В своєму дослідженню ми керувались загальними етичними принципами роботи з експериментальними тваринами, враховуючи положення брифінгу Європейського наукового співтовариства «Использование животных в исследованиях» і Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин.

Дослідження було проведено на 10 статевозрілих кролях, різної статі вагою (3520±364) грамів контрольної групи і 10 тваринах експериментальної групи, яким під тіопенталовим наркозом в умовах учбової операційної кафедри клінічної анатомії і оперативної хірургії Української медичної стоматологічної академії експериментальним тваринам проводилась резекція тонкого кишечника з подальшим накладанням анастомозу «бік у бік». Для накладання швів використовувалась хірургічна нитка «Десмосін». Під тіопенталовим наркозом ділянки прооперованого тонкого кишечника, зшитого хірургічною ниткою «Десмосін» були взяті на 3, 7, 14 та 30 добу і заключені по загальноприйнятій методиці в парафінові блоки. З парафінових блоків виготовлялись напівтонкі гістологічні зрізи завтовшки до 5 мкм. Зрізи забарвлювались гемотоксиліном та еозином, за ван Гізоном та по Харту. На максимальній здатності світлового мікроскопу підраховували середню кількість клітин фібробластичного ряду, які приймали участь в процесі регенерації тканин прооперованого і зшитого хірургічною ниткою «Десмосін» тонкого кишечника у 10 полях зору.

В результаті проведених морфологічних і морфометричних досліджень було встановлено, що на 3 добу експерименту спостерігалось різке збільшення середньої кількості нейтрофільних гранулоцитів з 0,68±0,21 (середній показник контрольної групи) до 5,36±1,04 при використанні нитки «Десмосін». Таким чином, середній показник кількості нейтрофільних гранулоцитів збільшився майже у 8,0 разів. При імплантації лігатури десмосін підвищувалась середня кількість лімфоцитів до 13,84±0,89 на 45%, середньої кількості плазматичних клітин до 2,13±0,81 в кожній дослідній серії. Достовірних статистичних змін середньої кількості фібробластів у порівнянні з контрольними показниками не встановлено. На нашу думку, суттєве підвищення середньої кількості нейтрофільних гранулоцитів свідчить про реактивну відповідь структурних компонентів тонкого кишечника на пошкодження та розвиток запаленого процесу, що відповідає стадії ранового процесу. Паралельно з цим слід відмітити, що вже саме на цьому етапі відбуваються процеси, які впливають на подальші проліферативно-репаративні зміни. Встановлено, що в перші декілька діб виявляється прямо пропорційна залежність між вираженістю травматичного асептичного запалення та наступною репаративною відповіддю. Тому, підвищення на 3 добу післяопераційного періоду середньої кількості нейтрофільних гранулоцитів при використанні синтетичного матеріалу десмосіну і макрофагів має позитивне значення для оптимізації репаративних процесів у тканинах тонкого кишечника.

На 7 добу експерименту спостерігається виражене збільшення фібробластів (на 81,7% в порівнянні з контрольною групою) в усіх дослідних зразках.

На 14 добу післяопераційного періоду кількість нейтрофільних гранулоцитів у всіх зразках відповідає значенню контрольної групи. Число макрофагів перевищує дані контрольної серії відповідно в 4,8 разів. Також відмічене різке збільшення фібробластів на 81,2%.

На 30 добу експерименту відбувається зростання середньої кількості нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів при застосуванні хірургічної нитки «Десмосін» відповідно на 83,2% і 56% в порівнянні з даними контрольних зразків, що є однією з ознак продовження асептичного запального процесу і формування сполучнотканинного рубця.

У цілому, отримані нами результати говорять про етапні зміни клітин-учасників запального процесу: на початку у вогнищі запалення з'являються нейтрофільні гранулоцити, потім до них приєднуються макрофаги а потім фібробласти.

Таким чином, отримані нами результати свідчать, що хірургічна нитка «Десмосін» викликає мінімальну тканинну реакцію в ранньому післяопераційному періоді, збільшення середньої кількості фібробластів свідчить про здатність вітчизняного розсмоктувального матеріалу «Десмосін» прискорювати перехід ранового асептичного запалення на фібробластичну стадію.

УДК 616.314.5/.7

Талаш Р.В.

СТРУКТУРА МЕЖБУГОРКОВЫХ ФИССУР ТРЕТЬИХ МОЛЯРОВ

Украинская медицинская стоматологическая академия

Одонтогенез, как известно, в норме завершается прорезыванием третьих моляров в возрасте от 12 до 25 лет. При этом, от времени закладки (примерно на 5 году жизни) до полного прорезывания формирование их зависит от множества различных внутренних и внешних факторов, в результате чего возникает большое разнообразие индивидуальных отклонений в их строении от некоторой, заданной генотипом формы, которая типична для соответствующих (верхних и нижних) больших коренных зубов.

Хотя по общей форме коронки верхние и нижние третьи моляры отличаются между собой, они все же в наиболее типичной форме относятся к четы- рехбугорковым (квадритуберкулярным) зубам, у которых тупоконечные возвышения на окклюзионной поверхности разделены между собой фиссурными образованиями разного очертания. Но в аспекте рассматриваемой нами проблемы данные межбугорковые фиссуры заслуживают внимания не в плане их внешней формы, а тем, на какую глубину они проникают в твердые ткани зубной коронки. По этому вопросу в литературе отсутствуют обстоятельные сведения. Они ограничиваются только указанием на то, что данные образования могут быть достаточно глубокими.

В нашей работе было задействовано 10 отобранных наиболее типичных третьих моляров, которые были удалены по разным клиническим показаниям на кафедре хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с пластической и реконструктивной хирургией головы и шеи УМСА (г. Полтава). В целях сохранения содержимого в межбугорковых фиссурах, зубы сразу после их удаления кратковременно промывали в теплом (37°) физиологическом растворе и помещали в 10% раствор нейтрального формалина. Спустя трое суток их отмывали и подвергали дегидратации в спирте по возрастающей его концентрации. После этого проводили предварительное изучение их окклюзионной поверхности с помощью бинокулярной лупы МБС-9, оснащенной цифровой фотокамерой. Затем, коронковые отделы тех же зубов окрашивали 0,1% раствором метиленового синего, и опять, после отмывки от избытка красителя и высушивания, изучали их в бинокулярной лупе.

Дальнейший этап препарирования этих зубов заключался в раздельной заливке их (в отдельных кюветах) эпоксидной смолой, в качестве которой мы использовали эпоксидный клей "Химконтакт Эпокси". После полимеризации полученные эпоксидные блоки рассекали сепарационным диском в такой плоскости, которая позволяла бы получить две половины заключенного в каждом из них зуба в его продольном сечении. Очередной процедурой этой методики, которая разработана на кафедре анатомии человека УМСА, являлось получение тщательно отполированных эпоксидных шлифов соответствующих половин зубов. Дальше их полированные поверхности подвергали поверхностному травлению (декальцинации) в хелатообразуюшем агенте - Трилоне-Б, ибо только после этого твердые ткани зуба поддаются окраске 1% раствором метиленового синего на 1% растворе буры.

Полученные таким образом препараты третьих моляров изучали и фотодокументировали с помощью бинокулярной лупы МБС-9, оснащенной цифровой фотоприставкой, в отраженном свете при разных увеличениях.

При этом, нами достоверно установлено, что самые глубокие фиссурные образования коронок третьих моляров в одних случаях достигают базального слоя эмали, а в других - приводят к обнажению в узком промежутке поверхностного слоя дентина. Наличие таких сквозных расщелин в эмали дает основание считать вполне возможным прямое вирулентное воздействие патогенных микроорганизмов на органические вещества твердых тканей зуба.

С такой точки зрения можно объяснить этиопатогенез фиссурного кариеса, но затруднительно понять причину кариозного повреждения твердых тканей в других местах коронковых отделов, которые во множестве встречаются среди третьих моляров. Решение этого вопроса в перспективе ведет к более глубокому пониманию природы кариозного процесса, понимаемого в настоящее время как кариозная болезнь, а не простое локальное повреждение твердых тканей зубов.

УДК 616.379:616.831

Темірова О.А., Хайтович М.В., Бурлака А.П., Вовк А.В.

ДОСЛІДЖЕННЯ МАРКЕРІВ РЕДОКС-СТАНУ КЛІТИН ТКАНИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1-ГО ТИПУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МЕЛАТОНІНУ ТА N-АЦЕТИЛЦИСТЕЇНУ

НМУ імені О.О. Богомольця, м Київ

Актуальність проблеми. Діабетична енцефалопатія належить до центральної форми нейропатій при цукровому діабеті та є найменш вивченою галуззю нейродіабетології. Активно вивчається роль антиоксидантних лікарських засобів в терапії цукрового діабету та його ускладнень, зокрема діабетичної енцефалопатії.

Мета. Вивчити рівні лактоферину (ЛФ), «вільного заліза» («ВЗ») та метгемоглобіну (MetHb) в клітинах тканини головного мозку щурів з експериментальним цукровим діабетом (ЦД) 1-го типу при застосуванні антиоксидантних лікарських засобів (мелатоніну, N-ацетилцистеїну).

Методи. Досліди проведено на 35 статевозрілих щурах лінії Wistar масою 200-260г, що були вирощені у віварії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. ЦД 1-го типу моделювали введенням стрептозотоцину (STZ) (Sigma, США) у дозі 50 мг/кг у цитратному буферному розчині (pH 4,5) одноразово інтраперитонеально. Тварини були розділені на 5 груп: 1- контроль (n=7; інтактні тварини); 2 - ЦД1 (n=7; група модельних тварин із стрептозотоциновим ЦД1, які отримували 0,9% фізіологічний розчин per os); 3 - NAC (n=7; група діабетичних щурів, які отримували N-ацетилцистеїн (STADA) у дозі 1,5 г/кг per os); 4 - Mel (n=7; група діабетичних щурів, які отримували мелатонін (Київський вітамінний завод) у дозі 10 мг/кг per os); 5 - NAC+ Mel (n=7; група модельних тварин зі стрептозотоциновим ЦД1, які отримували комбінацію N-ацетилцистеїну та мелатоніну). Досліджувані лікарські засоби експериментальним тваринам вводили протягом 5 тижнів, розпочинали через 2 тижні після індукції ЦД.

Концентрацію ЛФ, «ВЗ» та MetHb визначали методом електронного парамагнітного резонансу (ЕПР) на комп'ютеризованому ЕПР-спектрометрі РЕ-1307 за температури рідкого азоту (T=77K).

Результати. За патологічних процесів клітини потребують значної кількості заліза, що проявляється збільшенням рівня ЛФ та його рецепторів. В клітинах головного мозку щурів з ЦД 1 концентрація ЛФ становила 0,16 ± 0,019 спінів/г сирої тканини, відповідно, в 14,8 разів перевищуючи вміст ЛФ в клітинах головного мозку інтактних щурів, який складав 0,078 ± 0,01 спінів/г сирої тканини ($p<0,05$). Комбінована терапія NAC+Mel, на відмінно від монотерапії, сприяла зменшенню рівня ЛФ головного мозку щурів з ЦД 1 (0,09±0,011 спінів/г сирої тканини, $p<0,05$) .