонту здійснюють інструментальне обстеження та додатково, згідно корисної моделі виділяють та досліджують гістологічні зрізи пародонту за відомою методикою [Саркисов Д.С., Перов Ю.Л. // Микроскопическая техника // Руководство. М., Медицина, 1996г. - 544стр.]. Для цього експериментальних тварин виводять під наркозом з експерименту. Після препарування блоку ясна-кістка-зуб правої щелепи фіксують у нейтральному 10% формаліні, а м'які тканини пародонту лівої щелепи фіксують протягом 24 годин у 4% розчині параформальдегіда на фосфатному буфері. Зрізи, приготовлені з тканини фіксованої у формаліні, після декальцинації і стандартної парафінової проводки офарблювали гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за ван Гизон, ставлять PAS-реакцію. З тканини фіксованої параформальдегідом на заморожувачу мікромі роблять зрізи товщиною 30мкм на яких ставлять тетразолієву реакцію. Морфометричну обробку

роблять комп'ютерною програмою "Olympus DP-soft, version 3.1",

5 Отримані цифрові дані обробляють методом варіаційної статистики,

6 Здійснюють сумісну оцінку патоморфологічних порушень гістологічних та гістохімічних методів та судять про патологічний стан тканин пародонту

Такий підхід забезпечує можливість врахування варіацій характеру харчування, та також дозволяє наблизити змодельований раціон до природнього. Адекватність моделі підтверджують результати морфологічного дослідження. При гістологічному дослідженні встановлено, що утримання експериментальних тварин на патогенній дієті сприяє розвитку патологічних змін у тканинах пародонту, досить виражені ознаки яких мають місце вже після трьох місяців експерименту. Спостерігається патологічна перебудова тканин пародонту, що проявляється у гіперкератозі епітелію десни (передусім міжзубного сосочка, ясеневих борозни), вакуолізацією цитоплазми епітеліоцитів укладання клітин шипуватого шару, появи широкіх розростань епітелію, що проникають у підлягаючу тканину у виді ковбовидних виростів, змін інтенсивності PAS-реакції, накопиченні глікогену в епітелії, набряку, появи в периваскулярному просторі осередків лімфоцитів і плазмоцитів, збільшенні кількості фібробластів, появи лейкоцитів, розростанні сполучної тканини, стовщенні судинних стінок, мукоїдному набряку, десквамації ендотеліоцитів з оголенням базальних мембран, пригнічення NO-синтази, заміщенні остеобластів еозинофільним остеодом, редукції одонтобластів.

При цьому у тканинах пародонта щурів при вивченні гістологічних препаратів маргінальні й альвеолярні ясна покриті багатшаровим плоским зроговілим епітелієм, виявляється помірно виражений гіперкератоз епітелію міжзубного сосочка, ясеневих борозни, епітелію прикріплення зі стовщенням рогового шару на тлі витончення шипуватого і зернистого шарів, згладжування сосочкового шару. Визначені ділянки появи на поверхні епітелію западань за рахунок осередкового різко вираженого витончення епітелію (до 2-3 кліток у товщину) виконаних роговою речовиною. У цитоплазмі епітеліоцитів зернистого шару численні зерна кератогіаліну, які зливаються між собою. У цитоплазмі епітеліоцитів шипуватого і базального шарів відзначається поява вакуолів, розміри яких часто порівнянні з розмірами ядер, при цьому останні зсуваються до периферії, спостерігається тенденція до сплюснення клітин шипуватого шару. Відзначаються широкі розростання епітелію, що проникають у підлягаючу тканину у виді ковбовидних виростів, рідкіше стрічок чи тяжів. Необхідно відзначити порушення розташування епітеліоцитів базального шару, з відхиленням осі від перпендикулярного напрямку до базальної мембрани. PAS-реакція в епітелії слабо позитивна, більш виражена у верхньому шарі шипуватого шару, з наявністю зон слабого фарбування переважно в базальних ділянках. При фарбуванні карміном по Бесту виявляється нагромадження глікогену переважно в зернистому шарі й у меншому ступені в шипува-

тому шарі, у той час як у базальному шарі червоне зафарблення, що відповідає відкладенню глікогену практично, не виявлено. Реакція Браше в цитоплазмі клітин шипуватого і базального шарів помірно позитивна. PAS-реакція в епітелії нерівномірно виражена, зони зниження й інтенсивності частіше відповідають ділянкам вираженої кератинізації, акантотичним розростанням, а також епітелію прикріплення.

Відзначаються випадки з переважною локалізацією патологічних змін у зоні зубоясенної кишені, де спостерігається витончення епітелію і дистрофічні зміни шипуватого і базального шарів найбільш виражені. При цьому процеси кератинізації слабо виражені, відзначається зроговіння поверхневих епітеліоцитів.

У підлягаючій сполучній тканині виявляється набряк, поява в периваскулярному просторі дрібних вогнищ лімфоцитів і плазмоцитів. У власній пластинці виявляються акантотичні тяжі, число фібробластів збільшене, зустрічаються одиничні лейкоцити, відзначається склерозування сітчастого шару. Ретикулярні волокна менш звиті чим у контрольній групі, стовщені й ущільнені, місцями з частковою гомогенізацією. Колагенові волокна зібрані в пучки, відзначаються ділянки їх палінізації. PAS-реакція в ділянках виражених склеротичних змін слабо позитивна.

Волокнисті структури фуксинофільні, містять колаген III типу. Цитоплазма макрофагів і плазмоцитів, фібробластів і ендотеліоцитів містить помірну кількість піронінофільних структур.

Стінки судин трохи стовщені, набряклі, з ознаками набряку. Найбільш виражені ознаки мукоїдного набрякання в зонах периваскулярної клітинної інфільтрації, при цьому в периваскулярному просторі часто спостерігаються ознаки фрагментації і лізису колагенових волокон. Ендотелій соковитий з великими ядрами, цитоплазма при фарбуванні по Браше інтенсивно піронінофільна. Ендотеліальні та адвентиціальні клітини трохи збільшені в розмірах, відзначається помірна гіперхроматія ядер. Вогнища виявлялися десквамація ендотеліоцитів з оголенням базальних мембран.

Капілярна мережа більш густа за рахунок появи молодих капілярів. Мережа новостворених капілярів оточена одиничними фібробластами, елементами лімфоцитарного, плазмоцитарного, макрофагального рядів, гладкими клітками, що з'явилися нейтрофільними лейкоцитами. Базальні мембрани судин нерівномірно стовщені, інтенсивно PAS-позитивні, містять колаген IV типу.

Також переважно в периваскулярному просторі відзначається відкладення гранул фармазана. При цитотометричному вивченні виявлене пригнічення нагромадження NO-синтази в м'яких тканинах пародонта досліджуваної групи до $8,3 \pm 2,4$ умовних одиниць у порівнянні з $23 \pm 3,1$ у контролі. У той же час відзначається досить велике нагромадження дрібних (голчастих) гранул фармазана в інтерваскулярному просторі.

У періодонтальному просторі виявляються лімфоцити, макрофаги і нейтрофільні лейкоцити. Капіляри повнокровні з осередковими паравазальними крововиливами, паліновими тромбами. Кортикальні пластинки альвеолярної кістки трохи сто-

ншені, лакуни губчатої кістки різнокалиберні. Спостерігається заміщення остеоцитів еозинофільним остеойдом, розростання сполучної тканини.

Таким чином, описані морфологічні зміни в тканинах пародонту дозволяють оцінити їх як прояву запальних та дистрофічно-запальних процесів при порушенні мікро циркуляції, метаболічних розладах.

Технічний результат:

Моделювання пародонтиту за процесом, що заявляють, у порівнянні з прототипом дозволяє здійснити більш адекватну модель патології та наближення її до природних умов і визначити нові підходи для способів медикаментозного лікування пародонтиту.