

УДК 616.314.17-008.1-085: 618.3-053.1-071.1

© Коллектив авторов, 2012.

ВЛИЯНИЕ НИЗКОЙ МАССЫ ТЕЛА ПОТОМСТВА КРЫС НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО ПАРОДОНТА

О.В. Гармаш, Р.С. Назарян, В.Д. Марковский, В.В. Гаргин

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра стоматологии детского возраста, детской челюстно-лицевой хирургии и имплантологии (зав. – д. мед. н. Р.С. Назарян), г. Харьков.

INFLUENCE OF LOW BODY WEIGHT IN BORN ON MICROCIRCULATORY BED OF PERIODONTIUM

O.V. Garmash, R.S. Nazaryan, V.D. Markovskiy, V.V. Gargin

SUMMARY

We investigated periodontium of newborn rat with experimental model of IUGR. Light microscopy showed that microcirculatory response was characterized by a pronounced decrease in vascular density (20.9 ± 8.5 %); presence both contractility and dilatation of the capillary bed. Endotheliocytes of microcirculatory bed are flattened; there are signs of their desquamation. The increasing intravascular blood clotting in the postcapillary and venular portions of the microcirculatory system, along with a partial reduction of the capillary link have been observed. Perivascular space is characterized by initial sclerotic process.

ВПЛИВ НИЗЬКОЇ МАСИ ТІЛА ПОТОМСТВА ЩУРІВ НА МІКРО ЦИРКУЛЯТОРНЕ РУСЛО ПАРОДОНТУ

О.В. Гармаш, Р.С. Назарян, В.Д. Марковский, В.В. Гаргин

РЕЗЮМЕ

Нами досліджений пародонт новонароджених щурят з експериментальною моделлю ЗВУР. Світлова мікроскопія виявила зменшення судинної щільності на $20,9 \pm 8,5$ %. Стан судинного русла характеризував наявністю як спазмованих, так і ділатаційно розширених судин. Ендотеліоцити сплюснені з ознаками десквамації. Відзначається наявність кров'яних згортків. Періваскулярний простір характеризується наявністю початкових склеротичних процесів.

Ключевые слова: микроциркуляторное русло, задержка внутриутробного развития, пародонт.

Наблюдаемый в последнее время рост у детей соматической патологии часто может быть объяснен нарушением антенатального развития или раннего неонатального периода жизни. Неблагоприятные последствия задержки внутриутробного развития (ЗВУР) характеризуются затруднением постнатальной адаптации, нарушением становления функций нервной, сердечно-сосудистой и других функциональных систем организма [8, 9]. Частота ЗВУР колеблется в разных странах от 3 до 24% среди доношенных и от 18 до 46% среди недоношенных новорожденных. В связи с этим изучение патогенеза задержки внутриутробного развития ребенка с целью разработки адекватных подходов к профилактике, ранней коррекции выявленных нарушений и оптимальной реабилитации видится важным не только с медицинской [4], но и социальной сферы приложения. Считается, что дети, перенесшие ЗВУР, чаще страдают заболеваниями ротовой полости [2, 7].

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что практически все заболевания периода новорожденности сопровождаются нарушениями сосудистой системы. Это связано с тем, что сосудистая система является своеобразным индикатором любого патологического процесса, определяя у малышей состояние регуляторных и адаптивных механизмов, особенности соединительнотканного матрикса. В тоже время известно, что последствием нарушений сосудистой системы, в частности на уровне

микроциркуляторного русла, являются дистрофически-воспалительные заболевания пародонта [3, 10].

Целью настоящего исследования явилось изучение на экспериментальном материале морфофункционального состояния тканей и микроциркуляторного русла пародонта при низкой массе тела при рождении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на крысятах линии животных, у матерей которых наблюдалась спонтанная гипертензия, что, как известно, является одной из наиболее частых причин фетоплацентарной недостаточности, и, как следствие, ЗВУР. Всего исследовано 74 доношенных животных. В группу сравнения вошли средневесные крысята; в исследуемую группу вошло потомство, масса тела которого при рождении была ниже медианной массы ($6,84 \text{ кг} \times 10^{-3}$) тела всего потомства более чем на 20%. В каждую группу включено по 37 животных.

В группе средневесных животных было 17 крысят мужского пола (45,94%), 20 – женского (54,06%). В исследуемой группе исследован 21 крысенок мужского пола, что составляет 56,76%, 16 крысят женского пола – 43,24%.

Сразу после рождения крысята подвергались первичному антропометрическому исследованию: производилось взвешивание животных, измерение длины тела и длины хвоста. Второй раз

антропометрическое исследование экспериментальных животных производилось непосредственно перед выводом крысят из эксперимента, что осуществлялось в соответствии с международными нормативами по биоэтике на 1, 14

и 35 день жизни животного. Результаты антропометрического исследования представлены в табл. 1. В этой же таблице приведены данные о количестве наблюдений в каждой из исследуемых подгрупп.

Таблица 1

Результаты антропометрического исследования исследуемых животных и количество наблюдений в подгруппах

Исследуемая группа и подгруппа	Масса тела (в кг $\times 10^{-3}$)	Длина тела (в м $\times 10^{-3}$)	Длина хвоста (в м $\times 10^{-3}$)	Число наблюдений
Первичное антропометрическое исследование				
A	5,28 \pm 0,22*	50,81 \pm 0,91*	16,13 \pm 0,44	37
B	6,98 \pm 0,17	55,69 \pm 0,65	17,15 \pm 0,69	37
Вторичное антропометрическое исследование				
A ₁	5,33 \pm 0,52*	50,95 \pm 1,19*	19,06 \pm 0,55	13
B ₁	7,01 \pm 0,38	56,19 \pm 1,12	19,53 \pm 1,36	13
A ₁₄	21,30 \pm 0,18	75,0 \pm 1,63*	30,42 \pm 0,45*	12
B ₁₄	23,63 \pm 0,91	87,36 \pm 6,05	52,13 \pm 2,95	12
A ₃₅	53,05 \pm 3,27	86,67 \pm 6,0	69,0 \pm 5,92*	12
B ₃₅	58,60 \pm 7,84	101,33 \pm 9,81	92,67 \pm 9,80	12

Примечание: A – маловесные крысят; B – средневесные крысят; A₁ – маловесные крысят, выведенные из эксперимента в первые сутки после рождения; B₁ – средневесные крысят, выведенные из эксперимента в первые сутки после рождения; A₁₄ – маловесные крысят, выведенные из эксперимента на 14-е сутки после рождения; B₁₄ – средневесные крысят, выведенные из эксперимента на 14-е сутки после рождения; A₃₅ – маловесные крысят, выведенные из эксперимента на 35-е сутки после рождения; B₃₅ – средневесные крысят, выведенные из эксперимента на 35-е сутки после рождения; * – разница между группой маловесных и средневесных достоверна.

После выведения из эксперимента крысят, ткани пародонта фиксировали в 10% формалине и после рутинной проводки изготавливали срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по Рего, по ван Гизону. Микропрепараты изучали под микроскопом "Olympus BX-41" с последующей обработкой программой "Olympus DP-soft version 3.2", с помощью которой проводилось морфометрическое исследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании препаратов окрашенных гематоксилином и эозином подгруппы крысят выведенных из эксперимента на 1-е сутки после рождения установлено, что в исследуемой группе по сравнению с контрольной наблюдаются выраженные изменения в морфофункциональном состоянии микроциркуляторного русла пародонта. Сосудистое русло неравномерного кровенаполнения, на фоне запустевших спавшихся сосудов присутствуют резко расширенные заполненные кровью. Отмечается наличие мелких тромбов в просвете таких сосудов. Помимо этого микротромбы локализуются в посткапиллярах и венах. Эндотелиоциты чаще уплощены, с признаками десквамации. Процессы новообразования сосудов не выражены. В периваскулярном пространстве отмечается наличие

начальных склеротических процессов. При проведении морфометрических исследований отмечается снижение плотности сосудов микроциркуляторного русла на 20,9 \pm 8,5 % по сравнению с контрольной группой.

При исследовании микропрепаратов окрашенных по Рего в собственной пластинки слизистой пародонта, более глубоких слоях, выявляются участки ишемии в каждом из исследуемых случаев маловесных крысят. В контрольной группе такие участки ткани были единичны. При сопоставлении препаратов окрашенных по Рего и гематоксилином и эозином зоны ишемии характеризуются некробиотическими процессами, от начальных дистрофических до формирования фокусов некроза.

При исследовании подгрупп животных, которые были выведены из эксперимента на 14-й день после рождения, выявлена достаточно схожая картина в строении микроциркуляторного русла, тканей пародонта. Тем не менее, исследуемая группа характеризовалась более однородным состоянием. Так в исследуемой группе наряду с запустевшими дилатационно расширенными сосудами встречались и спазмированные, переполненные кровью. В периваскулярном пространстве таких сосудов отмечались точечные кровоизлияния. При этом в

ряде случаев процессы новообразования сосудов в исследуемой группе очагово носили интенсивный характер.

При исследовании микропрепаратов крысят выведенных из эксперимента на 35-й день после рождения состояние микроциркуляторного русла животных исследуемой группы в целом соответствует контрольным животным. В тоже время, в периваскулярном пространстве наблюдаются более выраженные склеротические процессы. При морфометрическом исследовании установлено, что удельный объем соединительнотканного компонента в исследуемой группе выше на $19,8 \pm 3,8$ % чем в контрольной.

Результаты нашей работы сочетаются с известными фактами о том, что одним из наиболее значимых факторов, ведущих к формированию синдрома задержки внутриутробного развития плода является развитие хронической плацентарной недостаточности. Возникающие при этом иммунные, трофические, эндокринные и метаболические нарушения наряду с активацией свободно-радикального окисления оказывают на плод повреждающее воздействие, характер и степень которого во многом зависит от его продолжительности и срока гестации. При этом ранее не было описано последствий ЗВУР в виде нарушений микроциркуляторного русла пародонта, что лежит в основе развития патологических процессов в ротовой полости в дальнейшем онтогенезе [1,5,6].

ВЫВОДЫ

Таким образом, низкая масса тела при рождении характеризуется повреждением микроциркуляторного русла пародонта с формированием очагов ишемии и инициацией процессов склероза, что в последующем онтогенезе может привести к развитию патологических изменений ротовой полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безрукова И.В. Быстро прогрессирующий пародонтит. Этиология. Клиника. Лечение. : Дис... д-ра. мед. наук: 14.0021. - М., 2001. - 212 с.
2. Белоключая Г.Ф. Клинико-патогенетическое обоснование дифференцированной фармакотерапии генерализованного пародонтита: автореф. дис. на соискание ученой степени док. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / Г.Ф. Белоключая. - К., 1996. - 32 с.
3. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / Л. Быков. - СПб.: Специальная литература. - 1998. - 248 с.
4. Волосовец А.П. Нарушение процессов микроциркуляции: актуальность в педиатрии и перспективы лечения / А.П. Волосовец, С.П. Кривоустов, Т.С. Мороз // Практична ангиологія. - 2008. - №4 (15). - С. 29-33
5. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко // Киев: Здоровье, 2000. - 464 с.
6. Зверева Т.В. Клинико-морфологические аспекты иммунокорректирующей терапии воспалительных заболеваний пародонта: Дис... канд. мед. наук: 14.0021, 03.00.25. - Н., 2001. - 187 с.
7. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. - М.: Медицина. - 1998. - 296 с. - Библиогр.: с. 275-291.
8. Косенко К.Н. Профилактическая гигиена полости рта: [монография] / К.Н. Косенко, Т.П. Терещина // Одесса: КП ОГТ, - 2003. - 296 с.
9. Хамід Ф. Особливості перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту в неонатальному періоді у дітей з малою масою тіла / Ф. Хамід // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1998. - № 5. - С. 43-46.
10. Шатохина С.Н. Морфологическая картина ротовой жидкости диагностические возможности / С.Н. Шатохина, С.Н. Разумова, В.Н. Шабалин // Стоматология - 2006 - №4 - С 14-17.