

ferent ways: topically (on the surface of the skin) and intragastrically. The animals were given the gel and its base in a single dose. The survival rate, clinical signs and skin condition (in topical application) were studied for 14 days. No signs of skin irritation, inflammation or other manifestations of pathological processes due to the application of the gel sample and its base were observed. Macroscopic studies of viscera and analysis of their mass coefficients followed the autopsy showed no physiological deviations. The gel studied does not lead to the death of the animals when administered intragastrically in a dose of 2810 mg/ kg of body wt that enables to classify it as a non-toxic medicine in accordance to the classification by K. Sydorov.

УДК 616.341–089–085.468.6+612.015.3

Діхтенко Т.Г., Старченко І.І., Костенко В.О.

ВПЛИВ L-АРГІНІНУ, ІММОБІЛІЗОВАНОГО НА ПОЛІГЛІКОЛІДНІЙ НИТЦІ, НА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ У ПАРАВУЛЬНАРНИХ ТКАНИНАХ ОПЕРОВАНОЇ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В експерименті на 30 білих щурах лінії Вістар масою 180-220 г досліджено вплив L-аргініну, іммобілізованого на полігліколідній нитці, на патоморфологічні та морфометричні зміни у паравульнарних тканинах тонкої кишки на 3 та 7 добу після абдомінальної хірургічної травми (ентеротомії). Виявлено, що полігліколідна нитка, модифікована L-аргініном, прискорює перехід ранового запалення у паравульнарних тканинах тонкої кишки на макрофагально-моноцитарну та фібробластичну стадії, про що свідчать зміни співвідношення клітинних елементів – на 3 добу після ентеротомії збільшується кількість макрофагів та лімфоцитів при зменшенні нейтрофілів; на 7 добу – збільшення клітинних елементів фібробластичного ряду.

Ключові слова: L-аргінін, шовний матеріал, полігліколід, ранове запалення, паравульнарні тканини, тонка кишка, хірургічна травма.

У наш час велика увага у медичній практиці приділяється амінокислотам, яким притаманна лікувальна дія. Комплекси амінокислот, які рекомендується застосовувати для передопераційної підготовки, лікування післяопераційних ускладнень, травм середнього і тяжкого ступеня, опіків, запально-деструктивних захворювань, містять як необхідний компонент L-аргінін [7]. Останній є двоосновною, катіоноактивною амінокислотою, попередником орнітину, цитруліну, глутамату, глутаміну, глутатіону, γ -аміномасляної кислоти, оксиду азоту (NO), креатину, поліамінів та інших сполук [4].

Для L-аргініну характерна досить потужна бактеріостатична та бактерицидна дія. Це пов'язують з високою полярністю його бічного ланцюга (+20,0) [4]. Відомо, що зовнішні стінки бактерій заряджені негативно, мембрани теплокровних практично нейтральні. Тому, L-аргінін, контактуючи з мембранами бактерій, є нетоксичним для клітин еукаріот. Таким чином, L-аргінін, взаємодіючи з мембраною бактерій, змінює її структуру та проникність, діючи згубно навіть для тих мікроорганізмів, що виробили стійкість до різних антибіотиків. Тому L-аргінін знижує ріст патогенної мікрофлори, сприяє загоєнню гнійних ран.

У літературі є численні повідомлення щодо здатності L-аргініну поліпшувати плин ранового процесу, механічної травми та синдрому поліорганної недостатності, що особливо важливо у ранньому післяопераційному періоді [4,6].

L-аргінін підсилює проліферацію T-лімфоцитів, поліпшує функції і морфологічні характеристики ентероцитів [10], підвищує концен-

трацію інсуліну та інсуліноподібного фактора росту в плазмі крові, поліпшує азотистий баланс у хворих на злоякісні пухлини [8].

Певні перспективи щодо місцевого застосування цієї сполуки як засобу регуляції метаболізму та репаративних процесів у паравульнарних тканинах відкриваються у зв'язку зі створенням експериментальних зразків біологічно активного синтетичного шовного матеріалу на основі полігліколевої кислоти з введенням L-аргініну у склад полімеру (НВО «Біополімер», м. Полтава).

Раніше нами в експерименті на щурах показано, що введення L-аргініну у складі полігліколідної нитки обмежує в паравульнарних тканинах тонкої кишки на 3 добу післяопераційного періоду дезорганізацію сполучної тканини (колагеноліз та деполімеризацію протеогліканів) [2]. З'ясована роль NO-синтаз (NOS) та аргінази у механізмах дії L-аргініну, введеного у складі шовного матеріалу (обмеження колагенолізу пов'язано з функціональною активністю нейрональної NOS та аргінази, пригнічення деполімеризації протеогліканів - нейрональної NOS, індукційної NOS та аргінази).

Метою роботи є оцінка впливу L-аргініну, іммобілізованого на полігліколідній нитці, на патоморфологічні та морфометричні зміни у паравульнарних тканинах тонкої кишки щурів після абдомінальної хірургічної травми (ентеротомії).

Матеріали та методи дослідження

Дослідження були проведені на 30 білих щурах лінії Вістар масою 180-220 г. У першій серії виконували несправжню операцію (наркоз, роз-

різ шкіри без лапаротомії); у другій виконували ентеротомію з ушиванням рани полігліколідною ниткою; у третій - виконували ентеротомію з ушиванням рани полігліколідною ниткою, модифікованою L-аргініном (у концентрації 4,5 мг на 1 м нитки).

Для дослідження використовували субстанцію L-аргініну виробництва "Kyowa Hakko Kogyo Co LTD" (Японія), у якості шовного матеріалу – полігліколеву кислоту (мефіл, виробництва НВО "Біополімер", м. Полтава). Виробництво експериментальної серії полігліколіду, модифікованого L-аргініном, проведено на базі НВО "Біополімер". Оперативне втручання на тваринах проводили під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла). Евтаназію тварин виконували через 3 та 7 діб після ентеротомії методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом.

Після фрагментації для одержання парафінових блоків зразки тонкої кишки фіксували у 12% розчині нейтрального формаліну з наступною проводкою в батареї спиртів зростаючої концентрації та поміщенням у парафін. З парафінових блоків готували серійні зрізи товщиною 7-10 мкм. Для оглядової мікроскопії застосовували фарбування гематоксиліном і еозином і пікрофуксином за Ван-Гізон. Дослідження зрізів проводили на цифровому мікроскопі фірми Olympus "BX 41" з використанням спеціальної програми "Olympus DP Soft" та наступним фотографуванням препаратів з дослідженням клітинних і стромальних елементів.

Морфометричний аналіз було здійснено на зрізах шляхом підрахунку клітин різних класів методом стандартних площ [1]. Для проведення підрахунку клітин з кожної серії зрізів методом випадкових чисел було відібрано по 5. У кожному з них визначалася кількість нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів, плазматичних клітин і клітин фібробластичного ряду у 5 полях зору біокулярного мікроскопа (x900).

Отримані дані обробляли варіаційно-статистичним методом з використанням критерію Ст'юдента.

Результати та їх обговорення

На 3 добу після ентеротомії з використанням немодифікованої полігліколідної нитки, в безпосередній близькості від місця накладення шва виявлялися значні осередки некрозу, що поширюються на слизову, м'язову та серозну оболонки тонкої кишки. Найбільш схильна до альтеративних змін була слизова оболонка. Некротизовані ворсини тонкої кишки виявлялися і на певній віддалі від місця У центрі некротичних зон у всіх спостереженнях виявлялися фрагменти шовного матеріалу з початковими явищами резорбції, при цьому в більшості випадків шовний матеріал зберігав типову будову.

По периферії некротизованих ділянок визначалися великі клітинні інфільтрати з істотним переважанням нейтрофільних гранулоцитів, які перевищують величину другої серії ("несправжня операція") у 4,2 рази (табл. 1).

Таблиця 1

Зміни клітинного складу паравульнарних тканин тонкої кишки щурів на 3 добу після ентеротомії та застосування полігліколідної нитки, модифікованої L-аргініном (M±m)

Клітинні елементи паравульнарних тканин	Несправжня операція (контроль)	Шовні матеріали	
		Немодифікована полігліколідна нитка (мефіл)	Полігліколідна нитка, модифікована L-аргініном
Нейтрофіли	1.2±0.2	5.0±0.3 *	2.6±0.4 **
Макрофаги	1.6±0.2	4.8±0.5 *	7.8±0.4 **
Лімфоцити	1.8±0.4	3.8 ±0.4 *	5.4±0.2 **
Плазматичні клітини	1.6±0.4	4.0±0.5 *	4.2±0.7 *
Фібробласти	22.4 ±1.7	17.0±0.6 *	19.6±1.0

Примітки (у табл. 1-2): * – p<0,05 у порівнянні з даними другої серії ("несправжня операція");

** – p<0,05 у порівнянні з даними третьої серії (ентеротомія з ушиванням рани полігліколідною ниткою).

Збільшувалася кількість макрофагів, лімфоцитів та плазматичних клітин, які перевищували результат другої серії відповідно у 3.0; 2.1 та 2.5 рази. Число фіброblastів – знижувалося та поступалося на 24,1% даним другої серії.

По периферії зони запальної інфільтрації, ширина якої коливалася в межах 0.8-1.0 мм, в слизовій оболонці тонкої кишки визначалися ділянки злущування епітелію, явища набряку, повнокров'я венонних судин.

При цьому, у власній пластинці слизової оболонки спостерігалася збільшення кількості клітинних елементів лімфоцитарно-плазматичного ряду, зрідка мали місце дрібновогнищеві периваскулярні крововиливи. У підслизовій основі поряд з явищами набряку та повнокров'я спостерігалися вогнищеві лімфоцита-

рно-плазматичні інфільтрати. У м'язовій оболонці, в першу чергу, відмічалися розлади кровообігу, які проявлялися у повнокров'ї венонних сегментів кровоносного мікроциркуляторного русла, дрібних вогнищевих периваскулярних крововиливах. У серозній оболонці поряд з повнокров'ям судин визначалися нечисленні клітини лімфоцитарно-плазматичного ряду, які розташовувалися переважно поблизу кровоносних мікросудин.

При використанні в якості шовного матеріалу полігліколіду, модифікованого L-аргініном, патоморфологічні зміни у паравульнарних тканинах тонкої кишки не мали принципових відмінностей від описаних вище. Так, у всіх випадках на мікропрепаратах визначалися зони некротичних змін, в центрі яких розташовувалися фрагменти

шовного матеріалу з початковими явищами резорбції. По периферії некротизованої зони у всіх випадках мала місце рясна запальна інфільтрація.

Проте слід зауважити, що якісний склад клітинних елементів інфільтрату мав деякі відмінності у порівнянні з таким показником у попередній групі. Так, за даними морфометричного дослідження, кількість нейтрофільних лейкоцитів була меншою та на 48.0% поступалася даним третьої серії (див. табл. 1). Відмічалася більша кількість макрофагів та лімфоцитів, які відповідно на 62,5% та 42,1% перевищували результат третьої серії. Кількість плазматичних клітин та фібробластів істотно не відрізнялася від відповідних даних третьої серії. Товщина зони запальної інфільтрації складала 0.7-0.9 мм.

По периферії описаної вище зони в слизовій оболонці тонкої кишки спостерігалися деструктивні зміни, які поширювалися на значне віддалення від місця зшивання тканин.

У м'язовій оболонці також мали місце розлади кровообігу, зрідка в навколосудинних зонах спостерігалися дрібні інфільтрати, які склалися переважно з лімфоцитів і плазматичних

клітин.

На 7 добу післяопераційного періоду у серії дослідів з використанням немодифікованої полігліколідної нитки в ділянці накладення шва, як і при дослідженні на 3 добу, визначалися зони некрозу, що поширюються на всі оболонки стінки кишки. У зоні некрозу у всіх спостереженнях виявлялися фрагменти шовного матеріалу, який у порівнянні з попереднім терміном спостереження мав ознаки стрічкоподібного розшарування. Виявлялися безструктурні утворення, які інтенсивно забарвлювалися еозином або пікрофуксином.

Як і раніше по периферії зони некрозу визначався рясний клітинний інфільтрат з деяким переважанням в кількісному відношенні нейтрофільних лейкоцитів.

За даними морфометричного дослідження, нейтрофіли у 2,9 рази перевищували результат другої серії ("несправжня операція") (табл. 2). Кількість макрофагів, лімфоцитів та плазматичних клітин збільшувалася та перевищувала дані другої серії відповідно у 3.2; 3.4 та 3.8 рази. Число фібробластів достовірно не відрізнялося від даних контрольної групи.

Таблиця 2

Зміни клітинного складу паравульнарних тканин тонкої кишки щурів на 7 добу після ентеротомії та застосування полігліколідної нитки, модифікованої L-аргініном (M±m)

Клітинні елементи паравульнарних тканин	Несправжня операція (контроль)	Шовні матеріали	
		Немодифікована полігліколідна нитка (мефін)	Полігліколідна нитка, модифікована L-аргініном
Нейтрофіли	1.4±0.2	4.0±0.3 *	2.4±0.2 */**
Макрофаги	1.8±0.2	5.8±0.5 *	10.0±0.5 */**
Лімфоцити	1.8±0.3	6.2±0.3 *	7.2±0.5 *
Плазматичні клітини	1.6±0.4	6.0±0.4 *	5.2±0.9 *
Фібробласти	21.2±1.0	19.6±0.7	30.2±1.2 */**

По периферії зони запального клітинного інфільтрату, ширина якої складала 0.6-0.8 мм, у ряді спостережень простежувалося формування шару грануляційної тканини, для якої була характерна відносно висока щільність розташування клітинних елементів і наявність значної кількості тонкостінних мікросудин.

Серед клітинних елементів грануляційної тканини приблизно в однаковому співвідношенні визначалися як клітини гематогенного походження, так і фібробластичного ряду. Серед останніх у кількісному відношенні переважали молоді (малоспеціалізовані) фібробласти, які мали переважно витягнуту форму, базофільну цитоплазму, в якій розташовувалося велике гіперхромне, переважно округле ядро. Клітинні елементи гематогенного походження були представлені, головним чином, макрофагами, полінуклеарними лейкоцитами та лімфоцитами, що утворюють місцями вогнищеві скупчення.

По периферії шару грануляційної тканини в слизовій оболонці тонкої кишки спостерігалася деформація та дистрофічні зміни окремих ворсин, злущування покривного епітелію, дрібновогнищеві периваскулярні крововиливи та збільшення кількості лімфо-плазматичних клітин-

них елементів у власній пластинці слизової оболонки. Слід зауважити, що описані деструктивні зміни і розлади кровообігу мали менш виражений характер, ніж у попередньому експериментальному терміні та визначалися лише у безпосередній близькості від місця накладення шва.

Зміни в м'язовій і серозній оболонках практично не відрізнялися від описаних раніше та проявлялися в повнокрів'ї мікросудин та явищах осередкової запальної інфільтрації.

При використанні полігліколідної нитки, модифікованої L-аргініном, в області зшивання тканин також визначалися зони некротичних змін, що поширювалися на всі оболонки тонкої кишки. У центрі некротизованих ділянок розташовувалися залишки шовного матеріалу, які мали вигляд гомогенних, безструктурних утворень і, в більшості спостережень мали дещо менші розміри, ніж у попередній експериментальній групі, що свідчить про більш активний перебіг резорбційних процесів. Також, як і в попередній експериментальній групі, по периферії некротичних вогнищ визначалася зона запального клітинного інфільтрату, ширина якої була дещо менша, ніж в описаній раніше групі, та становила 0.5-0.7 мм.

За даними морфометричного дослідження, при використанні полігліколідної нитки, модифікованої L-аргініном, кількість нейтрофільних лейкоцитів на 40.0% поступалася даним третьої серії (див. табл. 2). Число макрофагів – на 72,4% перевищувало результат третьої серії. Кількість лімфоцитів і плазматичних клітин істотно не відрізнялася від відповідних величин третьої серії.

Активация макрофагальної реакції є важливим етапом у процесі загоєння ран (макрофаги активують проліферацію фібробластів, експресію факторів росту, стимулюють ангиогенез [5], переводять запалення на фібробластичну стадію [3]).

Звертає на себе увагу той факт, що число фібробластів – на 42.5% перевищує результат другої серії (“несправжня операція”) та на 54.1% – дані третьої серії.

Клітинні елементи фібробластичного ряду, як відомо, синтезують позаклітинний матрикс, що є необхідною умовою для перебігу репаративних процесів [9].

У всіх спостереженнях, зону запальної інфільтрації оточувала грануляційна тканина, у якій порівняно з експериментальною групою без внесення L-аргініну в істотно більшій кількості зустрічалися малодиференційовані фібробласти, окремі з яких мали ознаки мітотичної активності.

На забарвлених пікрофуксином препаратах, при великих збільшеннях мікроскопа, у міжклітинних просторах періодично зустрічалися новоутворені колагенові волокна у вигляді тонких фібрилярних структур світло-оранжового коліру. Серед клітинних елементів гематогенного походження у кількісному відношенні переважали лімфоцити і макрофаги.

Зміни в стінці тонкої кишки по периферії гра-

нуляційної тканини практично не відрізнялися від таких в описаній вище групі, проте були менш виражені і не мали поширеного характеру.

Таким чином, за даними патоморфологічного та морфометричного досліджень, полігліколідна нитка, модифікована L-аргініном, прискорює перехід ранового запалення у паравульнарних тканинах тонкої кишки на макрофагально-моноцитарну та фібробластичну стадії, про що свідчать зміни співвідношення клітинних елементів – на 3 добу після ентеротомії збільшується кількість макрофагів та лімфоцитів при зменшенні нейтрофілів; на 7 добу – збільшення клітинних елементів фібробластичного ряду.

Література

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия : руководство / Автандилов Г.Г. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Діхтенко Т.Г. Механізми впливу L-аргініну, іммобілізованого на хірургічному шовному матеріалі, на інтегральні показники дезорганізації сполучної тканини оперованої тонкої кишки щурів / Т.Г. Діхтенко, В.О. Костенко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2013. – Т.13, №1. – С. 336-338.
3. Маянский Д.Н. Уровни регуляции фибропластических процессов / Д.Н. Маянский // Пат. физиол. и эксперим. тер. – 1982. – №4. – С.27-38.
4. Степанов Ю.М. Аргинин в медицинской практике / Ю.М. Степанов, И.Н. Кононов, А.И. Журбина, А.Ю. Филиппова // Журн. АМН Украины. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 340–352.
5. Adamson R. Role of macrophages in normal wound healing / R. Adamson // J. Wound Care. – 2009. – V. 18, №8. – P. 349-351.
6. Barbul A. Use of exogenous arginine in multiple organ dysfunction syndrome and sepsis / A. Barbul, A. Uliyargoli // Crit. Care Med. – 2007. – V. 35, № 9. – P. 564-567.
7. Coman D. New indications and controversies in arginine therapy / D. Coman, J. Yapito-Lee, A. Boneh // Clin. Nutr. – 2008. – V. 27, № 4. – P. 489-496.
8. De Luis D.A. High dose of arginine enhanced enteral nutrition in postsurgical head and neck cancer patients: A randomized clinical trial // D.A. De Luis, O. Izaola, L. Cuellar [et al.] // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2009. – V. 13, № 4. – P. 279-283.
9. Glaros T. Macrophages and fibroblasts during inflammation, tissue damage and organ injury / T. Glaros, M. Larsen, L. Li // Front Biosci. – 2009. – V.14. – P. 3988-3993.
10. Tong B.C. Cellular and physiological effects of arginine / B.C. Tong, A. Barbul // Mini Rev. Med. Chem. – 2004. – V. 4, №8. – P. 823-832.

Реферат

ВЛИЯНИЕ L-АРГИНИНА, ИММОБИЛИЗОВАННОГО НА ПОЛИГЛИКОЛИДНОЙ НИТИ, НА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПАРАВУЛЬНАРНЫХ ТКАНЯХ ОПЕРИРОВАННОЙ ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС

Дихтенко Т.Г., Старченко И.И., Костенко В.А.

Ключевые слова: L-аргинин, шовный материал, полиглицолид, раневое воспаление, паравульнарные ткани, тонкая кишка, хирургическая травма.

В эксперименте на 30 белых крысах линии Вистар массой 180-220 г исследовано влияние L-аргинина, иммобилизованного на полиглицолидной нити, на патоморфологические и морфометрические изменения в паравульнарных тканях тонкой кишки на 3 и 7 сутки после абдоминальной хирургической травмы (энтеротомии). Выявлено, что полиглицолидная нить, модифицированная L-аргином, ускоряет переход раневого воспаления в паравульнарных тканях тонкой кишки на макрофагально-моноцитарную и фибробластическую стадии, о чем свидетельствуют изменения соотношения клеточных элементов – на 3 сутки после энтеротомии увеличивается количество макрофагов и лимфоцитов при уменьшении нейтрофилов; на 7 сутки - увеличение клеточных элементов фибробластического ряда.

Summary

THE INFLUENCE OF L-ARGININE IMMOBILIZED ON POLYGLYCOLIC SURGICAL SUTURE UPON PATHOMORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN PARAVULNARE INTESTINAL TISSUES OF OPERATED RATS

Dihntenko T.G., Starchenko I.I., Kostenko V.A.

Key words: L-arginine, sutures, polyglycolide, wound inflammation, paravulnare tissue, small intestine, surgical trauma.

The experiment designed on 30 white Wistar rats weighing 180-220 g was aimed to study the effects produced by L-arginine immobilized on polyglycolide surgical suture towards morphometric and pathological

changes in paravulnare tissues of small intestine on the 3rd and 7th days after abdominal surgical trauma (enterotomy). It was revealed the polyglycolic surgical suture modified with L-arginine accelerated the transition of wound inflammation in the paravulnare intestinal tissues into monocyte-macrophage and fibroblastic stage that was proved by the changes in the ratio of cellular elements. Thus, on the 3rd day since the enterotomy had been performed the number of macrophages and lymphocytes increased whereas the amount of neutrophils decreased. On the 7th day the increasing of fibroblast cell elements was registered.

УДК: 616.314-089.818.1-073.48

Іваницький І.О., Гасюк Н.В., Попович І.Ю.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ І ГІСТОСТРУКТУРИ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ ЗА УМОВ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ТА КЛАСИЧНОГО ОДОНТОПРЕПАРУВАННЯ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава;

Препарування каріозної порожнини є важливим етапом лікування карієсу зубів. Використання традиційних методів препарування нерідко супроводжується негативною реакцією пацієнта на маніпуляцію, особливо у дитячого контингенту та пацієнтів із лабільною психоемоційною сферою. Наявність альтернативних способів препарування – актуальна проблема для сучасного лікаря-стоматолога. Проведені нами дослідження дають можливість рекомендувати в якості такого способу застосування ультразвуку.

Ключові слова: одонтопрепарування, карієс, морфоструктура, дентин, емаль.

Одонтопрепарування є невід'ємною складовою хірургічного методу лікування карієсу та характеризується дією фізичних чинників на тверді тканини зуба з метою видалення патологічно змінених тканин і створення форми порожнини, що забезпечують зручне і технологічне пломбування, збереження біофізичних характеристик зуба, а також міцність, надійну фіксацію, естетичність і ефективність пломби [2,3].

Основний принцип, яким керуються при препаруванні каріозної порожнини – видалення патологічно змінених тканин і щадне відношення до здорових тканин [4,5].

Відновлення одонтогліфічних особливостей жувальних поверхонь та ріжучого краю і збереження фізіологічного стану зубів багато в чому залежить від якісного одонтопрепарування.

При лікуванні карієсу зубів стоматологи використовують різноманітні способи одонтопрепарування: як традиційне – класичне із застосуванням ротаційного інструменту, так і альтернативне, інноваційне – лазерне, ультразвукове, легкоабразивне.

Традиційне препарування твердих тканин зуба викликає теплове і механічне подразнення, яке призводить до мікротріщин емалі, руйнації ема-лево-дентинної межі, утворення «раньової» поверхні дентину [6,10].

Мікротріщини емалі і відкриті дентинні канальці є шляхами мікробного інфікування, той час, як альтернативні методи одонтопрепарування у деякій мірі мінімізують подібні негативні ефекти [8,9].

Основними критеріями вибору способу препарування твердих тканин зуба є не лише якість і швидкість обробки каріозної порожнини, але інтенсивність суб'єктивних відчуттів під час маніпуляцій, що проводяться. Вище приведені критерії в

сукупності мають забезпечити мінімальний стрес в процесі стоматологічного втручання. При цьому поверхня твердих тканин після одонтопрепарування і медикаментозної обробки повинна мати ретенційні властивості для оптимальної адгезії пломбувального матеріалу [7,11].

Використання традиційних методів препарування нерідко супроводжується негативною реакцією пацієнта на маніпуляцію, тому актуальною в клініці терапевтичної стоматології є наявність в арсеналі лікаря-стоматолога альтернативних способів – передусім, ультразвукового одонтопрепарування.

Мета дослідження

Вивчення морфологічної будови твердих тканин зубів під впливом ультразвукового і класичного методів одонтопрепарування в порівняльному аспекті.

Матеріали і методи

Матеріалом для морфологічного дослідження слугували інтактні постійні моляри, видалені за ортодонтичними показаннями, дистоповані і ретеновані зуби.

Перед початком дослідження зуби очищалися, піддавалися одному з методів препарування. У видалених зубах створювалися порожнини І класу за Блеком, в межах плащового дентину.

Досліджувані зразки зубів були розділені на дві групи залежно від методів одонтопрепарування. Першу групу склали зуби, оброблені традиційним способом препарування, із застосуванням турбінного наконечника із швидкістю обертання різального інструменту до 300.000 об/хв з використанням примусового водно-повітряного охолодження і алмазних кулястих борів (NTI) із синім маркуванням (рис 1).