

УДК 616.314/. 716 - 007.15 - 036.87 + 616.71 - 007.234 - 008.6]

## MODELING OF ORTHODONTIC TREATMENT IN RATS

### МОДЕЛЮВАННЯ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ЩУРІВ

**Drok V.O. / Дрок В.О.**

*DZ "Dnipropetrovsk Medical Academy of Ministry of Health", the city of Dnipro*  
*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗУ», м. Дніпро*

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

*Експеримент провели на 90 білих щурах лінії Вістар, віком 3 місяці, яких поділили на 3 групи. На етапі доморфологічних досліджень оцінювали непрямі ознаки захворювань пародонту: зміни поведінки відносно вживання їжі; дослідження змін ваги щурів; дослідження психомоторної активності. Надалі проводили обстеження тварин та оцінювали стан тканин пародонта за наступними критеріями: рухомість зубів; наявність запалення ясенного краю; стертість зубів.*

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

*Спосіб моделювання ортодонтичного лікування на тлі пародонтиту шляхом використання купренілу, гідрокортизону дозволило отримати досить ефективну модель, корисну для подальших досліджень в цій області.*

**Ключові слова.** *Експериментальне моделювання, щури, пародонтит.*

**Вступ.** На сучасному етапі розвитку науки актуальним є встановлення основних патогенетичних факторів при стоматологічних захворюваннях у хворих з загальносоматичною патологією, що визначають вибір адекватної лікувально-профілактичної стратегії [2,4,10]. Досить багато захворювань виникають на тлі уражень сполучної тканини. Системність ураження при патології сполучної тканини багато в чому пов'язана з всеосяжним поширенням її в організмі людини [6, 7, 8, 9, 11].

Особливий інтерес викликає створення моделі ортодонтичного лікування на тлі дисплазії сполучної тканини. Найбільш ефективний спосіб – проведення експериментальних досліджень. Щурів широко використовують для експериментального моделювання різних захворювань через певні

переваги, такі як невеликий розмір, низька вартість, відомий вік і генетичний фон, контрольована мікрофлора, та легкості в догляді [5].

### **Основна частина**

**Мета.** Розробити ефективну експериментальну модель ортодонтичного лікування на тлі пародонтиту з ураженням сполучної тканини.

**Матеріали та методи.** Експеримент провели на 90 білих щурах лінії Вістар, віком 3 місяці, яких поділили на 3 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.

Надалі проводили обстеження тварин та оцінювали стан тканин пародонта за наступними 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 — зміщенню 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 група** - 15 тварин, яким перорально вводили ксенобіотик купреніл в дозі 20 мг/кг маси тіла щурів 5 днів (підряд, з перервою, два дні) на тиждень протягом 55 діб.

**2 група** - 65 тварин, яким на фоні прийому купреніла внутриверевинно вводили гідрокортизон в дозі 40 мг на кг маси на протязі 3 тижнів. Друга група поділена на дві підгрупи: **перша підгрупа** – 32 тварини. **Друга підгрупа** – 33 тварини, яким додатково проводили моделювання ортодонтичного лікування.

**3 група** - 10 щурів - порівняння, тварини якої утримувалися в стандартних умовах віварію. Під наркозом, механічно і медикаментозно (3% перекису

водню) очищали коронкову частину верхніх різців. Вестибулярну поверхню підготовлених різців протравляли 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 у дихальні шляхи. Тварину фіксували на спеціальному столику висушували струменем повітря різці протягом 10-15с. В міжзубний проміжок ввирили розкриваючи пружину, яку фіксували на коронках різців ортодонтичною металеву лігатурою. Потім, наносили пензликом бондинг і рівномірно повітрям роздували його по поверхні зуба і через 20 с світили 20 с фотополімерною лампою. На протравлену і оброблену бондом поверхню різця наносили фотополімерний матеріал, який додатково фіксував лігатуру, та протягом 20 с полімерізували фотополімерною лампою. На 3 добу після початку ортодонтичного переміщення різців у тканинах, які оточують зуб визначається крововилив, ознаки гострого запалення, яке характеризується набряком періодонту, повнокровними судинами, дифузним середнього ступеню виразності інфільтрацією лімфоцитами і 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 у періодонтальній зв'язці. З одного боку зуба вона натягнута, а з другої – має хвилеподібний вигляд. При цьому колагенові волокна базofilні і потовщені. Відмічаються явища дегенерації, фокального некрозу або розриву. Число фібробластів між волокнами зменшується, а місцями – повністю відсутні. Через тиждень від початку ортодонтичного переміщення у тканинах періодонту зберігаються явища запалення, але ступінь виразності їх незначна. Кількість сегментоядерних лейкоцитів збільшується, з'являються макрофаги та незрілі фібробласти. У деяких випадках з'являються ознаки грануломатозного запалення і ділянки формування грануляційної тканини. Волокна періодонту змінюються, розвивається дегенерація колагенових волокон, появляються веретиноподібної і зіркоподібної форми фібробласти, збільшується кількість

гліканозамінгліканів. Через 7 днів визначаються ознаки резорбції кісткової тканини, періодонтальна тканина атрофується і у ній появляються преостеокласти. Зовнішні шари кісткових пластинок азуюються і поверхня відростка стає нерівною. Кісткові пластинки стають базофільними. Через 14 днів появляються ділянки інтенсивного синтезу фібробластами міжклітинної речовини у результаті чого можна побачити поля еозинофільної або базофільної гомогенної речовини. Саме у цих ділянках появляються короткі і широкі пучки колагенових волокон, орієнтованих у різних напрямках. Колагенові волокна у подібних центрах щільно прилягають одне до одного і між ними відсутні клітинні елементи. Вогнища щільної волокнистої тканини оточені крихкою волокнистою тканиною з великою кількістю судини і фібробластів. У ділянках, де кісткова тканина прилягає до періодонтальної щілини, порушується звична орієнтація кісткових пластин. На 21 добу у кістковій тканині тварин (на фоні призначення лікувального комплексу), яка розташована у місці тиску зуба, виявляються наступні зміни. Процеси резорбції у місці тиску практично завершені і відмічається ремодуляція кісткових пластин. Шар кісткової тканини коло зуба орієнтований паралельно поверхні зуба. У більш глибоких шарах кісткові балочки орієнтовані у 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 з протилежного боку відмічається відкладання солей кальцію у раніше сформовані пучки колагенових волокон. При цьому кількість крихкої волокнистої тканини, яка оточує ці вогнища остеогенезу, зменшується. Ознаки запалення також зникають. Між тканиною зуба і альвеолярним відростком поступово знову створюється щільна тканина, яка наближається за будовою до кісткової тканини.

**Висновки.** Запропонована модель ортодонтичного переміщення зубів у щурів досить ефективна та 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. Гречаніна О.Я. Спектр та частота дисплазії сполучної тканини вимагають впровадження скринуючих програм серед новонароджених./ О.Я.Гречаніна, О.В. Бугайова, Р.В.Богатирьова //Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2011.- №2.- С.63.

3. Деклараційний патент на корисну модель № 67897 Україна, МПК А61Р 31/00. Спосіб моделювання пародонти ту з ураженням сполучної тканини пародонта /Є.К. Ткаченко, 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 недиференційованої дисплазії сполучної тканини у дітей і підлітків (поширеність, особливості діагностики і лікування)/ Г.О.Леженко, О.П. Волосовець, С.П. Кривопустов 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.

***Abstract.** 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.*

*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.*

*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 papodon tissues according to the following criteria: teeth movement; the presence of inflammation of the gingival margin; tooth erosion.*

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

*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.*

**Keywords.** *Experimental modeling, rats, periodontitis.*

### **References:**

1. Gribkova O. V. (2004) Influence of hydrocortisone injections on the metabolism of connective tissue in rats in *Bulletin of the Samara state University – natural Science series. Second special. Issue*, pp. 152-157.
2. Grechanina O. Y. (2011) The Spectrum and frequency of connective tissue dysplasia require the introduction of screening programs among newborns in *Pediatrics, obstetrics and gynecology*, vol.2, p. 63.
3. Declaration patent for useful model No. 67897 Ukraine, IPC A61P 31/00. A method of modeling periodontitis with the defeat of the connective tissue of the periodontium - Bull. № 5, 2012.
4. Evtushenko S. K. (2009) Connective tissue Dysplasia in neurology and Pediatrics , 361 p.
5. Zhulev E. N. (2015) Modeling and treatment of inflammatory periodontal diseases in the experiment in *Medical almanac*, pp. 165-167.
6. Zemtsov E. V. (2007) Dysplastic phenotypes. Dysplastic heart, 80 p.
7. Zemtsov E. V. (2010) Undifferentiated connective tissue dysplasia. Without the right to a diagnosis! In *Medical records*, vol. 3, pp. 76-80.
8. Kadurina T. I. (2009) Connective tissue Dysplasia in *Guide for doctors*, 704 p.
9. Kadurina T. I. (2000) Hereditary collagenopathy (clinic, diagnosis, treatment and medical examination in *Nevsky dialect*, 271 p.
10. Lezhenko G. O. (2006) Syndrome of undifferentiated connective tissue dysplasia in children and adolescents in *Zaporozhye: publishing house of Zaporizhzhya state honey. University*, pp. 134.
11. Nesterenko Z. V. (2008) phenomenon of connective tissue dysplasia in *Ukrainian medical almanac*, vol. 4, pp. 105-109.

Статья отправлена: 13.10.2018 г.

© Дрок В.О.