

Атаканова З.А.

**ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ИЗ МОЛОЗИВА НА РАЗВИТИЕ ПАРОДОНТИТА**

Z.A. Atakanova

**INFLUENCE OF COLOSTRAL MILK MEDICATION ON PERIODONTITIS PROGRESS**

УДК: 616.31:616-053.2+616-058:353.1

*Установлено стихание воспалительного процесса при пародонтите, в отличие от контрольной группы животных под влиянием препарата из натурального молозива – Колострум.*

**Ключевые слова:** пародонтит, молозиво.

*The subsiding of inflammatory process under the influence of natural colostrum milk - Colostrum was found out unlike in the control group.*

**Key words:** periodontitis, colostrum milk.

Проблема пародонтита остается все еще актуальной для врачей стоматологов, несмотря на то, что к настоящему времени изучены основные звенья этиологии и патогенеза [5, 4].

Причины пародонтита связывают с воздействием экзо- и эндогенных факторов, изменением реактивности организма. К внешним факторам относятся алиментарные нарушения: дефицит, чаще относительный, белков, витаминов, особенно А, В, G, D и E, минеральных солей - кальция и фосфора, микроэлементов (фтора, йода и др.), не контролируемое потребление углеводов и жиров. Большое значение в возникновении пародонтита имеет патогенная микрофлора полости рта, ферменты и физиологически активные вещества зубного налета и жидкости зубодесневой борозды [1].

Главными в патогенезе пародонтита считается, изменения иммунологической реактивности тканей пародонта под влиянием компонентов зубного налета, нарушение метаболизма, воспаление тканей пародонта, расстройства микроциркуляции [2, 6, 3]. Медиаторы воспаления (гистамин, серотонин и гепарин, освобождающиеся из тучных клеток, кинины - брадикинин, каллидин, простагландины и др.), а также ферменты зубного налета и жидкости десневой борозды и другие факторы вызывают раздражение и последующую вегетацию эпителия десны в глубь пародонтальной щели, в результате чего происходит разрушение круговой связки зуба с образованием пародонтального кармана [5].

Одним из факторов, способным разорвать порочный патологический круг при пародонтите является коровье молозиво, которое в настоящее время выпускается в виде натурального препарата – Колострум. При его применении при пародонтите возможно ожидать нормализацию ротовой среды и повышение общей реактивности организма, например с помощью молозива.

Известно, что общее содержание в молозиво иммуноглобулинов, являющихся в основном антителами, классов IgA, IgG, IgM и IgD,

составляет 1,5 г на 100 мл. Уровень IgA в М, по сравнению с содержанием иммуноглобулинов других классов наиболее высок. В первые дни лактации концентрация IgA составляет от 12 до 17 мг/мл, а на 4-й день лактации - 1 мг/мл, концентрация IgG - соответственно 0,4 и 0,04 мг/мл. Класс IgA содержит антитела всех типов, что позволяет защищать организм новорожденного от заболеваний, вызываемых патогенными энтеробактериями и вирусами. Класс IgG, в состав которого входят также Rh-агглютинины, содержит антитела к вирусам ряда инфекционных заболеваний, к бактериальным токсинам. Защитные свойства молозива обусловлены наличием в его составе не только антител, но и других веществ еще не изученной природы, таких, например, как термостабильный «антистафилококковый фактор».

Из ферментов в молозиве содержится амилаза (116±13,8 ед/мл), липаза (7,06±0,87 ед/мл), а также пептидаза, каталаза, карбогидраза, трибутиридаза, сахараза, эстераза, монобутиридаза. Содержащийся в молозиво в большой концентрации (0,2 мг/мл) фермент лизоцим (мурамидаза) лизирует бактерии, повреждая пептидогликаны стенки бактериальной клетки [7].

Цель данного исследования - изучить возможность использования молозива в лечении пародонтита.

**Материал и методы исследования**

Опыты проведены на 50 белых крысах линии Вистар массой 200-250 г. У животных были оценены изменения клеточного состава периферической крови, а также гистоморфологическая характеристика тканей пародонта в динамике развития экспериментального воспаления.

Животных разделили на 3 группы: 1- контрольная группа (10 голов – без воздействия), 2-группа сравнения (20 голов – Пародонтит без Колострума) и опытную, т.е. основную (20 – Пародонтит с Колострумом).

В контрольной группе (1) и группе сравнения (2) животные получали обычный сбалансированный для крыс брикетированный корм, в опытной группе (3) крысы получали вместе в кормом размельченные таблетки Колострума.

В кормушку клетки с 5 крысами (общий вес животных около 1400 г) мы добавляли в корм 1 размельченную таблетку в день. Крысы контрольной и опытной группы поедали корм полностью, никаких отличий в поведении животных не было. Во всех группах воду не ограничивали. Объем

выпитой крысами воды и съеденного корма в группах был одинаковым.

Для воспроизведения воспаления в тканях пародонта (пародонтит, ПТ) у крыс была использована модификация [1] лигатурного метода развития пародонтита.

Околозубные ткани после вшивания тонкой шелковой лигатуры в области резцов нижней челюсти оценивали по цвету, тургору десны, глубине пародонтального кармана, подвижности зубов, появлению гнойного отделяемого из-под десневого края.

Через 14 дней после вшивания лигатуры, когда биоклинически развивалась картина выраженного воспаления, она была удалена.

Размельченные таблетки Колострума начали давать крысам на следующий день после удаления лигатуры и продолжали в течение всего опыта – 40 суток.

Животных подвергали эвтаназии под гексиналовым наркозом на 10-е, 20-е и 40-е сутки после удаления лигатуры, т.е. в динамике стихания воспаления.

Во время забоя была взята смешанная кровь, в которой с помощью автоматического анализатора определялись следующие показатели: общее число лейкоцитов ( $\times 10^3$  в мкл), количество эритроцитов ( $\times 10^6$  в мкл), концентрация гемоглобина (грамм в 100 граммах крови), гематокрит (в %); число лимфоцитов, моноцитов и гранулоцитов рассчитывали как в относительных (в %), так и в абсолютных ( $\times 10^3$  в мкл) величинах.

В работе использован проточный счетчик среднего класса Cobas Micros 18 OT (ABX, Франция) который позволяет одновременно анализировать 18 гематологических параметров, включая также процентное содержание и абсолютный подсчет 3-х популяций лейкоцитов. Подсчет и дифференцировка форменных элементов крови проводилась кондуктометрическим методом с автоматическим забором и разведением пробы.

Челюсти после эвтаназии животных извлекали и фиксировали в 10% нейтральном формалине для последующего патоморфологического исследования.

Декальцинацию проводили в трилоне-Б. Тканевой материал заливали в парафин. Окраска - гематоксилин-эозином.

Статистическую обработку цифровых данных проводили по методу Стьюдента, различие между группами считали достоверным при  $t \leq 0,05$ .

#### **Собственные результаты и их обсуждение**

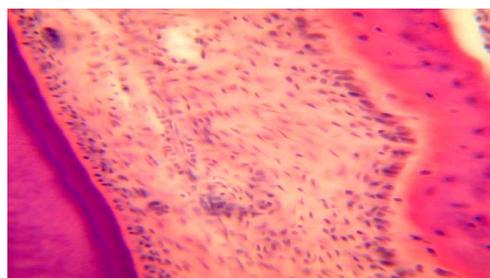
В результате патоморфологического исследования были получены данные о том, что в десне крыс с экспериментально воспроизведенным пародонтитом, через 10 дней после снятия лигатуры (которая была наложена в области нижних резцов сроком на 14 дней, а затем удалена) отмечалась выраженная воспалительная реакция

(стандартная воспалительная реакция, поэтому фото контроля не приведено). Она сопровождалась обильным скоплением клеток воспалительного инфильтрата: лейкоцитов, макрофагов, фибробластов, утолщением пласта эпителия десны, разрушением волокнистых структур и явлениями резорбции костных балочек альвеол.

Через 20 дней после снятия лигатуры воспалительная реакция в области резцов уменьшилась по сравнению с предыдущим сроком и локализовалась в основном в пришеечной области. Сохранялись и явления резорбции костной ткани альвеолы, но они ослабевали, хотя зона деструктивных изменений захватывает значительную часть боковых отделов периодонта. Содержание лейкоцитов уменьшалось при увеличении числа клеток фибробластического ряда, что свидетельствовало о начале восстановительных процессов. Еще более значительно ослабевала воспалительная реакция в тканях пародонта через 40 дней после удаления лигатуры, она сохранялась только в зоне десневого кармана. Впервые здесь обнаруживались волокнистые структуры в виде коллагеновых волокон с типичной окраской. Восстанавливает свое строение к этому сроку также и кость альвеолы.

В группе животных, которым воспроизводили пародонтит на фоне применения Колострума через 10 дней после удаления лигатуры воспаление захватывало лишь сравнительно небольшой участок в пришеечной зоне. Репаративные процессы активизировались: среди клеток, расположенных в зоне наложения лигатуры, значительную часть составляли клетки фибробластического ряда. Деструктивные изменения в костной ткани альвеолы выражены значительно меньше, чем в соответствующем сроке у животных контрольной группы. Одновременно с этим имелись участки с активным остеогенезом при участии остеобластов. Через 20 день после снятия лигатуры воспалительная реакция локализовалась только в небольшом участке, прилегающем к зоне травмы (фото 1.).

Фибробласты составляли здесь основную часть клеточных элементов. Небольшие участки резорбции костной ткани с расположенными в



**Фото 1.** Пародонтит с применением Колострума. Опыт 20 суток. Активное восстановление костной ткани альвеолы. Окраска гематоксилин-эозином. Об.10, ок.10

них остеобластами сочетались с активно идущей репаративной реакцией. На 40-е сутки у животных данной группы структура основных составляющих пародонт: мягкие ткани и кость альвеолы полностью восстановились и почти не отличались от контрольной группы (фото 2).



**Фото 2.** Пародонтит с применением Колоostrума. Опыт 40 суток. Восстановление структур пародонта. Окраска гематоксилин-эозин. Об.10, ок.10

Таким образом, на модели экспериментального «лигатурного» периодонтита у крыс показана умеренная противовоспалительная активность Колоostrума, выражающаяся в ускорении стиха-

ния воспаления в пародонте в динамике после удаления лигатуры, вызвавшей воспаление.

#### Литература:

1. Воложин А.И., Виноградова С.И. Содержание лизоцима в биологических субстратах животных при воспроизведении и лечении пародонтита // Вопросы мед. химии. – 1993. - т.39. - №3. – С.53-57.
2. Машенко И.С. Значение иммунологических и нейрогуморальных расстройств в патогенезе пародонта.- В кн.: Заболевания пародонта и иммунная система. Материалы симпозиума. - Казань, 1990. - С. 11-12.
3. Шаповалов В.Д. Иммунопатологические механизмы формирования воспалительных заболеваний пародонтита и методические подходы к назначению патогенетической терапии: Автореф. дисс. ...д. м. н. – М. – 2001. – 40 с.
4. Григорьян А.С., Фролова О.А., Иванова Е.В. Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 19–25.
5. Логинова Н.К., Воложин А.И. Патология пародонта (теория и практика). – М., 1995. – 108 с.
6. Lamster I., Grbic J., Jans H. et al. Immunoassay detection of periodontal pathogens // J. dent Res. – 1993. – Vol. 73. – P. 269–273.
7. БМЭ. – 1981. – С.391.

Рецензент: к.м.н., доцент Эргешов С.М.