

4. Савов В.М., Бабижаев М.А., Каган В.Е. Механизмы действия ионов Ca^{2+} на процесс перекисного окисления липидов // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. — 1986. — 101, № 6. — С. 693—695.
5. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. — М.: Медгиз, 1960. — 290 с.
6. Судаков К.В. Олигопептиды в механизмах устойчивости к эмоциональному стрессу // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1989. — № 1. — С. 3—11.
7. Тишкин В.С., Дунаев В.В., Милошьева Н.П. и др. Возрастные особенности изменений биоэнергетического метаболизма сердца при экспериментальном инфаркте миокарда // Тез. I съезда геронтологов и гериатров. — К., 1988. — С. 258.
8. Фроликис В.В., Мурадян К.К. Старение, эволюция и продление жизни. — К.: Наук. думка, 1992. — 334 с.
9. Ellingsen O., Vengen O., Sejersted O., Ilebekk A. Temporal relationship of contractility and myocardial potassium balance following beta-adrenergic stimulation of the in situ pig heart // Acta physiol. scand. — 1988. — 132, № 2. — P. 241—250.
10. Mallot A., Pavoiné C., Latersztajn S., Pecker F. Calcium et mort cellulaire // Gastroenterol. clin. et biol. — 1987. — 11, № 6—7. — P. 445—448.
11. Oster O., Dahm M., Oelert H., Prellwitz W. Concentrations of some trace elements (Se, Zn, Cu, Fe, Mg, K) in blood and heart tissue of patients with coronary heart disease // Clin. Chem. — 1989. — 35, № 5. — P. 851—856.

Терноп. мед. ін-т
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 07.05.93

УДК 616.314.17—092.9:613.863

І.Ю.Литовченко, К.С.Непорада, Л.М.Тарасенко

Патогенетичні механізми пошкодження тканин пародонту при хронічному стресі та спонтанному пародонтиті у щурів

Исследовали общую коллагенолитическую активность мягких тканей пародонта и степень резорбции костной ткани при хроническом стрессе и спонтанном пародонтите у крыс. Установлена однотипность их изменений при исследуемых патологических процессах: усиление активности коллагеназы и резорбции альвеолярного отростка челюстных костей. Обосновывается существенная роль хронического стресса в генезе повреждений пародонта.

Вступ

Біохімічними, цитологічними, електронно-мікроскопічними та фізіологічними методами обґрунтована роль універсальних механізмів клітинного пошкодження пародонту при гострому та хронічному стресі: активації перекисного окислення ліпідів, дезорганізації компонентів сполучної тканини та підвищення резорбції альвеолярного відростку щелепних кісток [11]. Клінічні спостереження підтверджують істотний вплив стресорних факторів у розвитку пародонтитів [5]. На наш погляд, важливим у подальшому розкритті значення стрес-синдрому в генезі пародонтитів є пошук спільних ознак патологічного процесу в пародонті при дії стресорних факторів і його природній моделі — спонтанному пародонтиті.

Мета нашої роботи — вивчити в експерименті загальну колагенолітичну активність тканин пародонту при хронічному емоційно-больовому стресі (ЕБС) та при спонтанному пародонтиті.

Методика

Експерименти проведені на 30 статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар масою 150—250 г. Тварин було розподілено на три групи: до 1-ї групи (контроль) ввійшли інтактні тварини, до 2-ї — тварини з модельованим стресом, до 3-ї — зі спонтанним пародонтом. Хронічний стрес відтворювали на основі класичної моделі Desiderato [13] по схемі: за 1-шу добу довготривалість дії подразника становили 5 хв, у наступні доби її збільшували на 5 хв і доводили до 60 хв за 15-ту добу. Спонтанний пародонтит оцінювали візуально за наявністю гіперемії ясен, ясенних кишень і рухливості зубів.

Декапітували щурів контрольної та дослідних груп під гексеналовим наркозом (50 мг/кг). Колагенолітичну активність м'яких тканин пародонту визначали за методом Mande та співавт. [15] і виражали в мікрограмах лейцину (відщепленого під час гідролізу колагену) на грам вологої тканини за хвилину. Ступінь резорбції кісткової тканини пародонту у тварин оцінювали за оголенням коренів молярів та елімінацією зубів [16]. Результати обробляли статистично з застосуванням критерію t Стьюдента [14].

Результати та їх обговорення

Наведені в таблиці результати свідчать про вірогідне підвищення колагенолітичної активності в тканинах пародонту щурів, які підлягали хронічному стресорному впливу, порівняно з контролем. Вважають, що основним джерелом колагенази ясен й інших тканин є поліморфоядерні лейкоцити, фібробласти та макрофаги [2, 16, 18]. Відомо, що стресорна активація перекисного окислення ліпідів сприяє лабілізації лізосом і розвитку гіперферментемії [3, 7]. Отже, хронічний стрес викликає активацію колагеназ, що призводить до пошкодження колагенових структур пародонту.

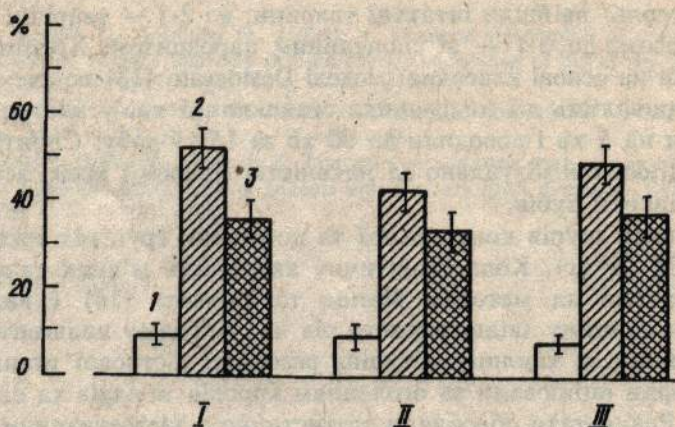
Загальна колагенолітична активність гомогенату тканин пародонту при хронічному стресі та спонтанному пародонтиті у щурів

Група тварин	Колагенолітична активність, (мкг/г)·хв ⁻¹ M±m	P
Інтактні (8)	15,44±0,095	—
Тварини з модельованим стресом (11)	18,43±0,044	P ₁₋₂ <0,001
Тварини зі спонтанним пародонтитом (11)	17,92±0,749	P ₁₋₃ <0,01 P ₂₋₃ >0,5

Примітка. У дужках вказано кількість досліджень.

Важливо порівняти характер змін загальної колагенолітичної активності тканин пародонту при моделюванні хронічного стресу і при спонтанному пародонтиті. Аналіз цього показника в обох групах підтверджує, що для спонтанного пародонтиту також характерна активація колагенолізу в

м'яких тканинах пародонту. Отже, зміни колагенолізу при хронічному стресі та спонтанному пародонтиті мають однотипний характер. Поряд із підвищенням колагенолітичної активності м'яких тканин пародонту, у щурів, які зазнали стресорного впливу, спостерігається і підсилення резорбції альвеолярного відростку щелеп. За ступенем вираження вона перевищує відповідні зміни резорбції кісткової тканини в групі щурів зі спонтанним пародонтитом (малюнок).



Оголення коренів молярів (%) у інтактних щурів (1), з моделюваним стресом (2) і з спонтанним пародонтитом (3)

I; II; III — порядкові номери молярів.

Збільшення резорбції щелепних кісток при стресі добре узгоджується з даними гістологічних досліджень, згідно з якими хронічний стрес сприяє порушенню гемоциркуляції та пошкодженню клітинних структур, а також виникненню вогнищ резорбції у кістковій тканині пародонту [8, 11].

Спільність виявленого нами підвищення колагенолітичної активності тканин пародонту та структурних змін у них при хронічному стресі і спонтанному пародонтиті, а також результати клінічних досліджень про зменшення вмісту колагену в тканинах пародонту при пародонтитах [1, 10, 17] підтверджують істотну роль хронічного стресу в генезі виникнення патологічних змін, властивих пародонтиту.

I.Yu.Litovchenko, K.S.Neporada, L.M.Tarassenko

PATHOGENIC MECHANISMS OF THE PARODONTIUM TISSUE DAMAGE IN CASE OF THE CHRONIC STRESS AND SPONTANEOUS PARODONTITIS IN RATS

It has been found that chronic stress in rats promotes an increase in the general collagenolytic activity of the parodontium soft tissues and resorption of its osteal tissue. Analogical changes in the mentioned parameters in case of spontaneous parodontitis confirm the significant role of a chronic stress in genesis of the parodontium damage.

The Poltava Medical Stomatological Institute,
Ministry of Public Health of Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коновец В.М., Володкина В.В. Содержание коллагена в тканях десны в норме, при пародонтозе и гипертрофическом гингивите // Тер. стоматология. — К.: Здоров'я, 1973. — Вып. 8. — С. 85—87.
2. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. — М.: Медицина, 1991. — 272 с.
3. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — Там же, 1984. — 272 с.
4. Монцевичуте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы медицинских исследований // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1964. — № 4. — С. 71—77.
5. Никитенко В.А., Шатунов В.П., Блох Д.А. Использование влияния патологических факторов на состояние тканей пародонта // Стоматология. — 1990. — № 4. — С. 20—27.
6. Николаева А.В., Розовская Е.С. Экспериментальная дистрофия тканей пародонта // Бюл. эксперим. биологии. — 1965. — № 7. — С. 46—48.
7. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. — Новосибирск: Наука, 1983. — 232 с.
8. Петрушианко Т.А. Адаптация тканей пародонта к стрессорным влияниям: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Полтава, 1992. — 22 с.
9. Сирота Г.И., Кохановский В.Ф., Алексеенко Г.В. Клинические аспекты влияния хронического психоэмоционального стресса на пародонт // Стоматология: Респ. межвед. сб. — К.: Здоров'я, 1989. — Вып. 24. — С. 37—40.
10. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. — Л.: Медицина, 1969. — 383 с.
11. Тарасенко Л.М. Патогенез повреждения пародонта при стрессе: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Полтава, 1985. — 33 с.
12. Френкель Л.А., Ефимова М.И., Узленкова Н.Е., Бекетова С.Н., Леонова И.А. Старение и постстрессорные эффекты соединительной ткани // I съезд геронтологов и гериатров УССР (4—6 окт. 1988, Днепрпетровск): Тез. и реф. докл. — К., 1988. — С. 271.
13. Desiderato O., Mackinnon J.K. Development of gastric ulcerous in rats following stress fermentation // J. Comp. Physiol. Psychol. — 1974. — 87. — P. 202—214.
14. Haskell B.S. Association of aircraft noise stress to periodontal disease in aircrew members // Aviat. Space and Environ. Med. — 1975. — 46, № 8. — P. 1041—1043.
15. Mandl I., MacLennan J.D., Howes E.L. // J. Clin. Invest. — 1953. — 32. — P. 1323—1329.
16. Overall C.M., Sodek J., McCulloch C.A., Birek P. Evidence for polymorphonuclear leukocyte collar // Infect and Immunity. — 1991. — 59, № 12. — P. 4687—4692.
17. Schmidt H. Clearance rate der Gingiva und Kallogengehajt der entzündeten und Klinisch entzündungstreien Papilla interdentalis // Dtsch. Stomatol. — 1990. — 40, № 10. — P. 430—437.
18. Ulitto V.J., Suomalainen K., Sorsa T. Salivary collagenase. Origin, characteristics and relationship to periodontal health // J. Periodont Res. — 1990. — 25, № 3. — P. 135—142.

Полтав. мед. стомат. ін-т
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 09.02.93