

Активация протеолитических процессов у тканях пародонту за умов дії екстремальних факторів

В експерименте на крысах на модели острого стресса и при гипокинезии установлена активация общей протеолитической активности тканей пародонту и крови, а также увеличение содержания свободных аминокислот в них. Повышению деградации биополимеров в условиях действия экстремальных факторов соответствует усиление резорбции костной ткани пародонту, что ослабляет его опорную функцию.

Вступ

Відомо, що тканини пародонту відзначаються високою чутливістю до стресорних факторів [9, 12, 13]. За умов гострого та хронічного стресу виникають гемоциркуляторні розлади, активация перекисного окислення ліпідів у м'яких тканинах і підсилення резорбції кісткової тканини пародонту [13].

Мета нашої роботи — вивчити протеолітичну активність тканин пародонту та крові під впливом екстремальних факторів.

Методика

Експерименти виконано на 63 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 150—250 г. Гострий стрес відтворювали за Куріямата з співавт. [16]. Гіпокінезію моделювали в клітках-пеналах протягом 30 діб (по 16 год щодобово). Щурів декапітували під гексеналовим наркозом (50 мг/кг). Загальну протеолітичну активність тканин і крові визначали за методом Мура і Стейна [15], вільні сіалові кислоти — згідно з Гессом [5]. Резорбцію альвеолярного відростка щелепних кісток оцінювали за ступенем оголення коренів молярів [10]. Гістологічні дослідження тканин пародонту проводили за загальноприйнятими методами. Матеріал піддавали математико-статистичному аналізу з використанням критерію t Стюдента [7].

Результати та їх обговорення

У щурів під впливом гострого стресорного фактора в 1,3 рази підвищилася загальна протеолітична активність тканин пародонту порівняно з відповідними показниками у контрольних тварин (таблиця). Ці зміни виникали на фоні підвищення активності протеолітичних ферментів у крові (див. таблицю). Як відомо, інтенсивність розпаду білків під впливом протеїназ великою мірою залежить від активності їх інгібіторів. За умов гострого стресу не відмічалось істотних змін активності α_1 -антитрипсину (α_1 -АТ) сироватки крові — найбільш активного інгібітора протеолізу [11]. Так, у інтактних щурів активність α_1 -АТ у сироватці крові становила $(32,4/10 \text{ мл} \pm 1,7)$, у щурів при стресі — $(28,2/10 \text{ мл} \pm 3,0)$ ($P < 0,05$). Отже, інгібіторний потенціал крові при розвитку гострої стресорної реакції не здатний попередити протеолітичну агресію тканин пародонту. Встановлено, що при розладі тригемінальної іннервації підвищується активність про-

Загальна протеолітична активність (М±m)

Умови досліджу	
До стресу (контроль)	0,12
Після гострого стресу	0,16

Примітка. В дужках узказано стандартна похибка.

теїназ в епітеліальній та мезенхімній дію трипсину і його участь у певний вклад у стресорну активність сполучної тканини пародонту при стресі. Очевидно, є підстави вважати, що активация процесів у тканинах, включаючи біологічних факторів [6]. Активация стресу зумовлена дією надлишку каталітичних реакцій гіперкатаболічних реакцій.

За умов гострого стресу підвищується активність пародонту (див. таблицю), білкововуглеводних комплексів та вмісту в сполучнотканинних елементах.

Таким чином, гострий стрес активує протеолітичних процесів у тканинах пародонту та крові біополімерів у них. В аспекті цього нами раніше факт гострого стресу пародонту вже через 5 год від початку дії лімбічної системи мозку. Відомо, процес мінералізації кісток залежить від лагенових і неколагенових білків та метаболізму органічного компонента кістки. Ця зако-

наведено біометричні результати дослідження резорбції альвеолярного відростка щелепних кісток інтактних тварин ступінь оголення коренів молярів за умов гіпокінезії. Гістологічні дослідження, в кістках пародонту спостерігалась остеокластична активність біометричних досліджень.

Таким чином, емоційний стрес активує каталітичних процесів у тканинах пародонту та крові активності протеолітичних факторів, що опорою функції пародонту.

Загальна протеолітична активність крові і тканин пародонту при гострому стресі у щурів (M±m)

Умови досліджу	Протеолітична активність		Сіалові кислоти
	кров, мкмоль·г ⁻¹ ·хв ⁻¹	пародонт, мкмоль·г ⁻¹ ·хв ⁻¹	пародонт, мг/г
До стресу (контроль)	0,33±0,2 (9)	1,98±0,22 (8)	0,48±0,06 (8)
Після гострого стресу	0,47±0,05 (7)	2,84±0,38 (10)	1,24±0,08 (10)
	P<0,05	P>0,05<0,1	P<0,001

Примітка. В дужках вказано кількість досліджень.

теїназ в епітеліальній та мезенхімальній тканинах. Є дані про прооксидантну дію трипсину і його участь в пошкодженні біомембран [8], що вносить певний вклад у стресорну активацію протеолізу в тканинах пародонту. Нарешті, відома здатність протеїназ макрофагів розщеплювати будь-які компоненти сполучної тканини [3]. Розвиток лейкоцитарної інфільтрації тканин пародонту при стресі доказаний нами в попередніх дослідженнях [13]. Очевидно, є підстави вважати підвищення активності протеолітичних процесів у тканинах, включаючи пародонт, універсальною реакцією на дію патогенних факторів [6]. Активація протеолізу під впливом стресорних факторів зумовлена дією надлишку катаболічних гормонів і може сприяти розвитку гіперкатаболічних реакцій [14].

За умов гострого стресу підвищується вміст сіалових кислот у тканинах пародонту (див. таблицю), що свідчить про підсилення деградації білкововуглеводних комплексів, які виконують роль цементуючої субстанції в сполучнотканинних структурах [12].

Таким чином, гострий стрес характеризується активацією протеолітичних процесів у тканинах пародонту, що сприяє деградації біополімерів у них. В аспекті викладеного знаходить з'ясування встановлений нами раніше факт гострого розвитку резорбції кісткової тканини пародонту вже через 5 год від початку пролангованої електростимуляції структур лімбічної системи мозку, що формують емоційний стрес [13]. Як відомо, процес мінералізації кісток є вторинним, залежним від синтезу колагенових і неколагенових білків органічного матрикса. Тому активація катаболізму органічного компонента кісткової тканини викликає порушення її мінералізації. Ця закономірність підтверджена нами на моделі хронічного стресу та при спонтанному пародонтиті [13].

Наводимо біометричні результати, що відображають підсилення резорбції альвеолярного відростка щелеп при 30-добовій гіпокінезії: у інтактних тварин ступінь оголення молярів становив 35,9 % ± 1,1 %, у тварин за умов гіпокінезії — 42,4 % ± 1,3 % (P<0,01). Як показали гістологічні дослідження, в кістковій тканині пародонту при гіпокінезії спостерігалась остеокластична резорбція, що корелює з результатами біометричних досліджень.

Таким чином, емоційний стрес і гіпокінезія супроводжується активацією катаболічних процесів у тканинах пародонту, що зумовлено підсиленням активності протеолітичних ферментів і реалізується в формі порушення опорної функції пародонту.

ACTIVATION OF PROTEOLYTIC PROCESSES
IN PARODONT TISSUES UNDER ACTION
OF EXTREME FACTORS

Proteolytic processes in parodont tissues under conditions of acute stress and hypokinesia are activated with the simultaneous strengthening of resorption of the osseous tissue of the parodont.

Medical Stomatological Institute, Poltava
Ministry of Public Health of Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и при патологии. — К.: Здоров'я, 1988. — 200 с.
2. Кулинский В.И., Ольховский И.А. Две адаптационные стратегии в неблагоприятных условиях — резистентная и толерантная. Роль гормонов и рецепторов // Успехи совр. биологии. — 1992. — 112. — Вып. 5—6. — С. 697—714.
3. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. — М.: Медицина, 1991. — 272 с.
4. Меерсон Ф.З., Павлова В.И., Сухих Г.Т. и др. Постстрессорная активация синтеза нуклеиновых кислот и белков и ее роль в адаптационных реакциях организма // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1982. — № 5. — С. 3—14.
5. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. — М.: Медицина, 1987. — 386 с.
6. Мешалкин Е.Н., Сергеевский В.С., Суворов А.В. Трипсиномия в реакциях организма на повреждения. — Новосибирск: Наука, 1982. — 81 с.
7. Мондичевич-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы медицинских исследований // Пат. физиология и эксперим. терапия. — 1964. — № 4. — С. 71—77.
8. Насыров Х.М., Кондратенко Р.М. К прооксидантному действию медиаторов воспаления // Там же. — 1992. — № 3. — С. 12—14.
9. Никитенко В.А., Шатунов В.П., Блох Д.А. Использование влияния патологических факторов на состояние ткани пародонта // Стоматология. — 1990. — № 4. — С. 20—27.
10. Николаева А.В., Розовская Е.С. Экспериментальные дистрофии тканей пародонта // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1965. — 60, № 7. — С. 46—49.
11. Петрович Ю.А., Трусова Н.Ф., Оболенский Ю.А., Екимовский А.П. Протеиназы и белки в эпителиальной и мезенхимальной тканях при нарушении иннервации // Пат. физиология и эксперим. терапия. — 1988. — № 1. — С. 20—22.
12. Прохончуков А.А., Жижина Н.А., Тигранян Р.А. Гомеостаз костной ткани в норме и при экстремальных воздействиях. — М.: Медицина, 1984. — 200 с.
13. Тарасенко Л.М. Патогенез повреждения пародонта при стрессе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985. — 32 с.
14. Теодореску Е.И. Общая хирургическая агрессология. — Бухарест, 1972. — 574 с.
15. Уголев А.М., Незуитов Н.Н., Масевич У.Г. Исследование пищеварительного аппарата у человека. — Л.: Наука, 1969. — 216 с.
16. Kurijama K., Kahmori K., Vodeda V. Preventive effect of alcohol against stress-induced alteration in content of monoamines in brain and adrenal gland // Neuropharmacology. — 1984. — 23, № 6. — P. 649—654.

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

Матеріал надійшов
до редакції 19.07.93

Адаптивні характеристики
хронічного експерименту

В условиях хронического экстремума тонкой кишки исследовали процессы мономерных (глюкоза и фруктоза) и транспорта сахаров. Использовали метод мембранного гидролиза для выявления различия в реакциях более чувствительный к н...

Вступ

Основи адаптації шлункової та кишечної системи на класичних дослідках І.П.І. процесів вивчено недостатньо. Адаптація травної системи на рівні гідролізу і всмоктування. Дані отримані в гострих дослідженнях водних, жирових, білкових новки ґрунтувалися на інтегрованих утворилися при гідролізі...

Метою нашої роботи було дослідити гідролізу та транспорту харчових речовин (сахароза) в шлункової та кишечної системи. Для цього використали модель шлункової та кишечної системи, що наближені до фізіологічних умов. Дослідження проводили на тваринах, що мали різні рівні навантаження на нервових зв'язках. Результати дослідження показали, що градієнти транспортних процесів швидко змінюються при зміні навантаження на неанестезованих тваринах.

Методика

Експерименти проводили на тваринах. Використовували метод хронічного експерименту. Для дослідження мембранного гідролізу та всмоктування використовували метод мембранного гідролізу та всмоктування.

В трьох серіях дослідів, використовували метод хронічного експерименту. Використовували метод хронічного експерименту. Використовували метод хронічного експерименту. Використовували метод хронічного експерименту.

Після операції протягом 7,35), а в дослідних групах (27,5 ммоль/л). За 4-ту добу після операції протягом 30 хв перфузували 27,5 ммоль/л. За 4-ту добу після операції протягом 30 хв перфузували 27,5 ммоль/л.