

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО - ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ



УДК 616.314.17+616.89-008.19

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПАРОДОНТА ПРИ ЭМОЦИОНАЛЬНОМ СТРЕССЕ

*Л.М.Тарасенко
К.С.Непорада*

*Украинская
медицинская
стоматологическая
академия,
г. Полтава*

Трофика - это нервный контроль метаболизма и структуры ткани. В классических опытах Ф.Мажанди (1824) с перерезкой первой ветви тройничного нерва впервые была показана связь трофических расстройств с нарушением нервной регуляции ткани. Значение трофических влияний на ткани полости рта отчетливо иллюстрируют исследования в лаборатории И.П.Павлова (1922): при операциях на желудочно-кишечном тракте чаще всего наблюдалось раннее развитие пораженных данных тканей, а также размягчение костей, обусловленное патологическими трофическими рефлексами. Большой вклад в обоснование регулирующего влияния нервной системы на ткани сыграли исследования школы А.Д.Сперанского (1937). В структуре генерализованных форм стандартных дистрофий, вызываемых повреждением центров или нервов, с большим постоянством возникали патологические изменения в тканях полости рта. В обзоре приведены убедительные экспериментальные и клинические данные о роли изменений нервной системы в патогенезе генерализованного пародонтита [1]. В аспекте важной проблемы нейрогенных дистрофий существенным является изучение метаболического обеспечения тканей при эмоциональном стрессе. Накоплено много данных о зависимости состояния здоровья и резистентности человека к заболеваниям от его эмоционального фонда. Усложнение межличностных отношений в век научно-технического прогресса придает данной проблеме большую теоретическую и практическую значимость.

Число научных работ, посвященных исследованию механизмов возникновения стрессорных повреждений тканей пародонта, весьма невелико.

Важным принципом изучения эмоционального стресса является воспроизведение таких реалистических моделей эмоционального стресса, которые адекватны «жизненным» ситуациям [2]. Данный методологический подход к изучению эмоционального стресса положен в основу модели «невроза тревоги» [3]. Следует подчеркнуть, что существенной особенностью реакции тревоги является то, что она после прекращения действия раздражителя оставляет след на длительное время и способна выявляться при действии других раздражителей [4].

Нами на модели эмоционально-болевого стресса («невроз тревоги») показано, что в этих условиях изменяется метаболическое обеспечение тканей пародонта, что проявляется в усилении перекисного окисления липидов, повышении активности ферментов лизосом мягких тканей и активации резорбции костной ткани пародонта [5].

На наш взгляд, углублению представлений о сущности трофических нарушений пародонта при эмоциональном стрессе во многом способствуют результаты исследования типологических особенностей его стрессоустойчивости.

Основу типологических различий составляет неодинаковый уровень нейродинамики и метаболизма мозга [6,7].

Установлено, что переход стрессорной реакции из приспособительной в патологическую определяется совокупностью генетических и приобретенных механизмов нервной регуляции гомеостаза [8,9]. Особая роль в трофическом обеспечении тканей принадлежит гемоциркуляции, обеспечивающей кровоснабжение, адекватное уровню метаболизма и функциональной активности органов [10]. Ткани пародонта отличаются богатой васкуляризацией, а резистивные сосуды - высокой чувствительностью к вазоконстрикторным влияниям [11]. С помощью метода реопародонтографии на модели «невроза тревоги» нами установлено, что в структуре стрессорной реакции у большей части подопытных животных возникает дилатация сосудов пародонта, а у одной трети - спастическая реакция [5]. Следовательно, в условиях эмоционального стресса неоднотипно изменяется органная гемодинамика пародонта, что определяется сложным взаимодействием нервных и гормональных факторов, возможно, неодинаковым изменением стрессиндуцированного соотношения простаглин-тромбоксан [12].

В условиях реалистической модели эмоционального стресса с повышенной нейрогенностью - «конфликта афферентных возбуждений» - нами впервые обосновано положение о том, что реакция тканей пародонта в большой степени зависит от типологических особенностей реактивности организма [5]. Основу данных различий составляют неодинаковая степень активации процессов перекисного окисления липидов, повышенный катаболизм органического матрикса и усиление резорбции костной ткани пародонта. Наибольшая степень повреждения наблюдалась в костной ткани пародонта крыс тормозного типа, наименьшая - у животных уравновешенного типа. Эта часть наших исследований, выполненных на животных-сибсах, убеждает в том, что степень стрессорного повреждения тканей пародонта определяется типом реагирования нервной системы и, в частности, лимбических структур мозга, ответственных за формирование эмоционального стресса.

Считают, что неадекватный нейроэндокринный ответ вызывает дисрегуляцию стресс-систем, поддерживающих гомеостаз [13]. Исходя из результатов наших исследований о неодинаковой степени повреждения пародонта при эмоциональном стрессе у животных разных типов, можно полагать, что нарушения метаболизма наиболее рано выявляются у животных, регуляторные системы которых неспособны адаптироваться к изменяющимся внешним условиям.

Как известно, структурную основу пародонта составля-



ет соединительная ткань. В результате изучения стрессогенных влияний на пародонт нами установлено, что компоненты основного вещества соединительной ткани в условиях острого стресса у животных разных типов реагирования изменяются неодинаково [14]. Так, уровень фукозы в мягких тканях пародонта при эмоциональном стрессе у крыс наименее устойчивого типа достоверно в 1,4 раза был выше по сравнению с умеренно и наиболее устойчивым типом реагирования ($2,50 \pm 0,18$ ммоль/г, $1,63 \pm 0,21$ ммоль/г и $1,67 \pm 0,38$ ммоль/г соответственно; $P < 0,05$). Эти данные отражают неодинаковую степень катаболизма фукопротеидов в тканях пародонта при стрессе у животных с разным типом реагирования.

Ранее нами был установлен важный факт торможения синтеза костного коллагена пародонта, о чем свидетельствует торможение включения меченого ^{14}C -пролина - предшественника коллагена в белковую матрицу костной ткани [15]. В процессе дальнейших исследований нами была показана неодинаковая степень активации коллагенолиза у животных разных типов, подвергшихся стрессогенным влияниям [14]. У крыс наименее устойчивого типа общая коллагенолитическая активность мягких тканей пародонта в 1,3 раза была выше по сравнению с животными других типов, у которых данный показатель существенно не отличался от контрольных величин.

Следовательно, при эмоциональном стрессе усиливается деградация коллагеновых и неколлагеновых белков соединительной ткани, составляющей структурную основу пародонта. Несомненную роль в усилении распада биополимеров тканей пародонта играет повреждение фибробластов, продуцирующих коллаген и неколлагеновые белки. С помощью электронномикроскопического метода нами установлен мембранодеструктивный эффект острого эмоционального стресса на фибробласты ткани пародонта, что дает основания считать его ведущим фактором угнетения синтеза компонентов основного вещества соединительной ткани [5]. Набухание митохондрий и редукция их крист, наблюдаемые в условиях эмоционального стресса, снижает фосфорилирующую активность данных органелл и определяет гипонергетическое состояние тканей.

Следовательно, метаболические изменения в тканях пародонта при эмоциональном стрессе находят подтверждение на ультраструктурном уровне его организации.

Важную роль в регуляции кровотока в тканях отводят NO - мощному вазодилататору [16,17]. Однако он является полифункциональным тканевым регулятором и способен не только расширять сосуды, но и снижать агрегацию тромбоцитов, адгезию лейкоцитов, свертывание крови, а также обладает цитопротекторным действием [18]. Его изменение при стрессе носит стадийный характер: вначале стрессорного воздействия продукция NO повышается, а в последующем при длительном воздействии - понижается [17]. Источником синтеза NO с участием NO-синтазы является L-аргинин.

Нами установлено, что предварительное пероральное введение L-аргинина (100 мг/кг массы тела) в течение 3-х дней до воспроизведения эмоционального стресса существенно ослабляет деструктивные изменения в тканях пародонта, а также уменьшает степень повышения уровня нейраминной кислоты в них. Так, если у животных после стрессорного воздействия уровень нейраминной кислоты в мягких тканях пародонта равнялся $2,05 \pm 0,09$ мг/г, то на фоне предварительного введения L-аргинина данный показатель составил $1,04 \pm 0,15$ мг/г ($P < 0,05$). Следовательно, донор NO - L-аргинин оказывает защитное

влияние на ткани пародонта за счет торможения деснализации белково-углеводных комплексов в составе основного вещества.

Следовательно, коррекция метаболических расстройств эндотелия с помощью L-аргинина ослабляет степень стрессорных изменений тканей пародонта.

В последние годы установлено, что существенное значение в механизме повреждения клеток и адаптивных реакций в условиях гипоксии играет оксид азота [17]. При адаптации организма к гипоксии NO выполняет роль фактора эндогенной защиты, ограничивающего клеточные повреждения. Как известно, гипоксия как типовой патологический процесс входит в структуру стресс-синдрома.

Таким образом, острый эмоциональный стресс способствует расстройству метаболизма тканей пародонта, что обуславливает нарушение его структуры и функции.

В связи с этим практически важной задачей является метаболическая терапия заболеваний, инициирующим фактором которых является эмоциональный стресс.

Литература

1. Пузин М.Н., Петрович Ю.А., Сухова Т.В., Зеленина Т.Г. Изменения нервной системы и их значение в патогенезе генерализованного пародонтита (Обзор) // Российский стоматол. журнал. - 2001. - № 1. - С. 3-6.
2. Ведяев Ф.П., Воробьева Т.М. Модели и механизмы эмоциональных стрессов. - К.: Здоров'я, 1983. - 183с.
3. Desiderato O., Mackinnon J., Hissom H. Development of gastric ulcers in rats following stress termination // J. Comp. Physiol. Psychol. - 1974. - Vol. 87. - P. 208-214.
4. Волынкина Г.Ю., Суворов Н.Ф. Нейрофизиологическая структура эмоциональных состояний человека. - Л.:Наука, 1981. - 160 с.
5. Тарасенко Л.М. Патогенез повреждения пародонта при стрессе. - Автореф. дисс. ... д.м.н. - М., 1985. - 32 с.
6. Артюхина Н.И., Саркисова К.Ю. Индивидуальные различия в реакциях на острый стресс, связанные с типом поведения. Структурные изменения в мозге // Бюл. эксперим. биол. и мед. - 1993. - № 8. - С. 210-214.
7. Горбунова А.В., Белова Т.И. Биогенные амины структуры мозга крыс генетически различных линий в условиях стресса // Журн. высш. нервн. деятел. - 1992. - Т.42, № 2. - С. 363-371.
8. Коплик Е.В., Ганнушкина И.В., Антелова А.Л. и соавт. Прогностические поведенческие критерии и особенности мозгового кровотока у крыс с различной устойчивостью к эмоциональному стрессу // Физиол. журн. им. И.М.Сеченова. - 1995. - Т.81, № 9. - С. 35-39.
9. Судаков К.В. Механизмы устойчивости к эмоциональному стрессу: преимущества индивидуального подхода // Вестник Российской АМН. - 1998. - № 8. - С. 8-12.
10. Алексеев О.В. Микроциркуляторный гомеостаз / Гомеостаз. Под ред. П.Д.Горизонтова. - М.:Медицина, 1981. - С.419-460.
11. Логинова Н.К., Кречина Е.К. Микроциркуляция в тканях пародонта: 1. Динамика функциональной гиперемии // Стоматология. - 1998. - Т.77, №1. - С.25-27.
12. Пшеничкова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии (продолжение) // Патол. Физиол. и эксперим. тер. - 2000. - № 4. - С.21-31.
13. Stratakis C.A., Chrousos G.P. Neuroendocrinology and pathophysiology of the stress system // Ann. N.J.Acad.Sci. - 1995. - Vol.771(29). - P. 1-18.
14. Непорада К.С. Взаємозв'язок метаболічних змін у



тканинах пародонту при стресі із типологічними особливостями нервової системи та їх корекція. Автореф. дис. ... к.м.н.- Харків, 1995.- 17с.

15. Тарасенко Л.М., Петрушанко Т.А. Стресс и пародонт.- Полтава, 1999.- 192с.

16. Ткаченко М.М. Оксид азоту та судинна регуляція // Журн. АМН України.- 1997.- Т.3, № 2.- С. 241-254.

17. Малышев И.Ю., Монастырская Е.А., Смирин Б.В., Мапухина Е.Б. Гипоксия и оксид азота // Вестник Рос. АМН. - 2000. - № 9. - С. 44-48.

18. Шехтер А.Б., Кабисов Р.К., Пекшев А.В. и соавт. Экспериментально-клиническое обоснование плазмодинамической терапии ран оксидом азота // Бюл. эксперим. биол. и мед. - 1998.- Т126, № 8.- С .210-215.

Стаття надійшла
26.06.2001 р.

Резюме

Метаболічну основу стресорних ушкоджень пародонта складають підсилення процесів перекисного окислення ліпідів, підвищення активності ферментів лізосом, дезорганізація органічного матриксу сполучнотканинних структур. Ступінь порушень метаболічного і структурного гомеостазу тканин пародонта при емоційному стресі залежить від типологічних особливостей нервової регуляції.

Бібл. 18.

Summary

Metabolic basis of stressor parodontium injures compose totality of such pathologic changes as intensification of the POL processes, rise of enzyme activity by lysis, disorganization of organic matrix of connective tissues' structure. The degree of disturbances of metabolic and structural homeostasis of parodontium tissue in emotional stress depends on typological peculiarities of nervous regulation.

Bibl. 18.

