

А.В. Самойленко, В.О. Дрок

Моделювання ортодонтитичного лікування на тлі прогресуючого пародонтиту

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗУ», м. Дніпро, Україна

Висока розповсюдженість основних стоматологічних захворювань диктує необхідність пошуку оптимальних засобів, методів профілактики й лікування з урахуванням патогенетичних механізмів розвитку.

Мета: розробити експериментальну модель ортодонтитичного лікування на тлі пародонтиту.

Матеріали та методи. Експеримент провели на 90 білих щурах лінії Вістар віком три місяці, яких поділили на три групи. На етапі доморфологічних досліджень оцінювали непрямі ознаки захворювань пародонту: зміни поведінки відносно вживання їжі; дослідження змін ваги щурів; дослідження психомоторної активності. У подальшому проводили обстеження тварин та оцінювали стан тканин пародонту за такими критеріями: рухомість зубів; наявність запалення ясенного краю; стертість зубів.

Результати та їх обговорення. Експериментальна модель ортодонтитичного лікування на тлі пародонтиту у щурів дозволила констатувати, що остеопоротичні зміни кістки альвеолярного відростка експериментальних тварин на рівні різців супроводжувалися запально-деструктивними змінами пародонтального комплексу, набряклістю ясенного краю, гіперемією, млявою ексудацією й рухомістю зубів I, II та III ступеня важкості, нерівномірним стиранням зубів. При морфологічному дослідженні в кістці альвеолярних відростків щурів подекуди спостерігали деструкцію кісткової тканини за типом гладкої та остеокластичної резорбції, а також некротичні зміни у клітинах епітеліального прикріплення.

Висновки. Спосіб моделювання ортодонтитичного лікування на тлі пародонтиту шляхом використання купренілу, гідрокортизону дозволив отримати досить ефективну модель, корисну для подальших досліджень у цій галузі.

Ключові слова: експериментальне моделювання, щури, пародонтит.

Вступ

Висока розповсюдженість зубощелепних аномалій на тлі пародонтиту обумовлює необхідність пошуку оптимальних засобів, методів профілактики й лікування з урахуванням патогенетичних механізмів розвитку. Тому актуальним є встановлення основних патогенетичних факторів при стоматологічних захворюваннях у хворих із загальносоматичною патологією, що визначають вибір адекватної лікувально-профілактичної дії [2, 4, 10].

Тканини пародонту містять значну частину сполучної тканини. Системність ураження при патології сполучної тканини багато в чому пов'язана її з всеосяжним поширенням в організмі людини [6, 7, 8, 9, 11].

Характерною рисою цієї тканини є наявність у ній окрім клітин (фібробласти, гладкі клітини, макрофаги) сполучнотканинного матриксу (СТМ), що займає значно більший об'єм, ніж клітини. Основними компонентами СТМ є фібрилярні білки (колагени та еластини) і полісахариди (протеоглікани та глікопротеїни). Процеси запалення супроводжуються деструктивними змінами у сполучній тканині. Запальні захворювання пародонту призводять до деградації СТ ясен і руйнування альвеолярної кістки. Перехід від гінгівіту до пародонтиту також супроводжується лізисом сполучнотканинного прикріплення ясен.

Особливий інтерес викликає створення моделі ортодонтитичного лікування на тлі пародонтиту, обумовленого дисплазією сполучної тканини. Щурів широко використовують для експериментального моделювання різних захворювань через певні переваги, такі як невеликий розмір, низька вартість, відомий вік і генетичне тло, контрольована мікрофлора й легкість при догляді [5].

Мета – розробити ефективну експериментальну модель ортодонтитичного лікування на тлі пародонтиту з ураженням сполучної тканини.

Матеріали та методи

Експеримент провели на 90 білих щурах лінії Вістар віком три місяці, яких поділили на три групи. На етапі доморфологічних досліджень оцінювали непрямі ознаки захворювань пародонту:

- 1) зміни поведінки відносно вживання їжі;
- 2) дослідження змін ваги щурів;
- 3) дослідження психомоторної активності.

У подальшому проводили обстеження тварин та оцінювали стан тканин пародонту за такими критеріями:

- 1) рухомість зубів;
- 2) наявність запалення ясенного краю;
- 3) стертість зубів.

Рухомість зубів визначали за градацією: I ступінь – зміщення зуба у вестибуло-оральному напрямку не більше ніж 1 мм, II ступінь – зміщення зуба у вестибуло-оральному напрямку та у медіо-дистальному не більш ніж 1–2 мм, III ступінь – зміщення зуба в усіх напрямках. За ступенем рухомості зубів оцінювали стан кісткової тканини.

1-я група – 15 тварин, яким перорально вводили ксе-нобіотик купренілу у дозі 20 мг/кг маси тіла щурів 5 днів (поспіл, з перервою, два дні) на тиждень протягом 55 дб.

2-я група – 65 тварин, яким на тлі прийому купреніла внутриверевинно вводили гідрокортизон у дозі 40 мг на кг маси протягом трьох тижнів. Друга група поділена на дві підгрупи: **перша підгрупа** – 32 тварини. **Друга підгрупа** – 33 тварини, в яких додатково проводили моделювання ортодонтитичного лікування.

3-я група – 10 щурів – група порівняння, тварини якої утримувались у стандартних умовах віварію. Під наркозом, механічно й медикаментозно (3 % перекису водню) очищали коронкову частину верхніх різців. Вестибулярну поверхню підготовлених різців протравлювали 37 % ортофосфорною кислотою протягом 30 с. Промивали протравлену поверхню зубів струменем води протягом 20–30 с. Під час промивання тварин тримали під кутом до 45 градусів головою вниз для попередження попадання води в дихальні шляхи. Тварину фіксували на спеціальному столику й висушували струменем повітря різці протягом 10–15 с. У міжзубний проміжок вводили пружину, що розкривалась при цьому, яку фіксували на коронках різців ортодонтитичною металевою лігатурою. Потім наносили пензликом бондинг, рівномірно повітрям роздували його по поверхні зуба і через 20 с світили протягом 20 с фотополімерною лампою. На протравлену й оброблену бондом поверхню

різця наносили фотополімерний матеріал, який додатково фіксував лігатуру, та протягом 20 с полімеризували фотополімерною лампою.

На третю добу після початку ортодонтичного переміщення різців у тканинах, які оточують зуб, визначаються крововилив, ознаки гострого запалення, яке характеризується набряком періодонту, повнокровними судинами, дифузним середнього ступеня виразності інфільтрацією лімфоцитами й сегментоядерними лейкоцитами, не відмічено суттєвих структурних змін кісткової тканини альвеолярних відростків як у напрямку переміщення зуба, так і з протилежної сторони.

Певні зміни на тлі запалення можна помітити в періодонтальній зв'язці. З одного боку зуба вона натягнута, а із другого має хвилюватий вигляд. При цьому колагенові волокна базofilні й потовщені. Відмічаються явища дегенерації, фокального некрозу або розриву. Кількість фіброblastів між волокнами зменшується, а місцями вони повністю відсутні.

Через тиждень з початку ортодонтичного переміщення у тканинах періодонту зберігаються явища запалення, але ступінь їх виразності незначний. Кількість сегментоядерних лейкоцитів збільшується, з'являються макрофаги та незрілі фіброblastи. У деяких випадках з'являються ознаки грануломатозного запалення й ділянки формування грануляційної тканини.

Волокна періодонту змінюються, розвивається дегенерація колагенових волокон, з'являються веретено- й зіркоподібної форми фіброblastи, збільшується кількість гліканозамінгліканів.

Через сім днів визначаються ознаки резорбції кісткової тканини, періодонтальна тканина атрофується й у ній з'являються преостеокласти. Зовнішні шари кісткових пластинок азуюються і поверхня відростка стає нерівною. Кісткові пластинки стають базofilними.

Через 14 днів з'являються ділянки інтенсивного синтезу фіброblastами міжклітинної речовини у результаті чого

можна побачити поля еозинofilної або базofilної гомогенної речовини. Саме в цих ділянках з'являються короткі й широкі пучки колагенових волокон, орієнтованих у різних напрямках. Колагенові волокна в подібних центрах щільно прилягають одне до одного і між ними відсутні клітинні елементи. Вогнища щільної волокнистої тканини оточені крихкою волокнистою тканиною з великою кількістю судин і фіброblastів. У ділянках, де кісткова тканина прилягає до періодонтальної щілини, порушується звична орієнтація кісткових пластин.

На 21 добу в кістковій тканині тварин (на тлі призначення лікувального комплексу), яка розташована в місці тиску зуба, виявляються такі зміни. Процеси резорбції в місці тиску практично завершені і відмічається ремодуляція кісткових пластин. Шар кісткової тканини біля зуба зорієнтований паралельно його поверхні. У більш глибоких шарах кісткові балочки зорієнтовані в різних напрямках, а простір між ними виповнений кістковим мозком. Простір між альвеолярним відростком і зубом заповнений волокнистою, яка містить судини, тканиною. Колагенові волокна цієї тканини не мають визначеної орієнтації. Ознаки запалення мінімальні.

У цей період часу із протилежного боку відмічається відкладання солей кальцію в раніше сформовані пучки колагенових волокон. При цьому кількість крихкої волокнистої тканини, яка оточує ці вогнища остеогенезу, зменшується. Ознаки запалення також зникають. Між тканиною зуба та альвеолярним відростком поступово знову створюється щільна тканина, яка наближається за будовою до кісткової тканини.

Висновки

Запропонована модель ортодонтичного переміщення зубів у щурів досить ефективна й дозволяє проводити експериментальні дослідження впливу ортодонтичних апаратів на стан кісткової тканини

ЛІТЕРАТУРА

1. Грибкова О.В. Влияние инъекций гидрокортизона на метаболизм соединительной ткани у крыс / О.В. Грибкова, В.Г. Подковкин // Вестник СамГУ. – Естественнонаучная серия. Второй спец. выпуск. – 2004. – С. 152–157.
2. Гречанина О.Я. Спектр та частота дисплазії сполучної тканини вимагають запровадження скринуючих програм серед новонароджених / О.Я. Гречанина, О.В. Бугайова, Р.В. Богатирьова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2011. – № 2. – С. 63.
3. Декларацийний патент на корисну модель № 67897, Україна, МПК А61Р 31/00. Спосіб моделювання пародонтиту з ураженням сполучної тканини пародонтиту / Є.К. Каченко, К.М. Косенко, Н.Г. Новосельська, О.Г. Мокшина. – Бюл. № 5, 2012.
4. Евтушенко С.К. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии / С.К. Евтушенко, Е.В. Лисовский, О.С. Евтушенко // Руководство для врачей. – Донецк: ИД «Заславский», 2009. – 361 с.
5. Жулев Е.Н. Моделирование и лечение воспалительных заболеваний пародонта в эксперименте / Е.Н. Жулев, А.В. Кочубейник, Н.Б. Мельников, Р.Д. Лапшин // Медицинский альманах. – 2015. – С. 165–167.
6. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / Э.В. Земцовский. – СПб.: Ольга. – 2007. – 80 с.
7. Земцовский Э.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани. Без права на диагноз! / Э.В. Земцовский // Врачебные ведомости. – 2010. – № 3 (53). – С. 76–80.
8. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова // Руководство для врачей. – СПб.: Элби-СПб. – 2009. – 704 с.
9. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация). – СПб.: Невский диалект, 2000. – 271 с.
10. Леженко Г.О. Синдром недифференцированной дисплазии сполучної тканини в дітей і підлітків (поширеність, особливості діагностики і лікування) / Г.О. Леженко, О.П. Волосовець, С.П. Кривоустов та ін. – Запоріжжя: Видавництво Запорізького державного мед. університету, 2006. – 134 с.
11. Нестеренко З.В. Феномен дисплазии соединительной ткани / З.В. Нестеренко // Украинский медицинский альманах. – 2008. – № 4. – С. 105–109.

Моделювання ортодонтичного лікування на фоні пародонтиту

А.В. Самоїленко, В.А. Дрок

Высокая распространенность основных стоматологических заболеваний диктует необходимость поиска оптимальных средств, методов профилактики и лечения с учетом патогенетических механизмов развития.

Цель: разработать экспериментальную модель пародонтита с поражением соединительной ткани пародонта для экспериментального изучения патогенеза пародонтита.

Материалы и методы. Эксперимент провели на 90 белых крысах линии Вистар в возрасте трех месяца, которых поделили на три группы. На этапе доморфологических исследований оценивали косвенные признаки заболеваний пародонта: изменения поведения в отношении еды; исследование изменений веса крыс; исследование психомоторной активности. В дальнейшем проводили обследование животных и оценивали состояние тканей пародонта по следующим критериям: подвижность зубов; наличие воспаления десневого края; стертость зубов.

Результаты и их обсуждение. Экспериментальная модель пародонтита крыс позволила констатировать, что остеопоротические изменения кости альвеолярного отростка экспериментальных животных на уровне резцов сопровождалась воспалительно-деструктивными изменениями пародонтального комплекса, отеком десневого края, гиперемией, экссудацией и подвижностью зубов I, II и III степени тяжести, неравномерным истиранием зубов. При морфологическом исследовании в кости альвеолярных отростков крыс наблюдали деструкцию костной ткани по типу гладкой и остеокластов резорбции, некротические изменения в клетках эпителиального прикрепления.

Выводы. Способ моделирования пародонтита путем использования купренила, гидрокортизона, моделирование ортодонтического лечения позволило сократить продолжительность эксперимента до 21 суток и получить более агрессивную форму протекания пародонтита.

Ключевые слова: экспериментальное моделирование, крысы, пародонтит.

Modeling of orthodontic treatment against periodontitis

A. Samoilenko, V. Drok

The high prevalence of major dental diseases dictates the need to find optimal means, methods of prevention and treatment taking into account pathogenetic mechanisms of development. Therefore, the study of the structure of dental and associated somatic diseases, the establishment of dominant pathogenetic factors in dental diseases in patients with general-somatic pathology, which determine the choice of adequate therapeutic and prophylactic action, is relevant.

Objektiv. To develop an experimental model of periodontitis with lesions of periodontal connective tissue for experimental study of pathogenesis of periodontitis and development of methods of prophylaxis and drug treatment of this disease.

Methods. The experiment was conducted on 90 White Rat lines of the Vistar line, 3 months old, which were divided into 3 groups. At the stage of pre-morphological studies, indirect signs of periodontal disease were evaluated: behavioral changes in relation to eating; study of changes in the weight of rats; study of psychomotor activity. Subsequently, the animals were examined and assessed the condition of the parodont tissues according to the following criteria: teeth movement; the presence of inflammation of the gingival margin; tooth erosion.

Results. Observed changes in the weight of experimental animals. The average weight of rats before the experiment in the first group was an average of 269.5±0.2 g, after the experiment, the weight of animals decreased to 241.2±0.36 g. In the second group – to the experiment, the average weight was 270.0±0.32 g, after experiment – 230.64±0.83 g. The average weight of the rats of the comparison group almost did not change and amounted to an average of 269.5±0.19 g, and after the experiment – 271.1±0.15 g. In the rats of the first group, after the experiment, the depth of the gut pocket averaged 1.23±0.18 mm, the second group was 1.37±0.08 mm; in the group, the comparison of pathological changes in the periodontal tissues did not occur.

The experimental model of periodontitis of rats made it possible to state that the osteoporotic changes of the bone of the alveolar retroperitoneum of experimental animals at the level of the incisors were accompanied by fallopian-destructive changes of the periodontal complex, edema of the gingival margin, hyperemia, sluggish exudation and movement of teeth I, II and III degrees of severity, uneven erasing teeth.

In the morphological study, in the bone of the alveolar processes of rats, the destruction of bone tissue by the type of smooth and osteoclastic resorption, and also necrotic changes in the epithelial attachment cells, was observed somewhere.

Conclusions. The method of modeling periodontitis using kuprenil, hydrocortisone, modeling of orthodontic treatment allowed to shorten the duration of the experiment to 21 days and get a more aggressive form of periodontitis.

Key words: experimental modeling, rats, periodontitis.

А.В. Самойленко – ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗУ», м. Дніпро, Україна.

Дрок Вікторія Олександрівна – канд. мед. наук,

асистент кафедри стоматології факультета післядипломної освіти ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗУ».

Адреса: 50007, м. Кривий Ріг, вул. Гетьманська, 74, кв. 391. Тел.: (067) 998-38-68. E-mail: drokviktorya@gmail.com.

НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ • НОВИНИ

УМЕРЕННОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ ВИНА

Авторы работы указывают на следующий недостаток: исследование проводилось вне человеческого организма, на основе искусственно выращенных тканей, повторяющих свойства тканей пародонта. Они считают, что необходимо продолжить работу и определить ингибирующий механизм действия полифенолов на патогенные бактерии. Предполагается, что продукты обмена, возникающие при расщеплении полифенолов в ротовой полости, могут частично оказывать вклад в ингибирующее воздействие на бактерии.

Член Британской стоматологической ассоциации, проф. Дэмиен Волмсли считает данный проект интересным, при этом обращает внимание на то, что авторы не советуют пить больше красного вина. Вино содержит большой процент кислоты, способствующей разрушению эмали. До тех пор, пока гипотезы о пользе вина не будут подтверждены клинически, нужно ограничивать его употребление. Причем лучше это делать во время приема пищи, таким образом, снижается риск эрозии эмали.

Преподаватель наук о метаболизме из университета Глазго Навид Саттар считает данное исследование интересным, но «достаточно сырым», чтобы говорить об итогах.

«Недостаточно оснований полагать, что употребление красного вина оказывает только положительное действие. Во многих исследованиях сообщается, что сокращение приема алкоголя, в том числе вина, снижает риски множества заболеваний и преждевременной смерти».