

Изучение влияния препарата бурых водорослей на развитие экспериментального пародонтита

Т.В. ВИЛОВА*, д.м.н., проф.

С.А. ОПРАВИН*, асп.

А.Ю. ВАЛЬКОВ**, к.м.н., врач-консультант

*Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ВПО СГМУ, г. Архангельск

**Патологоанатомическое отделение, Университетская больница г. Тромсе, Норвегия

The study of the brown algae influence on experimental periodontitis development

T.V. VILOVA, S.A. OPRAVIN, A.Yu. VAL'KOV

Резюме

Исследование влияния водорослевого препарата на ткани пародонта в эксперименте проводилось на животных с целью определения антиоксидантного действия 1% водного раствора, содержащего минеральный концентрат бурых водорослей Фукус. По истечении месяца ткани пародонта и костная ткань верхней и нижней челюстей крыс были подвергнуты морфологическому исследованию. Применение препарата бурых водорослей минимизирует повреждающее действие продуктов перекисного окисления липидов на ткани пародонта экспериментальных животных, ускоряются процессы ремоделирования, воспалительный процесс заканчивается образованием соединительной ткани, замедляется деструкция тканей пародонта.

Ключевые слова: препарат бурых водорослей, пародонт, перекисное окисление липидов.

Abstract

Experimental studies were conducted on animals with the aim of determining the validity of 1% antioxidant solution of mineral concentrate Fukus brown algae. At the end of the month experiment periodontal tissues of rats that include upper and lower jaws, were subjected to morphological studies. The use of the brown algae minimizes damaging effect of POL products on tissue of the experimental animals, accelerates the process of remodeling. Moreover the process of inflammation ends with connective tissue formation, and the destruction of periodontal tissues slows down.

Key words: solution of brown algae, periodontium, lipid peroxidation.

Введение

Современные представления о патогенезе болезней пародонта свидетельствуют о том, что независимо от характера этиологических факторов (зубной налет, уровень гигиены, заболевания внутренних органов, наследственные факторы, патология зубочелюстной системы и др.) инициальным звеном патогенеза патологических процессов в пародонте является нарушение основного функционального элемента ткани – микроциркуляции, приводящее к развитию выраженной гипоксии. Доказано существование тесной связи между состоянием пародонта и антиоксидантной обеспеченностью организма. Положение о ведущей роли процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении пародонта

находит широкое подтверждение в выполненных рядом авторов исследованиях о состоянии пародонта при хронической антиоксидантной недостаточности [1, 2, 6]. Как известно, дефицит антиоксидантов вызывает развитие синдрома перекисидации вследствие инициации ПОЛ [4, 5]. При срыве физиологической антиоксидантной системы свободнорадикальное окисление (СРО) в тканях развивается лавинообразно. При этом формируется синдром перекисидации. Он включает повреждения клеточных мембран, ингибирование многих ферментов, нарушение клеточного деления и накопление инертных продуктов перекисной денатурации липидов и белков. Такая функциональная неполноценность системы ингибирования СРО приводит к развитию в мягких тканях

пародонта под влиянием провоцирующих факторов, в первую очередь утечки радикала O^2 «при дыхательном взрыве», фагоцитирующих лейкоцитов, накапливающихся в десневой жидкости и тканях десны под влиянием местных факторов. Концепция участия СРО в патогенезе заболеваний пародонта согласуется с принятой ролью и местом феномена повреждения тканей пародонта [2].

Поэтому наряду с гигиеническими мероприятиями, использованием веществ, направленных на ингибирование бляшки, важная роль принадлежит методам и средствам, применение которых будет способствовать ликвидации гипоксии, нормализации тканевого дыхания, торможению процессов ПОЛ и тем самым восстановлению микроциркуляции.

В этом отношении особый интерес представляют антиоксиданты – вещества, ингибирующие свободно-радикальные реакции и процессы ПОЛ, которые, как и многие другие жизненно важные процессы в организме, протекают по свободнорадикальному типу.

Применяемые в настоящее время для лечения пародонтита средства противовоспалительного характера (ферменты, стероиды, антибиотики, сульфаниламидные и другие препараты) направлены главным образом на ликвидацию самого воспалительного процесса, а не факторов, его обуславливающих.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить действие препарата бурых водорослей на развитие экспериментального пародонтита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальные исследования проводились на животных с целью определения антиоксидантного действия 1% водного раствора, содержащего минеральный концентрат бурых водорослей Фукус.

Экстракт «Фукус» пищевой (ТУ 9284-001-00472035-2001) получают из морских бурых водорослей *Ascorphyllum nodosum* и *Fucus vesiculosus* путем экстрагирования воздушно-сухих водорослей этиловым спиртом с последующим удалением экстрагента. Экстракт содержит полисахариды, маннит, кальций, магний, калий, натрий, цинк, микроэлементы, йод.

Для исследования использовались нелинейные белые крысы в количестве 30, разделенные на группы по 10 половозрелых животных (крысы самцы массой 180-250 г). Животные первой (контрольной) группы получали обычный кормовой рацион вивария; животные второй (экспериментального пародонтита) группы содержались только на диете, вызывающей спонтанный пародонтит; животные третьей группы получали диету, вызывающую спонтанный пародонтит и обработку пародонта препаратом морских бурых водорослей.

Условия содержания животных однотипны для всех групп. Продолжительность эксперимента – 30 суток. Экспериментальный спонтанный пародонтит вызывается малобелковой диетой, которая позволяет моделировать воспалительно-дистрофический процесс в эксперименте [3].

Выведение из эксперимента животных производится в соответствии с предусмотренными правилами экспериментальных исследований путем эвтаназии под глубоким эфирным наркозом с последующей декапитацией.

Морфологическому исследованию подвергались ткани пародонта и костная ткань верхней и нижней челюстей крыс. При гистологическом исследовании выделяли фрагменты челюстей с мягкими тканями и фиксировали их в 10% растворе нейтрального формальдегида, затем после стандартной гистологической проводки заключали в парафиновые блоки, из которых изготавливали срезы толщиной 3-5 мкм. Использовали окраску гематоксилином и эозином.

Готовые гистологические препараты подвергали обзорной микроскопии с элементами полуколичественной оценки показателей. Отмечали наличие наиболее заметных изменений, степень их выраженности градуировали, присваивая фактору значения от 0 до 3. Если дисперсия какого-либо фактора превышала 2, для оценки значимости изменений в группах использовали двухвыборочный t-тест Стьюдента; при биномиальных значениях дисперсии фактора применяли непараметрический метод χ^2 для малых выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При гистологическом исследовании установлено, что препараты десны представлены многослойным плоским ороговевающим эпителием с подлежащими соединительнотканной основой и поперечнополосатой мышечной тканью. Практически во всех случаях отмечался гипер- и паракератоз с гиперплазией гранулярного слоя эпидермиса и акантозом. Степень выраженности этих изменений варьировала, однако межгрупповых различий не выявлено.

Параметры, показавшие значимые межгрупповые различия, локализовались в собственном слое слизистой и мышечной ткани. К ним относились отек, выраженность и характер воспалительной инфильтрации, склеротические изменения.

Отек наружной порции собственного слоя слизистой отмечали во всех группах, но значительно чаще он наблюдался в группе экспериментального пародонтита ($\chi^2_{1-2} = 13,25$, $p_{1-2} < 0,001$; $\chi^2_{3-2} = 14,32$, $p_{3-2} < 0,001$).

Воспалительная инфильтрация также была постоянной морфологической составляющей субэпителиального слоя. Однако если в контрольной группе она была скудной и состояла в основном из лимфоцитов, то в группе экспериментального пародонтита ее интенсивность достоверно возрастала ($t_{1-2} = 2,13$, $p_{1-2} = 0,0007$), а в составе инфильтрата уже преобладали гранулоциты, среди которых по количеству доминировала эозинофильная фракция (рис. 1). Стоит также заметить, что воспалительный инфильтрат в этой группе часто не ограничивался субэпителиальным интерстицием, а распространялся также и на подлежащую мышцу.

В третьей группе, животные которой получали диету, вызывающую спонтанный пародонтит, и обработку пародонта препаратом морских бурых водорослей, инфильтрат

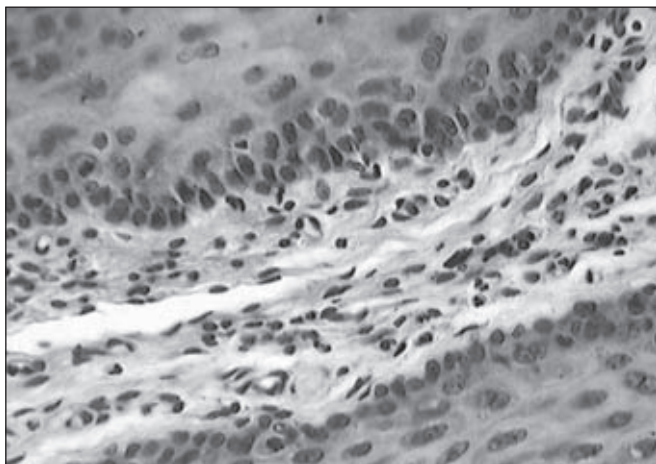


Рис. 1. Воспалительная инфильтрация в собственном слое слизистой, экспериментальный пародонтит. Заметно преобладание гранулоцитов. Г+Э x375

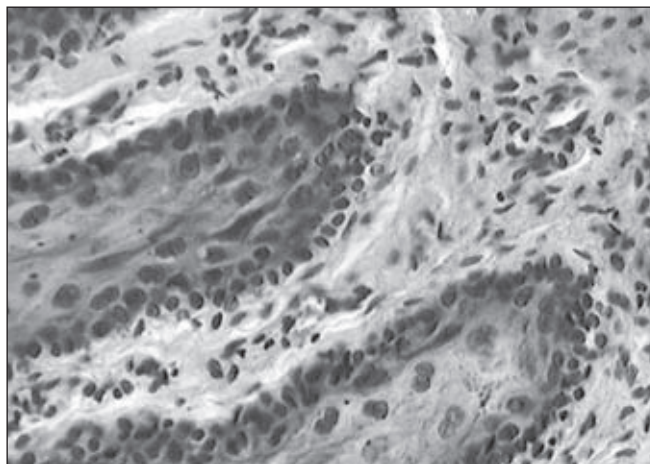


Рис. 2. После воздействия фукоидом в воспалительном инфильтрате преобладают клетки лимфоидного ряда. Г+Э x375

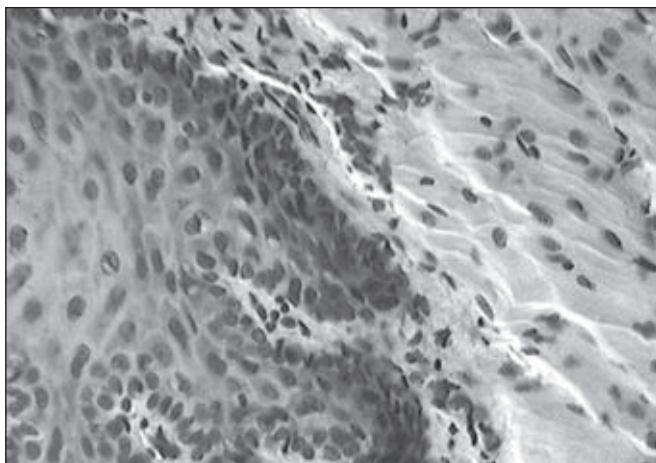


Рис. 3. Коллагеновый склероз собственного слоя слизистой. Г+Э x375

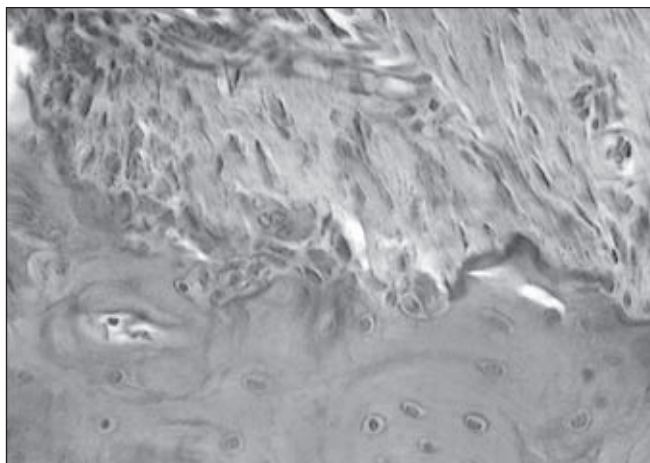


Рис. 4. Лакунарный остеолиз, остеокласты. Фиброз. Г+Э x375

трат оставался более плотным, чем в контрольной ($t_{3-1} = 1,8$, $p_{3-1} = 0,046$) и состоял он преимущественно из лимфоцитов (рис. 2). Исключительно в этой группе ($\chi^2_{1-3} = 12,44$, $p_{1-3} < 0,001$; $\chi^2_{3-2} = 14,32$, $p_{3-2} < 0,001$) в части случаев также наблюдался грубый коллагеновый склероз поверхностной порции собственного слоя (рис. 3). Полученные данные отражают классическую последовательность изменений, сопровождающих смену фаз-видов воспаления: за острым экссудативным воспалением с отеком и гранулоцитарной инфильтрацией следовала пролиферативная фаза с лимфоидным инфильтратом, завершавшаяся склерозом.

Оценка сроков восстановления ткани в третьей группе предполагает положительное воздействие препарата из фукоидов на ускорение процессов ремоделирования, по всей видимости, за счет антиоксидантного действия. Полнокровие, как проявление острой фазы воспаления, также достоверно чаще было морфологическим проявлением экспериментального пародонтита, то же касает-

ся и степени его выраженности ($t_{1-2} = 2,26$, $p_{1-2} < 0,0001$; $t_{3-2} = 2,14$, $p_{3-2} < 0,0001$).

Закономерным элементом собственного слоя слизистой являлись базофильные гранулоциты. Их количество в среднем снижалось с номером группы. Значимыми, вероятно из-за небольшого количества наблюдений, оказались различия лишь между первой и третьей группами ($t_{1-3} = 2,17$, $p_{1-3} = 0,05$), однако тенденция представляется очевидной. По всей видимости, эта разновидность гранулоцитов являлась не частью воспалительного инфильтрата, а тканевым пулом тучных клеток. В таком случае в разворачивании морфологической картины экспериментального пародонтита немалую роль сыграла реакция гиперчувствительности I типа. Косвенно это подтверждает также преобладание эозинофильных гранулоцитов в воспалительном инфильтрате.

Гистологические изменения пародонта касались также воспалительных и восстановительных изменений связочного аппарата зуба и костной ткани. Воспалительная

инфильтрация пародонта не встречалась в первой группе, а во второй и третьей не была обязательным компонентом гистологической картины. Во второй группе инфильтрация носила острый характер, с преобладанием гранулоцитов, в то время как в третьей она была преимущественно лимфоцитарной. Различия достоверны между первой и второй группами ($\chi^2_{1-2} = 4,11$, $p_{1-2} < 0,05$).

Воспалительный процесс заканчивался образованием соединительной ткани, завершая процесс ремоделирования. Склероз, не характерный для первых двух групп, был выражен в третьей ($\chi^2_{1-3} = 9,60$, $p_{1-3} < 0,01$; $\chi^2_{3-2} = 11,25$, $p_{3-2} < 0,001$).

Что касается костной ткани альвеолярного отростка, то она реагировала развитием лакунарной резорбции (рис. 4), которая была довольно характерной чертой гистологии второй экспериментальной группы животных ($\chi^2_{1-2} = 4,11$, $p_{1-2} < 0,05$; $\chi^2_{3-2} = 4,11$, $p_{3-2} < 0,05$). По всей видимости, кость значительно более инертна в контексте регенерации по сравнению с мягкими и эпителиальными тканями. Поэтому лишь в одном случае в третьей группе наблюдали видимое при световой микроскопии усиление остеогенеза.

Анализ полученных данных показал, что наиболее макро- и микроскопически выраженные изменения при экспериментальном пародонтите локализовались в тканях пародонта и касались воспаления и процессов ремоделирования. Костная ткань более гистологически инертна по сравнению с тканями пародонта, ее изменения становились очевидными лишь у животных третьей группы и также заключались в восстановительных процессах. Под воздействием препарата, содержащего морские бурые водоросли, воспалительный процесс завершался образованием соединительной ткани, и в части случаев наблюдался грубый коллагеновый склероз поверхностной порции собственного слоя. Оценка сроков восстановления ткани пародонта в третьей группе предполагает положительное воздействие препарата из фукоидов на ускорение процессов ремоделирования за счет антиоксидантного действия.

Выводы

1. Применение 1% водного раствора, содержащего морские бурые водоросли, минимизирует повреждаю-

щее действие продуктов перекисного окисления липидов на ткани пародонта экспериментальных животных.

2. Под воздействием 1 % водного раствора, содержащего морские бурые водоросли, воспалительный процесс заканчивается образованием соединительной ткани, завершая процесс ремоделирования.

3. Оценка сроков восстановления ткани пародонта у животных третьей группы предполагает положительное воздействие препарата из фукоидов на ускорение процессов ремоделирования за счет антиоксидантного действия.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горбачева И. А., Орехова Л. Ю., Сычева Ю. А., Султанова Н. Ф., Чудинова Т. Н. Роль гипоксии и процессов перекисного окисления в патогенезе гипертонической болезни и воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2010. №3 (56). С. 6-8.

2. Грудянов А. И., Григорьян А. С., Фролова О. А. Диагностика в пародонтологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 104 с.

3. Козлянина Н. П., Левицкий А. П., Скляр В. Е., Борисов Г. Л. Состояние тканей пародонта и ферментов-делительной функции слюнных желез при стимуляции перекисного окисления липидов // Стоматология. 1986. №3. С. 8-10.

4. Лемецкая Т. И., Сухова Т. В. Мексидол – новый отечественный антиоксидантный и нейротропный препарат в комплексной терапии пародонтита // Труды VI съезда СТАР. – М., 2000. – С. 223-226.

5. Орехова Л. Ю., Горбачева И. А., Мусаева Р. С., Шестакова Л. А., Михайлова О. В. Цитопротективный подход к решению проблемы лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом // Пародонтология. 2009. №1 (50). С. 23-29.

6. Цепов Л. М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 192 с.

Поступила 23.05.2011

Координаты для связи с авторами:

163000, г. Архангельск, Троицкий просп., 51, СГМУ, Кафедра терапевтической стоматологии, Виловой Т. В.

Электронную версию газеты
«Стоматология сегодня» читайте на сайте
www.dentoday.ru