века. //Спец. литература, Санкт-Петербург, 1996. — 250 с.
3. **Варес Э. Я. и др.** Восстановление полной утраты зубов. //Б-ка практического врача. — Донецк, 1993. — С. 240.
4. **Василенко З. С.** //Проблемы ортопедической стоматологии: Сб. науч. тр. — Киев, 1970. — Вып. 4. — С. 26-30.
5. **Гаврилов Е. И.** Протез и протезное ложе. — М., 1979. — 264 с.
6. **Гемонов В. В., Кутвицкая С. А., Мустафина Р. В., Лаврова Э. Н.** Некоторые эволюционные аспекты морфологических основ защитных приспособительных механизмов в органах ротовой полости. //Реактивность и регенерация тканей: Тезисы докл. на науч. конф. — Л., 1990. — С. 16.
7. **Гемонов В. В., Кутвицкая С. А., Череп О. Е., Чеботарева Т. Л.** //Стоматология. — М., 1996. — № 1. — Т. 75. — С. 12-14.
8. **Чернух А. М.** Воспаление. — М., 1979. — 448 с.
9. **Chambers M. S., Lemon J. C.** //J. Prosthet. Dent., 1995, Jan. — 73 (1). — P. 106.
10. **Morgan P.** The Probabalistik Basis of Stereology. — Suppl. Appl. Prob., — 1972. — P. 69-91.
11. **Sharma A., Mirza L.** //J. Prosth. Dent. — 1986. — vol. 56. — № 3. — P. 574-582.
12. Unter Wood E. E. Quantitative stereology. — Reading: Mass., Addison Wisley, 1970. — P. 274.

Поступила 16.07.97.

Л. М. ТАРАСЕНКО, К. С. НЕПОРАДА, Т. А. ПЕТРУШАНКО, И. Ю. ЛИТОВЧЕНКО

Биохимические основы повреждения и защиты органов полости рта в условиях стресса

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Стрессорное повреждение клеток носит неспецифический характер. Одним из его важных патогенетических механизмов является нарушение проницаемости клеточных и внутриклеточных биомембран вследствие усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активации мембранных фосфолипаз [2]. Прямым доказательством реализации данного механизма при остром стрессе являются также результаты наших исследований о снижении интегрального показателя ПОЛ — перекисной резистентности эритроцитов, а также "утечке" из клеток протеолитических ферментов [10, 12]. Локальная активация протеиназ характерна для стрессорного повреждения тканей пародонта [10]. Она возникает в условиях почти неизменного уровня ингибиторов протеиназ при стрессе, что способствует аутолизу клеток [8].

Отличительной особенностью стрессорной реакции слюнных желез является отсутствие активации в них протеолитических ферментов из-за повышения синтеза термокислотстабильных ингибиторов: уровень последних возрос в 2,4 раза по сравнению с контролем (табл. 1). Данный механизм, несомненно, играет защитную роль, ослабляя патогенное действие избытка протеолитических ферментов на органы полости рта.

Таблица 1.

Активность протеиназ и термокислотостабильных ингибиторов тканей слюнных желез при остром стрессе у крыс (M±m)

№ Характер опытов	Общая протеолитическая активность, мкмоль/г/мин	Термокислотостабильные ингибиторы, мкмоль/г/мин
1. Контроль	5,75±0,54 (12)	2,2±0,3 (8)
2. Острый стресс	4,26±0,34 (10)	5,3±0,2 (8)
P 1-2	<0,05	<0,001

Ткани пародонта могут подвергаться также действию протеиназ,

выделяемых микроорганизмами зубного налета [5]. Следует подчеркнуть, что протеолитические ферменты бактериального происхождения, и, в особенности коллагеназа, не способны ингибироваться α-антитрипсином [4]. Все это создает благоприятные предпосылки для реализации повреждения ткани пародонта избытком протеолитических ферментов.

Общеизвестен феномен лейкоцитарной инфильтрации в очаге воспаления. Он характерен также для стрессорного повреждения тканей пародонта [8, 10, 12] и относится к системным нарушениям микроциркуляции при стресс-синдроме [3]. Установлено, что лейкоциты из десневой жидкости при пародонтите способны выступать в роли NO-деактивирующих агентов, что способствует расстройству гемоциркуляции, повреждению эндотелия и тканевой дезорганизации [1]. Ни у кого не вызывает сомнений участие микробного фактора в патогенезе наиболее распространенных заболеваний органов полости рта. Развитие пародонтита находится в прямой зависимости от бактериального налета слизистых оболочек [5]. В то же время хорошо обоснован иммунодепрессивный эффект стресса [11, 13]. Следовательно, стресс реализует лейкоцитарную инфильтрацию тканей пародонта и ослабление десневого барьера, что при сочетанном их действии способствует возникновению клеточных повреждений.

Известно, что чрезмерная генерация эмигрировавшими лейкоцитами продуктов свободнорадикального окисления может оказывать патогенное влияние за счет модификации структуры и функции биомембран [7]. Полученные нами данные косвенно подтверждают это положение при обследовании 2-х групп женщин, больных пародонтитом легкой степени.

1-я группа находилась в обычных условиях, 2-я — в условиях эмоционального напряжения (высокий уровень производственного шума у работниц со стажем не менее 5 лет). Степень активации ПОЛ в ротовой жидкости при пародонтите, который протекал в условиях хронического эмоционального напряжения, была достоверно выше, чем в группе больных, работающих в обычных условиях (табл. 2).

Таблица 2

Уровень и кинетика накопления ТБК-активных продуктов в ротовой жидкости больных пародонтитом легкой степени (M±m)

№ Группы обследованных людей	ТБК-активные продукты, мкмоль/мл/мин	
	до инкубации	через 1,5 часа после инкубации
1. Практически здоровые (n=12)	4,12±0,98	5,69±1,28
2. Пародонтит в обычных условиях (n=15)	6,11±1,08	6,77±1,60
3. Пародонтит в условиях хронического эмоционального напряжения (n=19)	8,86±1,95	9,51±1,44
P 1-2	>0,05	>0,05
P 1-3	<0,05	<0,05

Наши данные хорошо согласуются с результатами других исследователей [9], которые в патогенезе пародонтита отводят стрессу наиболее значимую роль. Таким образом, стрессорное повреждение пародонта отличается сложным взаимодействием патогенетических механизмов как повреждающего, так и защитного характера.

Ранее нами на модели ЭБС экспериментально обоснована зависимость степени активации ПОЛ в пародонте крыс от типологических свойств организма [12]. Продолжая эти исследования, мы изучили состояние соединительнотканных структур пародонта у животных разных типов. Выявлена неодинаковая степень деполимеризации коллагеновых и неколлагеновых белков тканей пародонта при остром стрессе [8]. Наиболее подвержены патогенному действию стресса ткани пародонта у наименне стойких животных по сравне-

нию с умеренно и наиболее стойкими.

Таким образом, стрессоустойчивость организма определяет "меру защиты" тканей пародонта, отличающихся высокой чувствительностью к стрессорным влияниям.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Акопов С. Э., Канканян А. П.** //Стоматология. — 1996. — Т. 75. — N 2. — С. 12-14.

2. **Владимиров Ю. А., Арчаков А. И.** Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М., 1984. — 169 с.

3. **Горизонтова М. П.** //Пат. физиол. и эксперим. тер. — 1986. — N 3. — С. 79-85.

4. **Даниличев В. Ф.** Патология глаз. Ферменты и ингибиторы.— С. Пб.: Стройлеспечать, 1996. — 240 с.

5. **Левицкий А. П., Мизина И. К.** Зубной налет. — К.: Здоров'я, 1987. — 30 с.

6. **Меерсон Ф. З.** Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М., 1984. — 269 с.

7. **Мусил Я.** Основы биохимии патологических процессов. — М.: Медицина, 1985. — 432 с.

8. **Непорада К. С.** Взаємозв'язок метаболічних змін у тканинах пародонту при стресі із типологічними особливостями нервової системи та їх корекція: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 1995. — 17 с.

9. **Никитенко В. А., Шатунов В. П., Блох Д. А.** //Стоматология. — 1990. — N 4. — С. 20-22.

10. **Петрушанко Т. А.** Адаптация тканей пародонта к стрессорным влияним: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Полтава, 1992. — 23 с.

11. **Сухих Г. Т., Меерсон Ф. З.** //Бюл. эксперим. биол. и мед. — 1985. — N 4. — С. 458-459.

12. **Тарасенко Л. М.** Патогенез повреждения пародонта при стрессе.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Полтава, 1985. — 33 с.

13. **Фролов Б. А.** Стрессорные нарушения функции иммунной системы и их предупреждение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 1987. — 49 с.

Поступила 08.04.97.

Т. Д. ЦЕНТИЛО

ДНК клеток эпителия слизистой оболочки полости рта в патогенезе и диагностике пародонтита и пародонтоза

Киевская медицинская академия последипломного обучения

Высокие показатели распространенности заболеваний пародонта, трудности ранней диагностики и связанные с ними неопределенность и несостоятельность лечебно-профилактических мер — все это приводит к социально-экономичсеким затратам.

В этиологии и патогенезе дистрофических и дистрофически-воспалительных процессов в пародонте имеют значение воспалительные реакции тканей организма другой органной локализации, нарушения обмена веществ, изменения иммунитета, патология системы пищеварения, сердчено-сосудистые и эндокринные недуги [3].

Патологические процессы в соединительной ткани, протекающие с воспалительным компонентом, сопровождает усиленный кровоток, а соответственно и доставка кислорода к зоне поражения. Активные радикалы кислорода включаются в воспалительный процесс на различных уровнях: вызывают деградацию ДНК, деструкцию эндотелиальных клеток, лабилизацию лизосомальных мембран, высобождение анафилактических медиаторов [6].

Нуклеиновый обмен — один из инициальных процессов в синтезе тканевых белков. Фундаментальная биологическая активность ДНК в этом процессе определяет ее первостепенное значение. Генетические дефекты в структуре транскрипции служат причиной нарушения синтеза данной РНК, а следовательно, и соответствующего ей белка [4].