

Терморегуляторные механизмы активации гематоэнцефалического и гематосаливарного барьеров при холодом купировании стресс-индуцированных поражений пародонта

Г.В. МАЛЫШЕВА

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков

Вопрос об участии гистогематических барьеров в терморегуляции возник вновь в связи с тем, что в последнее время стало очевидным отсутствие однозначных доказательств существования специализированных терморцепторов. Анализ работ по центральным механизмам температурной перцепции позволяет сделать заключение, что в процессах поддержания гомеотермии объектом регуляции может служить не температура или теплосодержание, а другой интегральный показатель [3].

В этой связи не раз обсуждалась возможность терморегуляторной функции гематоэнцефалического барьера как структурно-функциональной основы медленной управляющей системы мозга, о фрактальной организации ГЭБ, о фрактальной природе адаптационного процесса вообще [3]. С другой стороны, очевидно, что многие, если не все, специализированные функциональные системы организма (дыхательная, сердечно-сосудистая, выделительная и др.) являются физиологическими фракталами и параллельно своей основной функции участвуют в общей терморегуляции гомеотермов [2,3]. Пищеварительная система вносит весомый вклад в несократительный термогенез взрослого организма, вкусовые рецепторы участвуют в терморцепции, а транспорт веществ из крови в слюну - гематосаливарный барьер (ГСБ), почти так же высокоселективен, как и транспорт через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) [6].

На наш взгляд уместно расширить до организменного уровня приложении новой парадигмы ГЭБ о регуляции и поддержании оптимальной структурно-функциональной геометрии мозга, интегральным показателем которой является спектр обобщённых размерностей [3]. Тогда фрактальный паттерн функциональной геометрии нейроглиально-эндотелиальных комплексов терморегуляторных центров гипоталамуса и функциональной архитектоники микрососудистого русла периферии может претендовать на “вакантную роль” установочной температурной точки (set point).

Адрес для корреспонденции: Малышева Г.В., Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, ул. Переяславская, 23, г. Харьков, Украина 61015; тел.: +38 (057) 373-30-07, факс: +38 (057) 373-30-84, e-mail: cryo@online.kharkov.ua

Медицинский аспект этой криобиологической проблематики, может, в частности, касаться этиологии и патогенеза болезней пародонта. Научная группа ВОЗ еще в 1980 г. признала актуальными исследования влияния психологического стресса. Украинские ученые полтавской школы стоматологов доказали важную роль общего адаптационного синдрома в патогенезе заболеваний пародонта [5], указав на особое значение перенапряжения симпатического звена. Поэтому следовало ожидать, что методы воздействия, направленные на повышение устойчивости организма к эмоциональному стрессу, могут оказаться эффективными и при лечении различных патологий пародонта. К таким методам, способствующим процессам саногенеза, относятся различные варианты лечебных холодных воздействий. В клинических работах киевской школы стоматологов [1] показана эффективность использования прерывистых контрастных температурных воздействий. Однако эмпирический характер выбора параметров лечебной гипотермии ограничил возможности ее применения.

Цель данного сообщения – определить структурно-функциональные механизмы влияния ритмической гипотермии на гистогематические барьеры гипоталамуса и пародонта при стресс-индуцированных поражениях мягких тканей ротовой полости.

Материалы и методы

По определению, гистогематические барьеры – это комплекс морфофизиологических и биохимических аппаратов, регулирующих и защищающих общий тканевой гомеостаз, в том числе температурный [6]. Поэтому для их изучения был применен комплекс нейрофизиологических, электронно-микроскопических, биохимических и радиобиологических методик [3-6].

Неспецифический компонент ответа организма на эмоционально-болевого стресс (ЭБС) на фоне антиоксидантной диеты, приводящий к характерным нарушениям в пародонте [5], оценивался биохимическими методами изучения системы: протеиназа-ингибитор протеиназа [4].

В качестве лечебного фактора были использованы три 2-х часовые сеанса ритмической

гипотермии (РГ), проводившиеся через сутки двое и не приводящие к общему охлаждению ненаркотизированных самцов крыс более чем на 2°C [3].

Наряду с традиционными методами математической обработки результатов была проведена фрактальная морфометрия [3]. При этом рассчитывался сложный показатель формы или геометрии структур – D (дробная фрактальная размерность) и показатель Харста $H=2-D$. Следует подчеркнуть, что в расчётах, учитывались представления об обобщенном броуновском движении. Так, если соразмерность объекта ($H=2-D$) находилась в пределах $0,5 < H < 1$, то структурно-функциональный рисунок системы считали персистентным (поддерживающим в будущем тенденции прошлого). Если $0 < H < 0,5$, то динамический паттерн определяли как антиперсистентный [2].

Результаты и обсуждение

Хронический ЭБС вызывает пародонтитоподобную патологию, характеризующуюся признаками дистрофии, особенно в краевом пародонте, кровоточивостью, ретракцией и воспалением десны, слущиванием эпителия, оголением шеек зубов. РГ от сеанса к сеансу улучшала состояние тканей пародонта. Как правило, к третьему сеансу РГ исчезало большинство признаков стресс-индуцированных нарушений мягких тканей полости рта (рис. 1).

Анализ данных биохимических исследований системы: протеиназа – ингибитор протеиназ не позволил выявить механизм лечебного действия РГ при стресс-индуцированных поражениях пародонта. При явной нормализации структуры тканей пародонта после РГ динамика активности протеиназ и их ингибиторов хотя и носит согласованный адаптивный характер, но отражает скорее общий неспецифический компонент ответа как на РГ, так и на болевой стресс (рис. 2).

Пародонт – высокочувствительная, рефлексогенная зона, отличающаяся богатой иннервацией и васкуляризацией, в которой широко распределены адрено- и холинорецепторы, а весь комплекс тканей включая слюнные железы находится в тесной функциональной связи с гипоталамусом. Следовало ожидать, что эффективные лечебные мероприятия должны воздействовать на общее, связующее звено центра и периферии – гистогематические барьеры. Действительно, изменения проницаемости ГЭБ и ГСБ после РГ на фоне болевого стресса демонстрируют ярко выраженный момент специфичности.

Для ГЭБ характерно следующее: на первых минутах РГ сначала повышается его проницаемость для ионов, а только потом – к 25-65 минуте –

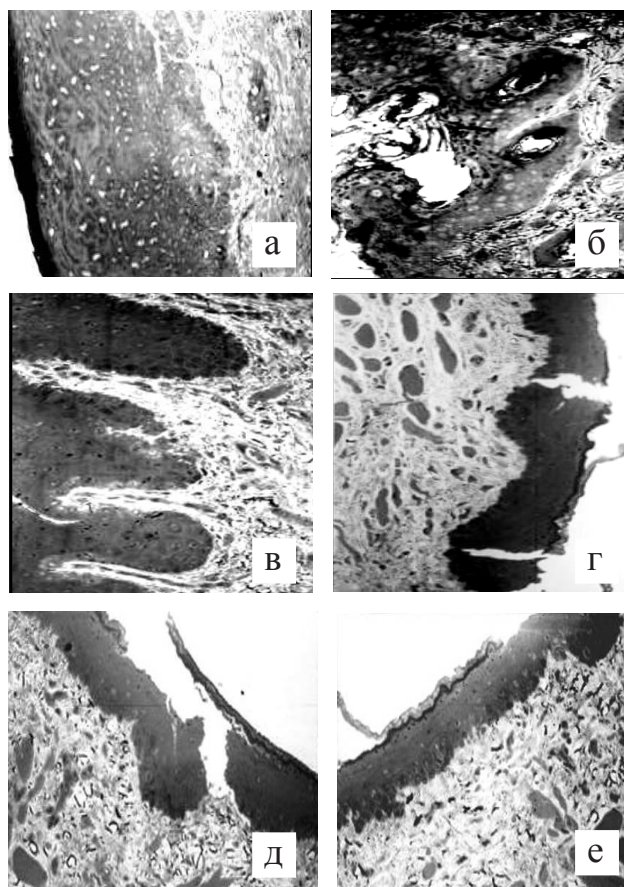


Рис. 1. Структура тканей десны крысы при экспериментальных воздействиях: а – контроль; б – ЭБС; в – 3 сеанса ритмической гипотермии; г – 1 сеанс ритмической гипотермии на фоне ЭБС; д – 2 сеанса ритмической гипотермии на фоне ЭБС; е – 3 сеанса ритмической гипотермии на фоне ЭБС. Полутопкий срез, окраска метиленовым синим и толуидиновым синим, об.×20, ок.×10.

для нейромедиаторов. В ГСБ, наоборот, сначала повышается проницаемость для гормонов, а затем – для ионов. ЭБС сближает показатели проницаемости ГСБ для Ca и Sr, что не характерно для нормы и является признаком патологии, а РГ нормализует ионный баланс. Можно предположить, что противофазная динамика проницаемости центрального и периферических гистогематических барьеров является общей закономерностью адаптационного синдрома.

Судя по нашим данным, механизмы повышения проницаемости ГЭБ и ГСБ при гипотермических воздействиях имеют сходную электронно-микроскопическую организацию, проявляющуюся в феномене фрактализации ультраструктуры. По современным представлениям функциональная архитектура капиллярных сетей различных органов и тканей, составляющая основу гистогематических барьеров, характеризуется дробной размерностью – является биологическим фракталом.

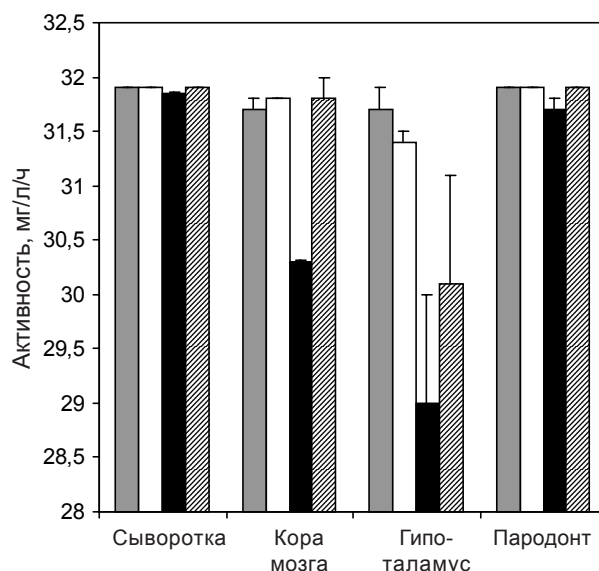
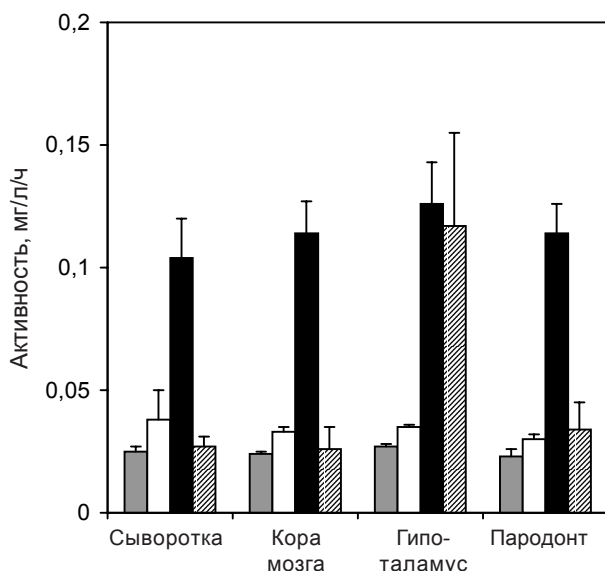


Рис. 2. Показатели активности системы: протеиназа-ингибиторы протеиназ у интактных и стрессированных крыс после трёх сеансов РГ: а) общие протеиназы; б) a_1 – ингибитор протеиназ: ■ – контроль; □ – стресс; ■ – РГ; ▨ – РГ+стресс.

В норме общая геометрия изученных структур “гладкая”, с размерностью евклидовых линий близкой к единице. Так, интактные слюнные железы в среднем характеризуются $D \sim 1$, но включают и фрактальную группу с персистентностью ($D \sim 1,2$) и антиперсистентностью ($D \sim 1,6$). Возможно, эта особенность способствует адаптивным реакциям пародонта при охлаждении организма, обеспечивая оперативность чередования поддерживающих и перестроечных процессов.

После первого сеанса РГ разрушается персистентность слюнных желез, а антиперсистентность возрастает до ($D \sim 1,8$). В эти же экспериментальные сроки обнаруживается персистентность крупноклеточных ядер переднего гипоталамуса ($D \sim 1,3$). Мозг поддерживает антиперсистентность периферических желез, включённых в функциональные системы общего адаптационного синдрома при охлаждении. Повторный сеанс МРГ “консервирует” процесс (рис.3). На смену антиперсистентным приходят персистентные структуры, в слюнных железах и эндотелиоцитах капиллярной сети пародонта ($D \sim 1,3$). На этом этапе РГ по данным фрактальной морфометрии вмешательство гипоталамуса минимально ($D \sim 1$).

Выводы

Таким образом, в теоретическом плане проведенные исследования дополняют данные, обосновывающие гипотезу о формировании структурно-динамической фрактальной системы, которая является функциональной основой прямых и обратных связей регуляции общего уровня активности мозга при воздействии холода на организм. В дальнейшем представляется целесо-

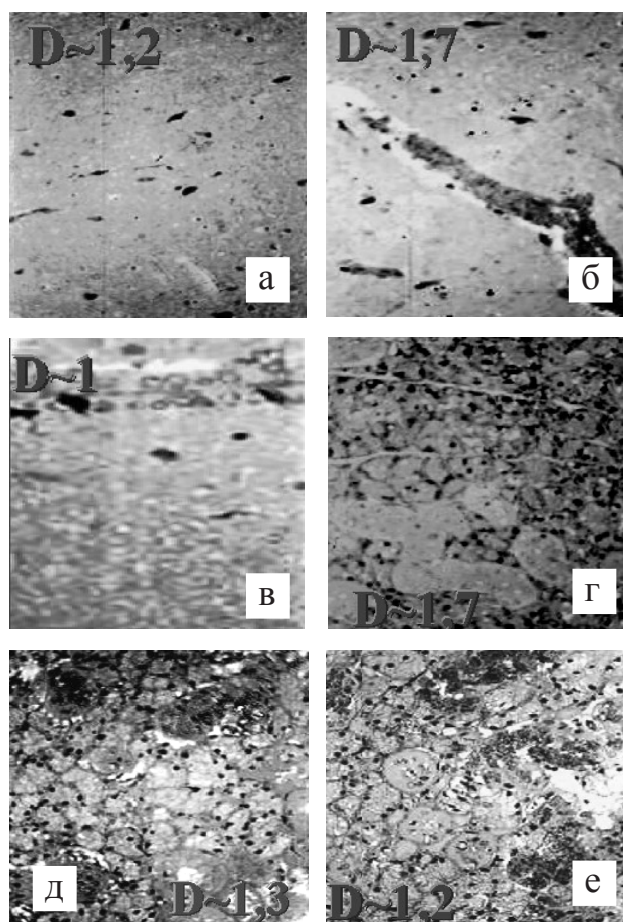


Рис. 3. Структура ткани гипоталамуса (а, б, в) и подчелюстной железы (г, д, е) крысы при ритмических холодовых воздействиях (сеансы ритмической гипотермии: 1 – а, г; 2 – б, д; 3 – в, е). D – фрактальная размерность. Полутонкий срез, окраска метиленовым синим и толуидиновым синим, об. $\times 20$, ок. $\times 10$.

образным использовать масштабно-инвариантные квазифрактальные режимы ритмической гипотермии для купирования последствий дистресса, в том числе и в практической пародонтологии.

Литература

1. *Грохольский А.П., Кодола Н.А., Бургонский В.Г., Чайковский Ю.Б.* Нетрадиционные методы лечения в стоматологии.– Киев: Здоров'я, 1995.– 376 с.
2. *Мандельброт Б.* Фрактальная геометрия природы.– М.: Эдиториал УРСС, 2002.– 656 с.
3. *Марченко В.С., Грищенко В.И., Бабийчук В.Г. и др.* К концепции экзистоэнцефалической системы охлажденного мозга. Часть 6. Фрактальная геометрия функциональной архитектоники ультраструктурных элементов синаптического аппарата центральной терморегуляции при гипотермии и гибернации // Пробл. криобиологии.– 2003.– №3.– С. 6-20.
4. *Самохина Л.М., Бабийчук В.Г., Познахарева И.А. и др.* Система протеиназа-ингибитор протеиназ у старых крыс со стимулированной гипертензией при ритмических холодовых воздействиях // Укр. терапевт. журнал.– 2001.– Т. 3, №4.– С. 43-46.
5. *Тарасенко Л.М., Петрушанко Т.А.* Стресс и пародонт.– Полтава, 1999.– 192 с.
6. *Физиология гистогематических барьеров.*– М.: Наука, 1977.– 575 с.