

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТКАНИН
ПАРОДОНТА ЩУРІВ ЗА УМОВ
ХРОНІЧНОЇ НІТРАТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Ключові слова: нітрати, щури, вік, тканини пародонта, "Протефлазид".

Резюме. Експеримент проведений на одно- та двомісячних щурах. Хронічну нітратну інтоксикацію моделювали шляхом перорального уведення нітрату натрію в дозі 0,5 г/кг протягом 45 днів. Встановлено розвиток ретенційного акантозу слизової оболонки ротової порожнини, венозної гіперемії та явищ лакунарної резорбції кісткової тканини коміркового відростка щелепи, що посилювались зі зменшенням віку тварин. Експериментально доведена доцільність застосування при нітратному навантаженні препарату "Протефлазид", основою якого є флавонові глікозиди.

Вступ

Антропогенна дія на азотний цикл досягла таких масштабів, при яких зміна його напрямку стала реальним фактом, а питання нітрогенізації біосфери набуло значної актуальності [4,7,8]. При надмірному надходженні нітратів та нітритів оксид азоту перетворюється з універсального модулятора гомеостазу організму на токсикант, дія якого спричиняє глибокі системні зміни метаболізму [5,11]. Особливо актуально це питання постає відносно дитячого контингенту, як найбільш вразливої верстви населення [2].

Поширеність і ступінь тяжкості ураження тканин пародонта в дітей за останні роки мають тенденцію до зростання [6,12]. Однією з причин є погіршення стану навколишнього середовища, що має негативний системний вплив на організм дитини, ініціюючи патологічні процеси різної локалізації та спрямування. Тому виникає необхідність відповідної медикаментозної корекції екозумовлених захворювань.

Мета дослідження

Вивчити в експерименті вплив хронічної нітратної інтоксикації на тканини пародонта і довести доцільність застосування препарату з антиоксидантною дією для корекції виявлених порушень.

Матеріал і методи

Дослідження проводили на білих щурах лінії Вістар віком 1 та 2 місяці (середня маса тварин становила відповідно 48,9±1,29 та 71,5±1,26 г). Тварини розподілені на групи наступним чином: 10 тварин віком 1 місяць (ІА - контрольна група) та 10 тварин двомісячного віку (ІІА - контрольна група). Групи спостереження склали 10 щурів віком 1 місяць (ІБ група) та 10 щурів віком 2 місяці (ІІБ група), яким спричинювали хронічну нітратну

інтоксикацію шляхом уведення нітрату натрію з питною водою у дозі 0,5 г/кг маси протягом 45 днів. Препарат "Протефлазид" вводили разом із питною водою одночасно з нітратами (1 крапля на 100 г маси щура на добу) починаючи з 31-го дня експерименту протягом 14 діб. Усі тварини знаходились у стандартних умовах віварію. Декапітацію проводили під легким ефірним наркозом шляхом тотального кровопускання.

Для мікроскопічних досліджень забирали тканини пародонта (кістку та ясна), які фіксували протягом 48 годин у 10% розчині нейтрального забуференого формаліну, після чого проводили процедуру зневоднювання у висхідній батареї спиртів та парафінову заливку. Кістки щелеп по завершенні фіксації у формаліні додатково обробляли протягом 4 діб у змінюваних розчинах азотної кислоти з метою декальцинації, після цього виконувалася звичайна процедура зневоднювання та заливки у парафін. Парафінові зрізи 5 мкм завтовшки забарвлювали гематоксиліном і еозином [10]. Документацію патологічних процесів здійснювали з отриманням цифрових копій оптичного зображення ділянок мікроскопічних препаратів за допомогою цифрового фотоапарата Olympus C740UZ при використанні різних об'єктивів мікроскопа ЛЮММ-Р8 залежно від цілей аналізу.

Обговорення результатів дослідження

Мікроскопія препаратів 1 групи контролю показала нормальну будову кісткової тканин та слизової оболонки ротової порожнини щурів. Вікових особливостей у будові вказаних органів не виявлено.

Тканини пародонта тварин молодшого віку виявились більш чутливими до дії ксенобіотика, ніж у старших. Так, в епітелії слизової ясен тварин 2А групи спостерігався акантоз ретенційного типу III ступеня, що характеризувався затримкою

розвитку спонгіозного шару. Поряд з цим, у тварин старшого віку також ресструвався акантоз ретенційного типу, однак I-II ступеня. Описані явища представлені на рис. 1.

У підлеглій сполучній тканині ясен виявлялась поширена венозна гіперемія від помірної до значної у тварин 2А групи та відсутність судинних реакцій у тварин 2Б групи. Кісткова тканина коміркового відростка також зазнавала змін, що виражені сильніше у щурів молодшого віку: явища лакунарної резорбції, які призводили до дезорганізації кісткових балочок, утворення кісткових узур та ніш, заповнених клітинно-волокнистою сполучною тканиною (рис. 2). Починався процес з краю гребеня коміркового відростка.

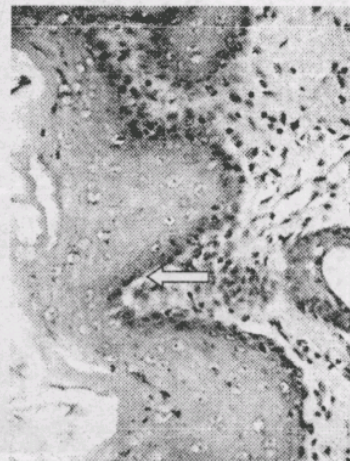
Тенденцію до погіршення стану тканин пародонта із зменшенням віку тварин, на нашу думку,

можна пояснити їх морфо-функціональною незрілістю, оскільки вони є молодими елементами онтогенетичного розвитку. Саме в дитячому віці йде формування кінцевої структури всього пародонтального комплексу, тому в цей період кістка, а також м'які тканини пародонта надзвичайно чутливі до дії різних екзогенних чинників.

Виявлені зміни кісткової тканини характерні для розвитку запальних процесів у тканинах пародонта [9]. Явища акантозу в епітеліальній тканині ясен вказують на порушення дозрівання епітеліальних клітин, що можна пояснити впливом нітратів на білоксинтезувальний апарат клітини [3,4]. Внаслідок цього страждає бар'єрна функція слизової оболонки, що сприяє дії місцевих пародонтогенних чинників. Незважаючи на відсутність



а



б

Рис. 1. Ретенційний акантоз слизової оболонки ясен за умов хронічної нітратної інтоксикації тварини: а) 2А групи. Мікрофотографія. Гематоксилін-еозин. Об.10^х, Ок.10^х. б) 2Б групи. Мікрофотографія. Гематоксилін-еозин. Об.20^х, Ок.10^х



а



б

Рис. 2. Явища лакунарної резорбції кісткової тканини коміркового відростка за умов хронічної нітратної інтоксикації тварини: а) 2А групи; б) 2Б групи. Мікрофотографії. Гематоксилін-еозин. Об. 3,5^х, Ок. 7^х

характерних для розвитку хронічного катарального гінгівіту лейкоцитарних інфільтратів, виявлені морфологічні зміни підтверджують наявність патологічного процесу в яснах, що безумовно стане підґрунтям для виникнення запалення.

Уведення препарату "Протефлазід", який відноситься до групи біофлавоноїдів, показало позитивну динаміку змін як в епітелії слизової оболонки ротової порожнини, так і в кістковій тканині. А саме, явища ретенційного акантозу в щурів віком 1 місяць редукуються з III до I-II ступеня, а у двомісячних тварин переважають ділянки звичайної будови, що чергуються з акантозом I ступеня (рис. 3). Зникають судинні реакції підлеглої сполучної тканини. Зазнають

зворотного розвитку і процеси остеодеструкції коміркового відростка, внаслідок чого відновлюється нормальна структура кістки у представників 3Б групи та наявні залишкові явища лакунарної резорбції у тварин 3А групи (рис. 4).

Позитивна дія препарату зумовлена широким спектром флавоноїдів, які відрізняються ступенем глюкозування та наявністю різних радикалів в ароматичній частині молекули і зумовлюють антиоксидантні властивості. Не менш важливою є Р-вітамінна активність, яка забезпечує регенерацію одного з ключових метаболітів ткалинного обміну та компоненту антиоксидантної системи захисту - аскорбінової кислоти, впливає на дозрівання колагенових волокон, що є важливим



Рис. 3. Редукція ретенційного акантозу слизової оболонки ясен за умов введення препарату "Протефлазід" у тварин: а) 3А групи; б) 3Б групи. Мікрофотографії. Гематоксилін-еозин. Об.20 \times , Ок.10 \times

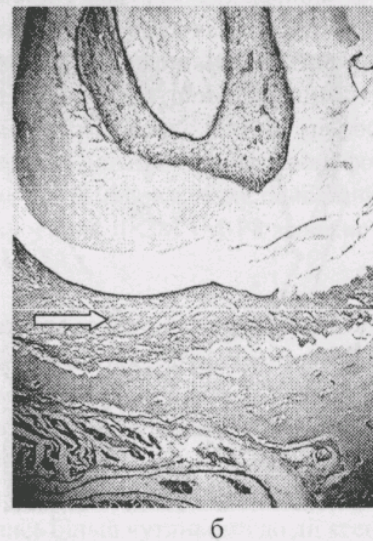


Рис. 4. Редукція лакунарної резорбції кісткової тканини коміркового відростка за умов введення препарату "Протефлазід" у тварин: а) 3А групи; б) 3Б групи. Мікрофотографії. Гематоксилін-еозин. Об.3,5 \times , Ок.7 \times

структурним компонентом пародонтального комплексу. Це зумовлює ангіопротекторні, протигіпоксичні ефекти. Крім того, препарат має імунomodуючу та детоксикаційну дію [1].

Залишкові явища патоморфологічних змін в тканинах пародонта вказують на значний вплив токсиканта та необхідність комбінованого загального та місцевого застосування препарату.

Висновки

1. За умов хронічної нітратної інтоксикації спостерігається розвиток ретенційного акантозу епітелію слизової оболонки ротової порожнини, венозної гіперемії підлеглої сполучної тканини та явища лакунарної резорбції кісткової тканини коміркового відростка.

2. Морфологічні зміни більш виражені у тварин молодшої вікової групи, що пояснюється морфофункціональною незрілістю пародонтального комплексу.

3. Використання препарату "Протефлазид" призводить до відновлення структурної організації тканин пародонта щурів, що свідчить про перспективність застосування обраного препарату з лікувальною метою у дітей.

Перспективи подальших досліджень

Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу хронічної нітратної інтоксикації на системні процеси в організмі тварин та їх роль у розвитку захворювань тканин пародонта.

Література. 1. Атаманюк В.П., Новик А.М. Протефлазид: інформаційні матеріали по свойствам и методикам применения. - Киев, 2002. - 68с. 2. Литвинкин Ю.Г. Стан здоровья детей в условиях действия различных экологических факторов // Мистецтво лікування. - 2005. - №2. - С. 16-23. 3. Губский Ю.І. Біологічна хімія: Підручник. - Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. - 508с. 4. Ильницкий А.И. Нитраты и нитриты питьевой воды как фактор онкологического риска // Гигиена и сан.- 2003. - №6. - С. 81-84. 5. Малышев И.Ю., Манухина Е.Б. Стресс, адаптация и оксид азота // Биохимия. - 1998. - 1.63, вып.7. - С.992-1006. 6. Навколишнє середовище і стоматологічне здоров'я дітей України / Хоменко Л.О., Остапко О.І., Біденко П.В., Тимофєєва О.О. // Архів клін. медицини. - 2004. - №1. - С. 82-85. 7. Проданчук Н.Г., Мудрий Н.В. Гигиена и токсикология минеральных удобрений на современном

этапе // Гигиена и сан.-2007.-№2.-С.74-76. 8. Соколов О., Семенов В., Агаев В. Нитраты в окружающей среде. - Пушкино, 1990. - 314с. 9. Тарасенко Л.М., Петрущанко Т.А. Стресс и пародонт. - Полтава, 1999. - 192с. 10. Venerucci F. Histopathology kits: methods and applications. - Bologna, Milan: Bio-Optica. - 2001. - 95p. 11. Wink D.A., Koppenol J.B. Chemical biology of nitric oxide: insight into regulatory, cytotoxic and cytoprotective mechanisms of nitric oxide // Free Radical Biol. Med. - 1998. - Vol.25. - P.434-456. 12. William M.M. Jenkins, Panos N. Papapanou. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents // Periodontology 2000. - 2001. - Vol. 26(1). - P.16-32.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НИТРАТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

О.И. Годованец

Резюме. Эксперимент проведен на одно- и двухмесячных крысах. Хроническая нитратная интоксикация моделировалась методом перорального введения нитрата натрия в дозе 0,5 г/кг на протяжении 45 дней. Установлено развитие ретенционного акантоза слизистой оболочки ротовой полости, венозной гиперемии и лакунарной резорбции костной ткани альвеолярного отростка, которые усиливались с уменьшением возраста животных. Экспериментально обосновано целесообразность применения при повышенной нитратной нагрузке препарата "Протефлазид", основой которого являются флавоновые гликозиды.

Ключевые слова: нитраты, крысы, возраст, ткани пародонта, "Протефлазид".

EFFECT OF CHRONIC NITRATE INTOXICATION ON THE STATE OF THE SYSTEM OF ANTIOXIDANT PROTECTION IN RATS

O.I. Hodovanets'

Abstract. The experiment was carried out on one and two-month old rats. Chronic nitrate intoxication was simulated by means of oral introduction of sodium nitrate in a dose of 0.5 g/kg during 45 days. The development of retention acanthosis of the mucous membrane of the oral cavity, venous hyperemia and the phenomena of lacunar resorption of the osseous tissue of the cellular portion of the jaw were established and these intensified with a decrease of the animals' age. The expediency of using the "Proteflazid" medication in case of nitrate loading has been proved. Flavone glycosides constitute the base of "Proteflazid".

Key words: nitrates, rats, age, parodontal tissues, "Proteflazid".

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

*Clin. and experim. pathol. - 2008. - Vol.7, №1. - P.30-33
Надійшла до редакції 13.02.2008*

Рецензент - доц. П.Б. Кузняк