

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

Патогенетичні механізми кореляції стресорного пошкодження пародонта та шлунка

На модели иммобилизационного стресса установлена взаимосвязь измененной активации протеолитических ферментов, содержания нейраминной кислоты и структурных нарушений пародонта и желудка. Сделан вывод о высокой чувствительности обоих отделов пищеварительной системы к стрессорным факторам, которые реализуют их параллельное повреждение.

Вступ

Відомо, що існує зв'язок захворювань пародонта та інших відділів системи травлення, зокрема при різних порушеннях з боку шлунково-кишкового тракту [4]. У генезі захворювань системи травлення значну роль відводять психоемоційному стресу. Проте дані літератури про взаємозв'язок стресорного пошкодження пародонта та шлунка досить обмежені та суперечливі [1, 6, 15].

Мета нашої роботи — дослідити в експерименті механізми, які зумовлюють зв'язок стресорного ушкодження пародонта та шлунка.

Методика

Експерименти проведені на 22 статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар, масою 150–200 г. Гострий іммобілізаційний стрес моделювали за Куріґама [16]. Тварин умертвляли кровопусканням під гексеналовим наркозом. Міру стресорного пошкодження тканин оцінювали на підставі ульцерогенного ефекту. Тяжкість виразок шлунка оцінювали в балах за їх кількістю (1–5 виразок — 1–5 балів, 6–10 — 6 балів, 10–15 — 7 балів, 16–20 — 8 балів, 21–30 — 9 балів, 31–40 — 10 балів) Множинність уражень розраховували за відношенням числа виразок у всіх тварин до числа тварин у групі [2]. Визначали вміст нейрамінової кислоти [5], протеолітичну активність [13], активність α_1 -антитрипсину сироватки крові [8] та щільність і мінеральну насиченість кісткової тканини пародонта альвеолярного відростка нижньої щелепи [10]. Проведено математико-статистичний аналіз результатів досліджень з використанням критерію t Стьюдента та непараметричного критерію ТМФ (точний метод Фішера), який дозволяє проводити якісний аналіз показників [3].

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

Результати та їх обговорення

Гострий стрес у 90% тварин викликає розвиток множинних виразок шлунка, тяжкість яких становить $(5,60 \pm 0,92)$ бала [2]. За цих умов вірогідно підвищується загальна протеолітична активність гомогенату тканин пародонта і слизової оболонки шлунка (СОШ) у середньому в 1,4 раза, порівняно зі значеннями інтактних тварин, на фоні активації протеолітичних ферментів крові (табл. 1). Підвищення загальної протеолітичної активності крові та тканин супроводжується зниженням активності інгібіторів протеїназ. Так, у інтактних щурів активність α_1 -антитрипсину у сироватці крові становила $32,4$ ум. од./мл $\pm 1,7$ ум. од./мл, а щурів, які підлягали дії стресорного фактора, — $28,2$ ум. од./мл $\pm 3,0$ ум. од./мл.

Таблиця 1. Протеолітична активність і концентрація нейрамінової кислоти в сироватці крові та тканинах щурів при гострому стресі ($M \pm m$)

Показник	Інтактні тварини (n = 10)	Тварини з модельованим стресом (n = 12)
Протеолітична активність у сироватці крові, мкмоль · мл ⁻¹ · хв ⁻¹	$0,33 \pm 0,02$	$0,47 \pm 0,05^*$
пародонті, мкмоль · г ⁻¹ · хв ⁻¹	$1,98 \pm 0,22$	$2,84 \pm 0,38^*$
шлунку, мкмоль · г ⁻¹ · хв ⁻¹	$4,57 \pm 0,30$	$6,45 \pm 0,50^*$
Концентрація нейрамінової кислоти у сироватці крові, мг/л	$305,2 \pm 7,9$	$513,1 \pm 2,1^*$
пародонті, мг/г	$0,48 \pm 0,06$	$1,24 \pm 0,08^*$
шлунку, мг/г	$0,98 \pm 0,14$	$2,66 \pm 0,53^*$

* $P < 0,05$.

Головним джерелом тканинних протеїназ при стресі є лізосоми з підвищеною проникністю мембран [9]. Підвищення активності протеїназ у яснах людини і тварин характерне для запальнодистрофічних захворювань пародонта [14]. Можна вважати, що активація протеолітичних процесів значною мірою відповідальна за розвиток стресорних виразок шлунка, хоча чіткої кореляції між ними не спостерігається.

Наведені результати дозволяють вважати, що надмірна активація протеолізу у крові та тканинах при гострому стресі може бути основним механізмом його катаболічної дії. Трипсиємію розглядають як універсальну реакцію організму на екстремальні впливи [7].

Результати проведеного дослідження свідчать, що гострий стрес викликає вірогідне підвищення концентрації нейрамінової кислоти в тканинах пародонта та шлунка порівняно з контролем (див. табл. 1). Активація протеолітичних ферментів у досліджуваних тканинах тісно корелює з її рівнем ($r = +0,68$). Існує також позитивна кореляція ($r = +0,60$) між вмістом нейрамінової кислоти в СОШ і тяжкістю виразкових уражень шлунка при стресі. Ця частина наших досліджень свідчить про головну роль ослаблення слизового бар'єра шлунка в ульцерогенезі.

Якісний аналіз непараметричним критерієм ТМФ виявив достовірне зниження щільності та мінеральної насиченості нижньощелепних кісток за умов гострого стресу порівняно зі значеннями у інтактних тварин.

Підвищення концентрації нейрамінової кислоти у сироватці крові при стресі реципрокно корелює зі зниженням щільності та мінеральної насиченості кісткової тканини пародонта ($r = -0,73$ і $r = -0,84$ відповідно; табл. 2). Тісна кореляційна залежність зазначених показників, що характеризують стан складних білків досліджуваних тканин, свідчить про єдність патогенетичних механізмів стресорного пошкодження пародонта та шлунка. В його основі лежить розлад нейрогуморальної регуляції метаболічних процесів при стрес-синдромі. Шлунок за цих умов є джерелом вісцero-рефлекторних впливів на тканини пародонта, що сприяє розвитку в них дистрофічних змін [12]. Наші результати добре узгоджуються з концепцією Судакова [11] про те, що стрес є розгалуженою системною реакцією організму.

Таблиця 2. Показники кісткової тканини пародонта щурів за умов гострого стресу ($M \pm m$)

Показник	Інтактні тварини (n = 10)	Модельований стрес (n = 12)
Щільність, г/мм ³	1,57 ± 0,06	1,49 ± 0,04*
Мінеральна насиченість, мг/мм ³	1,08 ± 0,07	0,99 ± 0,03*

* P = 0,05.

Таким чином, взаємозв'язок змін активності протеолітичних ферментів, вмісту нейрамінової кислоти та порушень пародонта і шлунка переконує в тому, що в обох відділах травного каналу паралельно виникає стресорне пошкодження тканин, яке має спільний механізм розвитку — підвищення катаболізму глікопротеїнів шлункового слизу та сполучнотканинних структур пародонта, які забезпечують їх міцність і опорну функцію.

L. M. Tarasenko, I. N. Skrypnik, T. A. Petrushanko, K. S. Naporada

PATOGENETIC MECHANISMS OF CORRELATION PARALLELISM OF STRESS DAMAGE OF PARODONT AND STOMACH

Using the model of immobilizing stress it has been established the correlation of changes of proteolytic enzymes, the level of neuramin acid and the structural violations of parodontium and stomach. There was made a conclusion about high sensitivity of both parts of digestive system to stress factors which realise their parallel damage.

Ukraine Medical Stomatological Academy, Poltava

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Бондаренко Ю.И.* Нейрогуморальные, метаболические и микроциркуляторные нарушения в патогенезе стрессорных повреждений желудка и их коррекция: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1988. — 32 с.
2. *Виноградов В.А., Полонский В.М.* Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1983. — №1. — С. 3-6.
3. *Гублер В.Л.* Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — М: Медицина, 1978. — 296 с.
4. *Киндий Д.Е., Анищенко Р.И., Василенко В.Ф.* Частота и структура заболеваний пародонта, протекающих на фоне патологии желудочно-кишечного тракта. — В кн.:

- Состояние ортодонтической помощи в СССР и перспективы ее развития: Тез. I Всесоюз. конференции (Полтава, 20-21 сент. 90 г.). — Полтава, 1990. — С. 114-115.
5. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. — Минск: Беларусь, 1976. — 303 с.
 6. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981. — 273 с.
 7. Мешалкин Е.Н., Сергиевский В.С., Суворнов А.В. Трипсинемия в реакции организма на повреждение. — Новосибирск: Наука, 1982. — 81 с.
 8. Нартикова В.Ф., Пасхина Т.С. Определение антитриптической активности в сыворотке крови человека. — В кн.: Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н.Ореховича. — М.: Медицина, 1977. — С.188-191.
 9. Панин Л.Е. Маянская Н.Н. Лизосомы: роль в адаптации и восстановлении. — Новосибирск: Наука, 1987. — 199 с.
 10. Ступаков Г.П., Воложин А.И. Костная система и невесомость. — М.:Наука, 1989. — 184 с.
 11. Судаков К.В. Системная интеграция функций человека: новые подходы к диагностике и коррекции стрессорных состояний // Вест. Рос. АМН. — 1996. — № 6. — С. 15-25.
 12. Тарасенко Л.М. Патогенез повреждения пародонта при стрессе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985. — 32 с.
 13. Уголев А.М., Иезуитова Н.Н., Масевич Ц.Г. Определение протеолитической активности. В кн.: Исследование пищеварительного аппарата у человека. — Л.: Наука, 1969. — С. 176-181.
 14. Хоменко Л.А. Роль ферментов протеолиза и вазоактивных кининов в патогенезе пародонтоза // Стоматология. — 1984. — N5.- С. 24-26.
 15. Desiderato O., MacKinnon J.K., Nisson N. Development of gastric ulcers in rats following stress termination // J. Comp. Physiol. and Psychol. — 1974. — **87**, № 4. — P. 208-214.
 16. Kuriyama K., Kamori K., Yoneda 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.

Укр. мед. стомат. академія
М-ва охорони здоров'я України, Полтава

Матеріал надійшов
до редакції 10.04.2000