

СТРЕССОРНАЯ РЕАКЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПАРОДОНТА КРЫС И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ АНТИОКСИДАНТАМИ

Т.А. Петрушанко, Т.А. Девяткина, Л.М. Тарасенко

Значение стресса в жизни человека определяет актуальность изучения его роли в патогенезе наиболее распространенных заболеваний, к числу которых относятся болезни пародонта. Обосновано, что пародонт отличается высокой чувствительностью к эмоциональному стрессу [7, 10, 11].

Цель настоящей работы - исследовать состояние костной ткани пародонта при различных моделях стресса и обосновать возможность фармакологической коррекции нарушений ее структуры с помощью антиоксидантов.

Эксперименты выполнены на 79 половозрелых крысах-самцах линии Вистар массой 170-250,0 г. Используются две модели острого стресса: иммобилизационный - по Kurijama et al [13] и эмоционально-болевого - по Desiderato O. [12]. Животных забивали под гексеналовым наркозом.

О состоянии костной ткани пародонта судили на основании уровня и кинетики накопления ТБК-активных продуктов [8], плотности, зольности и минеральной насыщенности кости [9]. Исследовали также показатели антиоксидантной защиты в крови - активность церулоплазмينا [14] и супероксиддисмутазы [2]. Для коррекции стрессо-синдрома использовали биоантиоксиданты - аскорбиновую кислоту в дозе 40 мг/кг веса и селенит натрия в дозе 0,00001 мг/кг веса. Препараты вводили перорально в течение 10 дней до воспроизведения эмоционально-болевого стресса.

Данные опытов подвергнуты математико-статистическому анализу с применением параметрических и непараметрических методов [4, 6].

Установлено, что через 2 часа после завершения острого эмоционально-болевого стресса (ЭБС) уменьшается плотность костной ткани пародонта, отмечается тенденция к снижению ее минеральной насыщенности и зольности, что отражает развитие остеопороза. В условиях иммобилизационного стресса данные показатели костной ткани па родонта почти не изменялись (табл. 1).

Таблица 1.

Состояние костной ткани пародонта крыс при остром стрессе
($M \pm m$)

Группы опытов	К-во наблюдений	Показатели		
		Плотность, г/см ³	Зольность, %	Минеральная насыщенность, мг/мм ³
Контроль	21	1,62 ± 0,04	64,94 ± 1,71	1,07 ± 0,04
Острый иммобилизационный стресс	19	1,60 ± 0,04	60,69 ± 1,07	0,99 ± 0,04
Контроль	7	1,57 ± 0,06	68,54 ± 2,39	1,08 ± 0,07
Острый ЭБС	6	1,49 ± 0,04 ^X	66,18 ± 0,38	0,99 ± 0,03

Примечание: ^X - достоверно по непараметрическому критерию ТМФ (p = 0,05).

Следовательно, характер стрессорного влияния определяет степень его патогенного действия на пародонт. Это положение обосновано нами ранее на иной модели острого стресса: при пролонгированной стимуляции эмоциогенных зон мозга с применением биометрического метода выявлено усиление резорбции альвеолярного отростка. Перенесенный острый ЭБС оказывал тормозящее влияние на синтез органического матрикса нижнечелюстных костей [10].

Снижение плотности костной ткани пародонта при остром ЭБС возникало на фоне изменения его интенсивности в тканях пародонта, а также общей активации перекисного окисления липидов (табл. 2). В костной ткани нижней челюсти крыс при моделировании иммобилизационного стресса не отмечалось существенных изменений уровня ТБК- активных продуктов (табл. 2).

Таблица 2.

Содержание и динамика накопления ТБК-активных продуктов в костной ткани пародонта при остром стрессе ($M \pm m$)

Группы опытов	К-во наблюдений	ТБК-активные продукты, нмоль/г	
		исходный уровень	через 1,5 часа инкубации
Контроль	25	46,40 ± 3,55	73,34 ± 10,91
Острый иммобилизационный стресс	26	58,94 ± 5,66 p > 0,05	101,70 ± 9,06 p > 0,05
Контроль	8	43,64 ± 4,13	62,68 ± 7,89
Острый ЭБС	8	57,12 ± 4,51 p < 0,05	86,96 ± 13,38 p > 0,05

Следует отметить, что заболевания пародонта у человека характеризуется также активацией процессов свободнорадикального окисления [3].

На основании полученных данных и ранее выполненных исследований об идентичности изменений в пародонте при стрессе и хронической антиоксидантной недостаточности [10] можно полагать, что структурные изменения в костной ткани пародонта связаны в значительной степени с локальной и системной активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ). Для доказательства существенного влияния активации ПОЛ в генезе нарушений минерализации костной ткани пародонта нами выполнены эксперименты по изучению стресспротективного действия биоантиоксидантов.

Установлено, что предварительное введение аскорбиновой кислоты крысам оказывает нормализующее влияние на плотность челюстных костей, то есть предупреждает развитие остеопороза в них при стрессе (табл. 3).

Таблица 3.

Влияние аскорбиновой кислоты и селенита натрия на костную ткань пародонта крыс в условиях острого ЭБС ($M \pm m$)

Группы опытов	К-во наблюдений	Показатели		
		Плотность, г/см ³	Зольность, %	Минеральная насыщенность, мг/мм ³
1. Контроль	7	1,57 ± 0,06	68,54 ± 2,39	1,08 ± 0,07
2. Острый ЭБС P ₁₋₂	6	1,49 ± 0,04 ^X > 0,05	66,18 ± 0,38 >0,05	0,99 ± 0,03 > 0,05
3. Острый ЭБС + аскорбиновая кислота P ₁₋₃ P ₂₋₃	6	1,61 ± 0,02 > 0,05 < 0,05	65,12 ± 1,53 >0,05 >0,05	1,05 ± 0,03 > 0,05 > 0,05
4. Острый ЭБС + селенат натрия P ₁₋₄ P ₂₋₄	6	1,59 ± 0,03 > 0,05 < 0,05	64,72 ± 1,91 >0,05 >0,05	1,06 ± 0,05 > 0,05 > 0,05

Примечание: ^X – достоверно по непараметрическому критерию ТМФ (P = 0,05).

Известно, что организм крысы, в отличие от других видов, способен синтезировать аскорбиновую кислоту. Однако в условиях стресса вследствие повышенной потребности организма в антиоксидантах, повидимому, возникает ее недостаточность, что требует экзогенного введения. Наши данные о защитном влиянии аскорбиновой кислоты на

пародонт при стрессе согласуются с клиническими наблюдениями о выраженном лечебном эффекте препарата при заболеваниях пародонта [1]. Профилактическое и лечебное действие аскорбиновой кислоты на пародонт обусловлено не только антиоксидантными свойствами, но и ее участием в реакциях гидроксилрования пролина и лизина при синтезе коллагена [5]. По нашим данным, аскорбиновая кислота способствует нормализации повышенной активности церулоплазмينا при стрессе ($42,2 \pm 1,80$ % у интактных крыс, $55,7 \pm 3,20$ % - у животных, подвергшихся острому ЭБС и $40,0 \pm 4,85$ % при стрессе с предварительным введением аскорбиновой кислоты).

Аналогичный защитный эффект на пародонт оказывает селенит натрия (табл. 3). Предварительное введение селенита натрия в условиях острого стресса также способствовало нормализации активности супероксиддисмутазы крови (интактная группа крыс - $2,22 \pm 0,20$ ед.акт.; острый ЭБС - $2,88 \pm 0,15$ ед.акт. и острый ЭБС в сочетании с селенитом натрия - $1,75 \pm 0,13$ ед.акт.), однако вызывало лишь тенденцию к нормализации активности церулоплазмينا ($48,0 \pm 2,90$ %).

Выполненные нами исследования свидетельствуют о патогенетической связи остеопороза костной ткани пародонта при стрессе с активацией процессов ПОЛ и обосновывают целесообразность его профилактики и терапии с помощью средств антиоксидантного действия.

Литература.

1. Бобирев В.М., Скрипникова Т.П. Експериментальні та клінічні основи застосування антиоксидантів, як засобів лікування та профілактики пародонтиту // "ДентАрт". – 1995. – № 1. – С. 18-22.
2. 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.
3. Воскресенский О.Н., Ткаченко Е.Л. Роль перекислого окисления липидов в патогенезе пародонтита // Стоматология. - 1991. - № 4. - С. 5-10.

4. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. - Л.: Медицина, 1973. - 142 с.
5. Девяткина Т.А. Антиоксидантная система при стрессе и изыскание новых антистрессорных средств: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук – Киев, 1990. – 34 с.
6. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика. - М.: Медицина, 1974. - 384 с.
7. Никитенко В.А., Шатунов В.П., Блох Д.А. Использование влияния патологических факторов на состояние тканей пародонта нижней челюсти // Стоматология. - 1990. - № 4. - С. 20-22.
8. Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н.Ореховича. - М.: Медицина, 1977. - С. 66-68.
9. Ступаков Г.П., Воложин А.И. Костная система и невесомость (Проблемы космической биологии. Т.63). - М.: Наука, 1989. – 184 с.
10. Тарасенко Л.М. Патогенез повреждения пародонта при стрессе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1985. - 32 с.
11. Тарасенко Л.М. Роль стрессорних факторів в генезі ушкоджень пародонту // "ДентАрт". - 1995. - № 1. - С. 23-25.
12. Desiderato O., Mackinnon J., Hissom K. Development of gastric ulcers in rats following stress termination // J. Comp. physiol. Psychol. - 1974. - Vol. 87. - P. 208-214.
13. Kuriyama K., Kanmori K., Vonedo V. Preventive effect of alcohol against stress-induced alteration in content of inonoamines in brain and adrenal gland // Neuropharmacology. - 1984. - У.23.- № 6.- P.649-654.

Украинская медицинская стоматологическая академия 20.03.97г.