

УДК 616.314.17-008.1-002-008.9-092:612.017.1

© А.І. Лабунець, Т.І. Тюпка, Ю.Б. Лар'яновська, 2012.

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН М'ЯКИХ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ПРИ ЇХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАПАЛЕННІ

А.І. Лабунець, Т.І. Тюпка, Ю.Б. Лар'яновська

Національний фармацевтичний університет, кафедра патологічної фізіології (зав. – проф. Н.М. Кононенко), м. Харків.

EFFECT OF MELATONIN ON MORPHOLOGICAL STATE OF SOFT TISSUE OF PERIODONTIUM DURING EXPERIMENTAL INFLAMMATION

A.I. Labunets, T.I. Tyupka, Yu.B. Laryanovskaya

SUMMARY

This research presents the results of morphological investigation of periodontal soft tissues of rats with experimental gingivitis without treatment and after the application of melatonin. Found out that melatonin prevents the development of experimental hypertrophic gingivitis in 40% of the rats and reduces the severity of his symptoms in the rest 60% of the animals. In acute alterative gingivitis melatonin significantly accelerates the healing process.

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ИХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПАЛЕНИИ

А.И. Лабунец, Т.И. Тюпка, Ю.Б. Ларьяновская

РЕЗЮМЕ

В работе приведены результаты морфологического исследования мягких тканей пародонта крыс с экспериментальным гингивитом без лечения и при применении мелатонина. Установлено, что мелатонин препятствует развитию экспериментального гипертрофического гингивита у 40% крыс, а у 60% животных уменьшает выраженность его признаков. При остром альтеративном гингивите мелатонин значительно ускоряет процесс заживления.

Ключові слова: гістоморфологія, пародонт, гінгівіт, мелатонін.

За даними ВООЗ захворювання пародонту широко розповсюджені серед населення усієї земної кулі. У структурі пародонтальних захворювань переважають запальні – гінгівіт, пародонтит. Таким чином, висока розповсюдженість запальних захворювань пародонту, значні зміни у зубочелюсній системі захворівшого роблять цю проблему соціальною, загальною медичною [2].

Посилення процесів перекисного окислення відіграють істотну роль у патогенезі багатьох хвороб людини, у тому числі і запальних ураженнях тканин пародонту. Для стабілізації клітинних мембран і покращення репаративних процесів в останні роки все ширше використовують антиоксиданти [5]. Багатьох дослідників приваблює вивчення ефектів мелатоніну, одним з ефектів якого є антиоксидантний. Універсальність антиоксидантної дії мелатоніну визначається тим, що його присутність спостерігається в усіх клітинних структурах, у тому числі і в ядрі, що є дуже важливим критерієм. Ефекти цього універсального гормону зовсім не пов'язані з дією на рецептори клітинних мембран. Його дія безпосередньо обумовлена тим, що сам гормон проникає в клітини і взаємодіє практично з усіма субклітинними структурами, у тому числі і ядром. Цей гормон забезпечує захист ліпідів, білків, а також ДНК від процесів вільнорадикального ушкодження.

Таким чином, мелатонін, без перебільшення, є однією з головних молекул у системі захисту організму від окислювального стресу, забезпечуючи нейтралізацію перекису водню та сприяючи знищенню вільних радикалів [1].

У зв'язку з цим, метою нашої роботи стало вивчення впливу мелатоніну на морфологічний стан м'яких тканин пародонту при його експериментальному запаленні.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Досліджена слизова оболонка присінку рота (Vestibulum oris) щурів різних експериментальних груп: інтактних (інтактний контроль); після моделювання гінгівіту (контрольна патологія); після зрошення порожнини рота водним розчином мелаксену (Melaxen®, «Unipharm, Inc.», USA) у дозі 30 мг/кг. Гінгівіт викликали шляхом внутрішньошлункового введення лінкоміцину в дозі 60 мг/кг протягом 5 днів та подальшим локальним ураженням ясен аплікаціями суспензії бджолиної отрути (1 мг/кг) двічі на день протягом 3 днів. Лікування проводили протягом 10 діб [4]. Зразки слизової оболонки фіксували у 10% розчині формаліну, зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації, заливали у целоїдин-парафін. Зрізи фарбували гематоксилином та еозином [3]. Перегляд

мікропрепаратів проводили під мікроскопом Mikros 400 (Австрія), мікрофотографування мікроскопічних зображень здійснювали цифровим фотоапаратом Nikon Cool Pix 4500. Фотознімки обробляли на комп'ютері Pentium 2,4GHz за допомогою програми Nikon View 5.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Як показала світлова мікроскопія, слизова оболонка у досліджених ділянках присінку рота інтактних щурів вкрита багатошаровим плоским зроговілим епітелієм. Структурна цілісність його не порушена, шари виражені чітко. Простежувалися всі переходи від життєздатних клітин до зроговілих. Виразність рогового шару у межах норми. Ширина епітеліального пласта помірно варіювала. На ділянці щоки по лінії змикання малярів ширина епітелію збільшена. Базальний шар чітко відокремлено від підлеглої власної пластинки слизової. Межа між епітелієм та прилеглою власною пластинкою нерівна. Епітеліальні вирости у межах норми. Насиченість власної пластинки слизової клітинними елементами, стан волокнистих структур звичайні. Підслизовий шар також без змін. Чіткої межі між власною пластинкою слизової та підслизовим шаром не спостерігали. Слинні залози, що розташовані на деяких ділянках підслизового шару у зоні щоки та підборіддя, помірно активні (рис. 1).

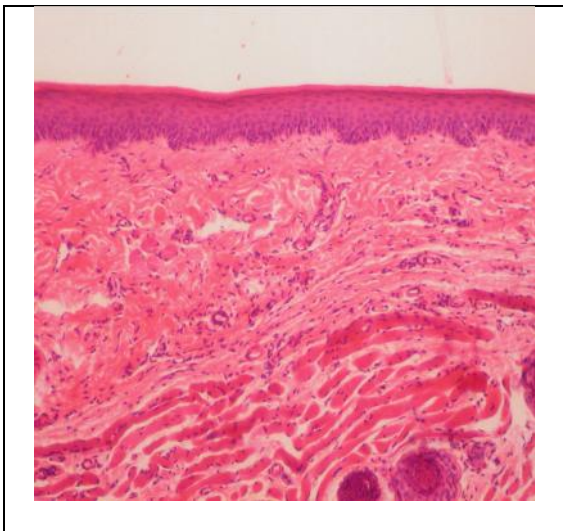


Рис. 1. Слизова оболонка присінку рота інтактних щурів: нормальний стан. Гематоксилін-еозин. x100.

У щурів групи контрольної патології на відміну від інтактних тварин, у структурі слизової оболонки досліджених ділянок присінку рота виявлені морфологічні ознаки, що характерні для гіпертрофічного гінгівіту. Простежено доволі протяжні вогнищеві розростання епітеліального пласта з акантозом (збільшення чисельності рядів шипуватого шару з видовженням епітеліальних виростів, які проникають глибоко у власну пластинку)

та гіперкератозом (збільшення рогового шару). Біля акантозних виростів у власній пластинці слизової доволі часто видно помірну клітинну інфільтрацію. Ознаки вогнищеві гіперплазії багатошарового епітелію з акантозом були більш виразні на ділянці щоки. У гіперплазованому епітелію у шипуватому шарі місцями помічені клітини, що знаходилися у стані паренхіматозного запалення: вони виразно збільшені у розмірі, просвітлені, ядро пікнотичне (рис 2).

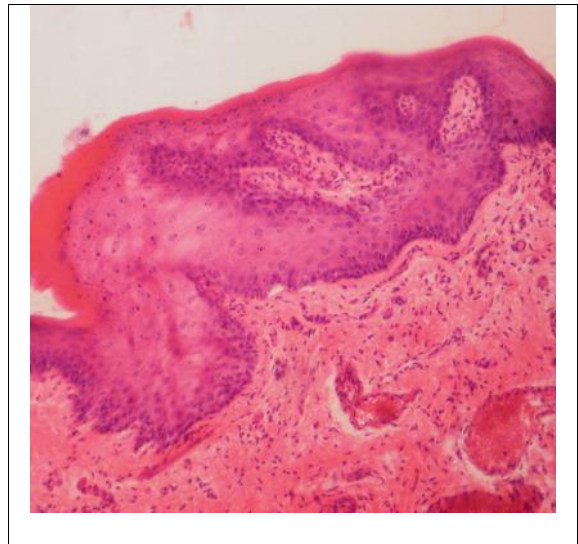


Рис. 2. Слизова оболонка присінку рота щурів після відтворення моделі гінгівіту: гіперплазія епітеліального пласта, акантоз, гіперкератоз, паренхіматозне запалення клітин. Гематоксилін-еозин. 36. x100.

Окрім наведеного вище, у деяких щурів у досліджених ділянках присінку рота виявлено гостре альтеративне запалення, очевидно, як наслідок припалювального впливу подразника: нечисленні ерозивні дефекти з повною або частковою деструкцією епітеліального пласта, виразною запальною реакцією у власній пластинці, некробіотичними змінами клітинних компонентів, мукоїдним набряком волокнистих компонентів строми.

Після лікування щурів мелатоніном у 40% щурів відсутні були ознаки гіпертрофічного гінгівіту. Слизова мала нормальний стан. У решти тварин за протяжністю та потужністю, виразністю акантозу розростання епітеліального пласта на досліджених ділянках слизової присінку рота поступалися контрольній патології. Відсутні були також і ознаки запалення та деструкції епітеліальних клітин, строми слизової (рис. 3 а. б). В одному випадку на ділянці щоки виявлено неепітелізований дефект слизової, заповнений багатою клітинами та нечисленними кровоносними судинами грануляційною тканиною, з дрібними залишками клітинного детриту на поверхні – одна з фаз загоєння колишнього гострого альтеративного запалення, що виникло після впливу подразника.

Таким чином, на підставі отриманих даних можна зробити висновок про те, що локальне ураження ясен суспензією бджолиної отрути на тлі дисбактеріозу ротової порожнини викликає у більшості щурів ознаки гіпертрофічного гінгівіту, морфологічна картина якого складається з вогнищевої гіперплазії багат шарового епітелію з акантозом та гіперкератозом, дуже помірної запальної реакції у

власній пластинці слизової. У ряді випадків мікроскопічна картина вогнищевої гіперплазії епітелію ускладнюється гострим альтеративним запаленням, при якому спостерігали різної виразності некротичні зміни епітелію з вогнищевою десквамацією його, запальну інфільтрацію, некробіотичні зміни у клітинних елементах та мукоїдний набряк волокнистих елементів стромі.

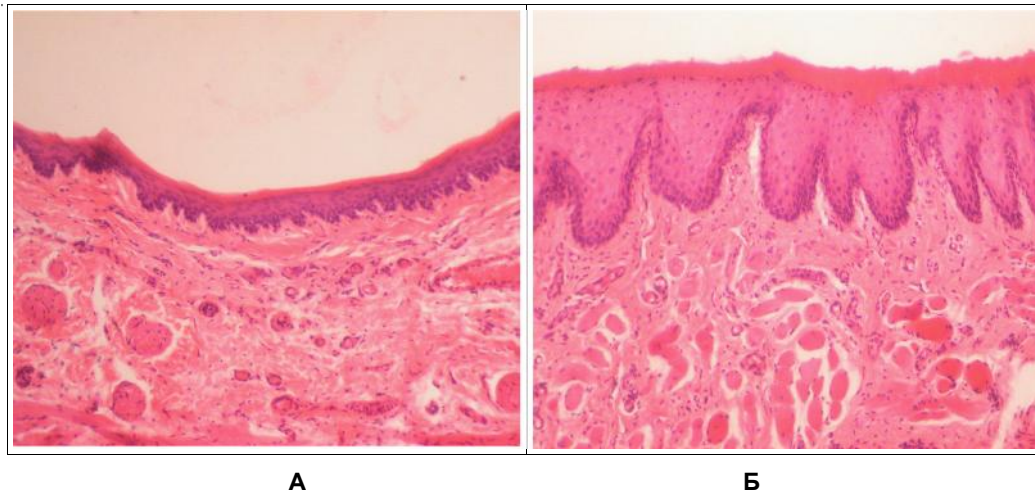


Рис. 3. Слизова оболонка присінку рота щурів на тлі лікування мелатоніном: А - нормальний стан епітелію, власної пластинки та підслизового шару; Б - зменшення виразності вогнищового розростання епітеліального пласта, відсутність ознак запалення у стромі. Гематоксилін-еозин. 36. x100.

ВИСНОВКИ

Лікування мелатоніном запобігає розвитку експериментального гіпертрофічного гінгівіту у 40% щурів, а у решти тварин сприяє зменшенню виразності його ознак. У разі виникнення гострого альтеративного запалення мелатонін значно прискорює процес загоєння порівняно з нелікованим контролем.

ЛІТЕРАТУРА

1. Беленичев И.Ф. Регуляция антиоксидантного гомеостаза и системы детоксикации организма гормоном мелатонином. Роль мелатонин-зависимых рецепторов в реализации этой функции / И.Ф. Беленичев, Ю.И. Губский, Е.Л. Левицкий [и др.] // Сучасні проблеми токсикології. - 2003. - №2. - С. 3-16.

2. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. - М.: Издательство "Медицинское информационное агентство", 2009. - 336 с.

3. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники М.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1969. – 424с.

4. Пат. 31011 У Україна, МПК (2006) А61Р 31/00 А 61К 35/56 А 61С 7/00. Спосіб моделювання гінгівіту / Левицький А.П., Селиванська І.О., Макаренко О.А.; заявник і патентовласник Інститут стоматології АМН України. - № У 200711608; заявл. 22.10.2007; опубл. 25.03.2008, Бюл. №6.

5. Подгаецкая О.Е. Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита (Обзор литературы) / О.Е. Подгаецкая, С.А. Шнайдер // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11, №1. – С. 127-130.