УДК 616.314.17-02:613.863-07

АДАПТАЦІЯ ДО КОРОТКИХ СТРЕСОРНИХ ВПЛИВІВ ЯК ФАКТОР ПІДВИЩЕННЯ СТІЙКОСТІ ПАРОДОНТА ДО ГОСТРОГО СТРЕСУ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Л.М. Тарасенко, Т.О. Петрушанко, К.С. Непорада, І.М. Скрипник

Застосування системного підходу до вирішення питання етіології і патогенезу захворювань пародонта з позицій аналізу психосоматичних взаємовідношень дозволяє стверджувати, що суттєве значення у реалізації проявів патогенного фактора, який зумовлює специфічні риси захворювання, мають "внутрішні причини" – стан психосоматичних співвідношень, який визначається конституцією, спадковістю, віком, статтю. Цей стан обумовлює перебіг, характер захворювання. Він є надзвичайно чутливим до всіх змін внутрішнього і зовнішнього середовища. Такий підхід до причинно-наслідкових зв`язків формування патології тканин пародонта обґрунтовує сувору індивідуалізацію лікування та, насамперед, профілактики захворювань пародонта, що повинні базуватись на основі вивчення та глибокого аналізу психосоматичних співвідношень в організмі.

Актуальність такого типу профілактично-реабілітаційних заходів різко підвищується на етапі інтенсивного індивідуального розвитку людини та в умовах впливу численних несприятливих факторів навколишнього середовища, вагому частку яких складає психоемоційний стрес. Він виконує по відношенню до психосоматичної проблеми функцію основного за значенням моста, перекинутого між психічними та соматичними явищами [1]. У той же час емоційний стрес відіграє роль посередника між середовищем і генетичним апаратом. Доказом цьому є той факт, що кортикостероїди як головний індикатор стресорних реакцій модулюють генну транскрипцію та запобігають експресії генома, здійснюючи тривалий вплив на всі метаболічні та фізіологічні процеси [2]. Відомо, що тканини пародонта вирізняються високою чутливістю до стресогенних впливів [3]. Складний динамічний вплив стрес-реалізуючих та стрес-лімітуючих систем створює у нейроендокринній регуляції стресу своєрідні функціональні "гойдалки", які завжди намагаються збалансувати збудливі та гальмівні процеси [4, 5]. Активізація діяльності центральних та периферійних компонентів стрес-лімітуючих систем організму, збільшення їхньої потужності сприяє запобіганню негативним стресорним змінам за рахунок гальмування збудження адренергічних центрів, появі рилізинг-факторів, адренокортикотропного гормону [4, 6, 7]. У зв`язку з цим актуальним є використання з метою профілактики стресорних ушкоджень метаболітів стрес-лімітуючих систем або раціонально дозованої адаптації до стресорних чинників [8, 9]. Адаптація з метою профілактики та лікування неінфекційних захворювань є одним із давніх та найбільш перспективних напрямків людської діяльності.

Зазначені положення стали основою для виконання експериментальних досліджень з метою вивчення стреспротективного ефекту адаптації до коротких стресорних чинників у тварин з урахуванням їхніх типологічних особливостей, а саме – поведінкової активності у тесті "відкрите поле", спадкових якостей та статі. Експерименти виконані на 189 статевозрілих щурах лінії Вістар (100 самцях та 89 самках) віком 1.5 місяці. Для дослідів брали нащадків 30 самок, рівномірно розподіляючи їх в експериментальних групах згідно зі статтю з урахуванням типологічних характеристик нервової системи та генетичних особливостей метаболічних процесів. Нами був розроблений власний режим адаптації (патент України 52610) на основі емоційно-больового стресу (ЕБС) [10]. Адаптацію до коротких стресорних впливів здійснювали протягом 13 діб шляхом моделювання ЕБС за таким режимом: 1-й день - 10%, 2-й – 15%, 3-й – 30%, 4-й – 45%, 5, 7, 9, 11, 13-й дні – 60%. При поєднанні адаптації з гострим стресом [10] останній відтворювали на 15 добу протягом 5 годин. Необхідно зазначити, що загальні фізіологічні закономірності розвитку емоційного стресу в людини та тварин майже однакові. Вибрана нами експериментальна модель емоційного стресу деякою мірою імітує соціальні конфлікти, що відбуваються у людей в умовах сучасного життя [11]. Типологічні особливості тварин визначали у тесті "відкрите поле" методом Холла в модифікації А.Л. Маркеля і співавт. [12], розподіляючи щурів за нейротипологічними показниками на три основні групи: I тип – найменш стійкі, II тип – помірно стійкі, III тип – найбільш стійкі [13]. Контролем до кожної дослідної групи служили інтактні тварини відповідного типу реагування та статі. Тяжкість стресу оцінювали за ульцерогенним ефектом на слизову оболонку шлунка, враховуючи частоту та численність виразкових уражень [14], зміну відносної маси гіпофіза, тимуса, надниркових, селезінки. Кількість ендогенних модуляторів стресу – середніх молекул розраховували за методикою Н.И. Габриелян, В.И. Липатова [15]. Стан сполучнотканинних структур визначали на підставі аналізу вмісту нейрамінової [16] і гексуронових кислот [17], оксипроліну [18] у сироватці крові та нейрамінової кислоти у м`яких тканинах пародонта, фукози [17] і гексуронових кислот у щелепних кістках тварин. Стан процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) вивчали в гомогенатах тканин пародонта та сироватці крові на підставі рівня та кінетики накопичення ТБК-активних продуктів [19], рівня перекису водню у крові [20]. Рівень антиоксидантного захисту крові і тканин пародонта визначали за активністю каталази [21] та супероксиддисмутази [22]. Стан протеолізу у дос-

лідних тварин оцінювали за загальною протеолітичною та антитриптичною активністю крові і тканин пародонта [23]. Для визначення щільності, зольності, мінеральної насиченості фрагменту альвеолярного відростка нижньої щелепи застосований метод Г.П. Ступакова, А.И. Воложина [24]. Отримані результати проаналізовані з використанням однофакторних та багатофакторних методів біологічної статистики [25,26].

Адаптація щурів лінії Вістар за розробленою нами схемою сприяла відсутності змін відносної маси тимуса, надниркових, селезінки та запобігала їм в умовах поєднаної дії з гострим ЕБС. Аналогічні захисні властивості адаптації виявлені також і щодо виразкових уражень шлунка. Найкраще вони були виражені у самців, особливо щодо численності та тяжкості виразок шлунка у тварин I та III типів.

Аналіз вільнорадикальних процесів показав, що стан прооксидантно-антиоксидантого гомеостазу суттєво відрізнявся в адаптованих та неадаптованих до стресу тварин. Так, вміст ТБК-активних продуктів у тканинах пародонта адаптованих самців у відповідь на гострий ЕБС нижчий, порівняно з неадаптованими щурами (I тип – 38,06±2,00 мкмоль/г проти 70,32±3,92 мкмоль/г, P<0,001; II тип – 41,35±4,19 мкмоль/г проти 63,53±5,98 мкмоль/г, P<0,02), але у самців III типу він перевищував значення показника контрольних тварин аналогічного типу (48,68±3,48 мкмоль/г проти 34,50±4,33 мкмоль/г у контролі, P<0,05; проти 64,25±4,08 мкмоль/г у неадаптованих самців, P<0,01). У всіх адаптованих самок в умовах тривалого ЕБС зареєстроване достовірне зростання вмісту ТБК-активних продуктів у пародонті порівняно з відповідним контролем. Проте адаптація до коротких стресорних чинників мала протекторний ефект щодо збільшення продуктів ПОЛ у тканинах пародонта самок II і III типів. Виявлено також, що активність каталази крові у адаптованих щурів усіх груп різко підвищується в умовах гострого стресу порівняно з неадаптованими. Такі ж зміни характерні і для каталази тканин пародонта самців I (6,44±0,81 мкат/г проти 3,12±0,32 мкат/г, P<0,002), III (4,58±0,41 мкат/г проти 2,54±0,19 мкат/г, P<0,001) та самок II (3,92±0,30 мкат/г проти 2,87±0,39, P<0,05) типів. Відсутність достовірних змін перекису водню у крові, вмісту ТБК-активних продуктів у крові і тканинах пародонта, активності каталази та СОД щурів в умовах адаптації до коротких стресорних чинників свідчить, що адаптація сама по собі не викликає активації ПОЛ у крові та тканинах пародонта, яка є ключовим механізмом ушкодження тканин при стресі. В адаптованих тварин в умовах гострого ЕБС підвищувалась активність ферментів антиоксидантного захисту, були відсутні достовірні зміни показників ПОЛ у крові та тканинах пародонта. Характерно, що збільшенню вмісту перекису водню при гострому стресі запобігали у тварин всіх типів, тоді як збільшення ТБК-активних продуктів у тканинах пародонта – лише у самців I-III та самок I типів. При цьому активність каталази достовірно підвищувалась у крові самців I, III та самок II типів. Таким чином, прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз залежить від статі та типологічних особливостей тварин. Певну роль у неоднаковому ступені стресорної індукції ПОЛ у тварин різних типів відіграють особливості нейрохімічних процесів, метаболізму в мозку та незначні кількісні розбіжності властивостей мембран мозку [27]. Попередня адаптація до коротких стресорних чинників має захисні властивості, особливо для самців усіх типів та самок I, II типів поведінкової активності щодо ВРО в умовах гострого ЕБС. Стреспротекторні властивості адаптації до коротких стресорних чинників підтверджуються характером змін кількості ендогенних модуляторів стресу в крові – середніх молекул. Якщо в умовах гострого стресу їхня кількість зростає у 2,7 раза, то після попередньої адаптації – у 2,0 рази (P<0,001). Виявлена закономірність зареєстрована у тварин обох статей та всіх типів поведінкової активності.

Мембранодеструктивний ефект стресу обумовлює розвиток дисбалансу системи протеолізу в крові і тканинах пародонта [3, 28]. Нами встановлено, що в умовах адаптації лише у найменш стійких самців (I тип) відбувається достовірне підвищення загальної протеолітичної активності крові. Проте вплив гострого ЕБС у адаптованих самців I та III, самок II типів не викликав змін протеолізу в крові. Захисний ефект адаптації щодо збільшення загальної протеолітичної активності у тканинах пародонта виявлений у самців I (0,27±0,02 мкмоль/г/хв проти 0,37±0,01 мкмоль/г/хв, P<0,002) та самок II (0,28± 0,007 мкмоль/г/хв проти 0,31±0,009, P<0,05), III (0,27±0,02 мкмоль/г/хв проти 0,34±0,01 мкмоль/г/хв, P<0,05) типів. Така специфічна реакція адаптованих тварин на гострий стрес обумовлена індивідуальною чутливістю системи протеолізу щурів до стресорних впливів. У її основі лежать типологічні особливості нейрогуморальної регуляції метаболічних процесів, що реалізуються у формі різних структурних та функціональних змін. В умовах гострого стресу зниження антиагрегаційної та підвищення загальної протеолітичної активностей крові зареєстроване в самців усіх типів, а самок - лише III типу, тоді як у тканинах пародонта – активація протеолізу виявлена у всіх самок та самців I і III типів. Отже, дисбаланс протеолітичних ферментів при дії гострого стресу більш виражений у самців крайніх типів, а самок - найбільш стійкого типу. Самки I та II типів реагують на тривалий стрес підвищенням протеолізу тільки у тканинах пародонта. Адаптація до коротких стресорних чинників запобігає вираженим змінам протеолізу в крові та тканинах пародонта при гострому стресі переважно в самців I типу та тільки у тканинах пародонта - у самок II і III типів.

Відомо, що головним компонентом сполучної тканини є колаген та білково-вуглеводні комплекси – протеоглікани та глікопротеїни, що відіграють важливу роль у забезпеченні її трофічної функції, міцності та пружності. Велике значення деструкція сполучнотканинних структур має для тканин пародонта, якщо врахувати їхню основну опорну функцію і роль у фіксації зубів. Зміна глікопротеїнів у крові може бути маркером гострої фази запалення. У зв`язку з цим нами досліджений вміст вільних сіалових кислот у тканинах пародонта та крові – вуглеводного компонента неколагенових білків. Установлено, що під впливом гострого ЕБС відбувається достовірне збільшення їхньої концентрації в крові всіх тварин, крім самців III типу (табл.). Отже, ступінь вираженості стресорного ушкодження сполучної тканини значною мірою залежить від типологічних властивостей організму і виз-

начає індивідуальну його резистентність до стресу. Тварини III типу поведінкової активності найбільш стійкі щодо дії стресорних факторів та змін, які виникають при цьому в тканинах пародонта [29]. Адаптація до коротких стресорних чинників запобігає підвищенню вмісту сіалових кислот у крові, що відбувається в умовах гострого стресу в самців крайніх типів та самок I і II типів. Особлива реакція самок III типу на адаптацію: відбувається збільшення концентрації сіалових кислот у крові і тканинах пародонта, а при поєднанні її з гострим ЕБС ці показники менші, ніж при стресі, але вищі, ніж в інтактних контрольних тварин відповідного типу та статі. Отже, самки найбільш стійкого типу реагують підсиленням стресорної деградації сполучнотканинних структур та характеризуються відсутністю захисного впливу адаптації на ці структури. Аналіз механізмів статевого диморфізму стресорної реакції тварин пояснюється специфічністю впливу статевих гормонів на нейрогуморальні процеси в умовах стресу, особливостями серотонінової медіації гіпоталамуса, яка вища в самок. Для них характерна також і відносна стійкість серцево-судинної системи до екстремальних стресорних впливів, що обумовлено наявністю у представників жіночої статі високого холінергічного статусу [30]. Можливо, це один із факторів, що визначає більшу тривалість життя жінок та більш високий, порівняно з чоловіками, рівень захисних реакцій, що потребує подальшого вивчення.

Важливим завданням дослідження стало оцінювання особливості метаболізму кісткової тканини пародонта, оскільки відома його чутливість до дії стресорних факторів різної інтенсивності [9]. З цією метою визначали вміст у ній фукози, гексуронових кислот, її щільність, зольність та мінеральну насиченість в умовах адаптації та при поєднанні її з гострим стресом. Реакція нижньощелепної кістки на адаптацію до коротких стресорних чинників проявлялась лише змінами вмісту гексуронових кислот, особливо в самців – збільшенням у тварин II типу та зменшенням у щурів III. Щодо інших показників достовірних відмінностей у кістковій тканині пародонта не виявлено. Важливо підкресилити, що в адаптованих тварин із наступним моделюванням гострого ЕБС ознак деструкції нижньощелепної кістки згідно з досліджуваними біохімічними показниками не виявлено.

За допомогою методу кореляційних плеяд проаналізована реакція організму тварин як цілісної системи на змінені умови існування. Установлено, що попередня адаптація до коротких стресорних чинників та її поєднання з гострим стресом викликають зменшення загалом в експериментальних групах кількості значимих кореляційних залежностей біохімічних показників, але міцність утворених при цьому плеяд зростає. Так, в умовах адаптації – 0,67, а після впливу гострого стресу на її фоні – 0,85, тоді як в інтактних тварин – 0,79, а після дії гострого стресу – 0,54. Диференційований аналіз вірогідних коефіцієнтів парної кореляції у самок і самців залежно типу поведінкової активності показав, що їхній характер і кількість в експериментальних групах не є стабільними і суттєво відрізняються. Виявлено, що в адаптованих самців усіх типів та самок III типу відбувається різке збільшення кількості кореляційних зв`язків, порівняно з тваринами контрольної групи. Саме в цих групах щурів не було зареєстровано жодного виразкового ушкодження шлунка на відміну від самок I і II типів. Можливо, такий рівень інтегративних процесів забезпечує оптимальну стійкість організму до екстремальних факторів. Дія гострого стресу зумовлює в адаптованих самців I і II, самок III типів зростання кількості кореляційних залежностей між біохімічними показниками крові і тканин пародонта порівняно з контрольними і неадаптованими тваринами відповідної статі й типу, тоді як для самців III типу та самок I і II типів характерне зменшення.

Отже, обсяг зв`язків, характер реагування тварин на зовнішні подразнення визначаються не тільки силою і тривалістю дії стресорного фактора, а й статтю та типом поведінкової активності. Парціальний вплив адаптації до коротких стресорних чинників не викликає виражених біохімічних і морфологічних змін в організмі щурів та тканинах пародонта, зокрема. Він володіє здатністю послаблювати ушкоджувальну дію впливу гострого стресу та запобігає виникненню деструктивних процесів, можливо, за рахунок мобілізації внутрішніх резервів та формування нового рівня функціонування організму як системи динамічних саморегулюючих функціональних комплексів. Такий принцип регуляції захисних реакцій організму обґрунтовує можливість впливу як на компенсаторно-пристосувальні, так і на патогенетичні механізми запалення та стресу, а отже, і захворювань тканин пародонта, зокрема.

Таблиця

Вплив адаптації до коротких стресорних чинників на вміст сіалових кислот у крові та тканинах пародонта щурів різного типу й статі (M±m)

Характер досліду	Стать	Тип тварин	Вміст сіалових кислот	
			кров, мг/л	пародонт, мг/г
1. Контроль	Самці	I	64,73±7,70 (15)	1,82±0,098 (16)
		II	36,46±2,78 (7)	1,86±0,110 (7)
		III	68,43 10,25 (9)	1,78±0,101 (10)
	Самки	I	57,9±3,31 (7)	2,01±0,088 (7)
		P	> 0,05	> 0,05
		II	50,39±4,04 (7)	1,57±0,138 (7)
		P	< 0,02	> 0,05
		III	41,34±2,62 (7)	1,59±0,077 (7)
		P	< 0,05	> 0,05
2. Гострий стрес	Самці	I	94,53±8,73 (12)	1,77±0,083 (12)
		P 1-2	< 0,02	> 0,05
		II	45,47±1,59 (7)	1,97±0,079 (7)
		P 1-2	< 0,02	> 0,05
		III	84,93±11,11 (11)	1,80±0,095 (10)
		P 1-2	> 0,05	> 0,05
	Самки	I	95,74±6,36 (8)	2,51±0,32 (7)
		P	> 0,05	< 0,05
		P 1-2	< 0,001	> 0,05
		II	69,19±3,49 (7)	1,84±0,09 (7)
		P	< 0,001	> 0,05
		P 1-2	< 0,01	> 0,05
		III	71,06±6,94 (7)	1,85±0,11 (7)
		P	> 0,05	> 0,05
		P 1-2	< 0,002	> 0,05
3. Адаптація	Самці	I	43,60±2,62 (7)	1,52±0,12 (7)
		P 1-3	< 0,02	> 0,05
		II	37,88±3,05 (5)	1,69±0,10 (5)
		P 1-3	> 0,05	> 0,05
		III	51,58±5,56 (5)	1,75±0,09 (5)
		P 1-3	> 0,05	> 0,05
	Самки	I	62,51±6,39 (8)	1,58±0,08 (8)
		P	< 0,02	> 0,05
		P 1-3	> 0,05	< 0,01
		II	45,87±3,63 (7)	1,73±0,11 (7)
		P	> 0,05	> 0,05
		P 1-3	> 0,05	> 0,05
		III	48,25±1,63 (6)	1,86±0,08 (6)
		P	> 0,05	> 0,05
		P 1-3	< 0,05	< 0,05
4. Адаптація +гострий стрес	Самці	I	54,42±8,88 (6)	1,66±0,09 (6)
		P 1-4	> 0,05	>0,05
		P 2-4	< 0,01	> 0,05
		II	40,78±4,96 (5)	1,74±0,20 (5)
		P 1-4	> 0,05	> 0,05
		P 2-4	> 0,05	> 0,05
		III	48,31±7,13 (8)	1,47±0,11 (8)
		P 1-4	> 0,05	< 0,05
		P 2-4	< 0,02	< 0,05
	Самки	I	54,91±7,52 (8)	1,62±0,056 (9)
		P	> 0,052	> 0,05
		P 1-4	> 0,05	< 0,002
		P 2-4	< 0,001	< 0,02
		II	51,00±3,80 (10)	1,77±0,097 (10)
		P	> 0,05	> 0,05
		P 1-4	> 0,05	> 0,05
		P 2-4	< 0,01	> 0,05
		III	55,25±3,72 (6)	1,88±0,13 (6)
		P	> 0,05	< 0,05
		P 1-4	< 0,01	> 0,05
		P 2-4	> 0,05	> 0,05

Примітка: у дужках вказана кількість спостережень.

Література

1. Губачев Ю.М., Стабровский Е.М. Клинико-физиологические основы психосоматических отношений. – Л.: Медицина, 1981. – 214 с.
2. Стресс, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда / Г.С.Якобсон, А.Д. Куимов, А.Р. Антонов, А.А. Николаева. – Новосибирск, 1996. – 131 с.
3. Тарасенко Л.М., Петрушанко Т.А. Стресс и пародонт. – Полтава, 1999. – 192 с.
4. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
5. Нейроэндокринные механизмы формирования адаптивного поведения / В.Г. Шаляпина, Н.Э Ордян, С.Г. Пивина, В.В. Ракицкая // Физиол. журнал им. И.М. Сеченова. – 1995. – Т. 81, № 8. – С. 94-100.
6. Различия в поведении и устойчивости к язвенному поражению желудка при стрессе у крыс линии Август и Вистар, адаптированных и неадаптированных к гипоксии / Пшенникова М.Г., Бондаренко Н.А., Шимкович М.В. и др. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1999. – Т. 128, № 12. – С. 638-641.
7. Физиология адаптационных процессов: Руководство по физиологии / Под ред. О.Г. Газенко, Ф.З. Меерсона. – М.: Наука, 1986. – 635 с.
8. Меерсон Ф.З. Защитные эффекты адаптации и некоторые перспективы развития адаптационной медицины // Успехи физиологических наук. – 1991. - Т. 22, № 2. – С. 52-90.
9. Петрушанко Т.А., Девяткина Т.А., Тарасенко Л.М. Стрессорная реакция костной ткани пародонта крыс и её коррекция антиоксидантами // Вестник проблем биологии и медицины. – 1997. - № 18. – С. 94-99.
10. Desiderato O., MacKinnon J., Hissom H. Development of gastric ulcers in rats following stress termination // Journal Comp. Physiol. Psychol. – 1974. – Vol. 87. – P. 208-214.
11. Судаков К.В. Новые акценты классической концепции стресса // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1997. – Т. 125, № 2. – С. 124-130.
12. Маркель А.Л., Хусаинов Р.А. Метод комплексной регистрации поведенческих и вегетативных реакций у крыс при проведении теста открытого поля // Журнал высшей нервной деятельности. – 1976. – Т. 26, № 6. – С. 13-14.
13. Майоров О.Ю. Нейродинамическая структура системных механизмов устойчивости к эмоциональному стрессу: Автореф.дис... д-ра мед. наук: 14.03.03 / Моск. мед. ин-т. – М., 1988. – 45 с.
14. Виноградов В.А., Полонский В.М. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1983. - № 1. – С. 3-6.
15. Методы исследования в профпатологии (биохимические) / Под ред. О.Г.Архиповой. – М.: Медицина, 1988. – 146 с.
16. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. – Минск: Беларусь, 1982. – 311 с.
17. Леонтьев В.К., Гайдамак А.Н. Методы определения белковосвязанных углеводов в минерализованных тканях // Лабор. дело. – 1975. - № 5. – С. 290-293.
18. Тетянец С.С. Метод определения свободного оксипролина в сыворотке крови // Лабор. дело. – 1985. - № 1. – С. 61-62.
19. Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
20. Graf E., John T.P. Method of determination of hydrogen peroxide with its application mustrated by glucose assay // Journal Clin. Chemistry. – 1980. – Vol. 26, № 5. – P. 658-660.
21. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И.Иванова, И.Г.Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. - № 1. – С. 16-18.
22. Брусов О.С., Герасимов А.М., Панченко Л.Ф. Влияние природных ингибиторов радикальных функций на аутоокисление адреналина // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1976. - № 1. – С. 33.
23. Уголев А.М., Иезуитова Н.Н., Масевич Ц.Г. Исследование пищеварительного аппарата у человека. – Л., 1969. – 216 с.
24. Ступаков Г.П., Воложин А.И. Костная система и невесомость (Проблемы космической биологии). - М.: Наука, 1989. – Т. 63. - 184 с.
25. Славин М.Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях. – М.: Медицина, 1989. – 302 с.
26. Терентьев П.В. Дальнейшее развитие метода корреляционных плеяд // Применение математических методов в биологии. – Л.: Изд-во Ленинград. ун-та, 1960. - С. 27-36.
27. Дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий мозга крыс с разным типом поведения / Л.М. Ливанова, К.Ю. Саркисова, И.А. Коломейцева, Л.Д. Лукьянова // Журнал высшей нервной деятельности. – 1991. – Т. 41, № 5. – С. 973-981.
28. Proteinases and their inhibitors in inflammed bronchoalveolar structures, eyes and periodont of men, rabbits and rats / Petrovitch I.A., Popkova A.M., Terekhina N.A. et al. // FASEB Journal. – 1997. – Vol. 11, № 9. – P. 31-38.
29. Непорада К.С., Тарасенко Л.М. Залежність метаболічних змін у тканинах пародонта при хронічному стресі від типологічних особливостей нервової регуляції // Вісник стоматології. – 1998. - № 3. – С. 4-6.
30. Вундер П.А., Андронов Е.В., Андронова Т.А. Стрессорные реакции и роль пола в их осуществлении // Успехи соврем. биологии. – 1999. – Т. 119, № 4. – С. 335-344.

Стаття надійшла
25.03.2003 р.

Резюме

Экспериментально обоснован стресспротективный эффект адаптации к коротким стрессорным влияниям в зависимости от пола и типа поведенческой реакции животных в отношении соматических изменений и деструктивных процессов в тканях пародонта в условиях действия острого стресса.

Summary

It was based in experiment a stress-protective effect of adaptation to short-term stresses on somatically changes and destructive processes under the acute stress depending on the sex and the type of behavioral activity of animals