

УДК 616.31:613.86

*Л.М. Тарасенко, М.В. Білець***МЕХАНІЗМИ СТРЕСОРНИХ УШКОДЖЕНЬ ТКАНИН ПОРОЖНИНИ РОТА
(КОРОТКИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ І ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ)**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія"

Важливим досягненням у розумінні взаємовідносин психічних і соматичних явищ стала теорія стресу Г. Сельє [1]. Стрес — це складна стереотипна відповідь на дію патогенних чинників, яка, поряд зі специфічними, характеризується неспецифічними реакціями організму. Стрес-реакція реалізується за участі гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковикової системи (ГГНС) і симпатоадреналової системи (САС) і включає три фази: тривоги, резистентності та виснаження. Остання фаза характеризується порушенням гомеостазу організму і розвитком психосоматичних захворювань. Вираженість стресорної реакції та її наслідки визначають такі фактори як характер стресора і тривалість його дії, психологічні, особистісні, генетичні особливості людини та мікросоціальне середовище [2;3].

Патогенним наслідком стресу протидіє багатокомпонентна антиоксидантна (АО) система, об'єднуючи uszkodження тканин, що складає основу адаптивних реакцій організму [4]. Добре обґрунтовано внесок емоційного стресу (ЕС) у розвиток серцево-судинних захворювань, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, навіть ожиріння і метаболічного синдрому [5].

В експериментальній і клінічній стоматології переконливо доведена роль провідних патогенетичних механізмів у високій чутливості органів порожнини рота до стресорних факторів [5-9].

Провідними ланцюгами патогенезу стресорних uszkodжень органів порожнини рота вважають активацію вільнорадикального окиснення (ВРО), дисбаланс системи "протеоліз-антипротеази", мікробний фактор та тканинну гіпоксію [5; 10; 11]. Підсилення процесів ВРО сприяє uszkodженню мембран фіброblastів сполучнотканинних структур пародонта, що складає основу активації катаболічних процесів при ЕС. Переконливим аргументом провідної ролі надмірного накопичення продуктів ВРО у розвитку uszkodжень тканин порожнини рота є моделювання антиоксидантної недостатності, яка викликає патологічні зміни в тканинах пародонта, включаючи розвиток остеопорозу [5].

Порушення структурно-функціональної організації тканин пародонта характеризуються підсиленням розпаду як колагенових, так і не-колагенових білків [7; 12]. Ступінь стресорного uszkodження тканин залежить від особливостей нейрогуморальних механізмів регуляції метаболізму тканин. Доведено, що поєднана дія емоційного стресу та недостатності гонад, на відміну від їхньої парціальної дії, підсилює метаболічні зміни в кістковій тканині різної локалізації, але найбільш

чутливим відділом скелета до емоційного стресу та недостатності гонад виявилася кісткова тканина нижньої щелепи [12; 13]. Кальцитонін проявив виражений антирезорбтивний вплив на органічний матрикс та мінеральну фазу кісткової тканини.

Сильний або довготривалий стрес пригнічує набуту, меншою мірою - вроджену імунну відповідь [14], змінює рівень цитокінів, які впливають на продукцію гормонів ГГНС [14]. Механізм мукозального імунітету єдиний для всіх біотопів слизових, незалежно від їх локалізації і мікробіоценозів. Запуск інфекційного процесу стає наслідком взаємодії мікроорганізмів біотопів слизових і збудників інфекційних захворювань із Toll-подібними рецепторами (TLR), експресія яких пов'язана з показниками місцевого імунітету — секреторними імуноглобулінами і цитокінами, що відображають рівень реактивності макроорганізму [15] та визначають синтропію захворювань основних систем організму [16].

Важливо зазначити, що прозапальні цитокіни (ТНФ- α , ІЛ-1 β , ІЛ-6) здатні стимулювати остеокласти і провокувати руйнівні процеси в тканинах пародонта [17]. Серед емоційно нестабільних осіб на 21,8% частіше зустрічаються особи з дисбіотичними змінами в ясенній біоплівці, що пояснює їхню більшу схильність до розвитку гінгівіту [18]. Така закономірність добре узгоджується з результатами досліджень, згідно з якими цитокіновий профіль крові залежить від поведінкових характеристик після емоційного стресу [19].

Доведено, що первинною мішенню uszkodжувального впливу цитокінів виступає ендотелій різних органів і тканин [20]. Оксидативний стрес, викликаний мікробною інтервенцією, сприяє порушенню мітохондріальних функцій, знижує енергоутворення, продукцію оксиду азоту, синтез імуноглобулінів і активність лізоциму. Сукупність зазначених факторів uszkodжує тканини пародонта та пригнічує їхню регенеративну здатність [9]. Значимість оксидативного стресу в патогенезі пародонтиту і розвитку мітохондріальних дисфункцій послужила основою для використання корекції аеробного синтезу АТФ у лікуванні пародонтиту за допомогою цитофлавіну та його комбінації з кальцій Д₃ [10, 21].

Останніми роками широко обговорюється питання про роль мікрофлори порожнини рота як фактора ризику кардіоваскулярних порушень. У пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом ризик виникнення захворювань серцево-судинної системи достовірно вищий, ніж у пацієнтів без змін у пародонті [22]. Результати досліджень трьох білків

гострої фази запалення (церулоплазмін, α_1 -антитрипсин і орозомукоїд) у ротовій рідині та плазмі крові при пародонтиті й інфаркті міокарда показали паралелізм їхніх змін [22; 23]. Автори виділяють два основні механізми, які визначають значення хронічного генералізованого пародонтиту як фактора ризику серцево-судинних захворювань: бактеріальний і атеросклеротичний. Пародонтогенні патогени підвищують виділення цитокінів, які індукують синтез білків гострої фази та інфікують ендотелій і атеросклеротичні бляшки судин, сприяють ішемії міокарда. У праці підкреслюється значимість профілактики і терапії пародонтиту в зниженні поширеності серцево-судинних захворювань. Механізм включення окремих органів у системну запальну відповідь та її локальні прояви заслуговує пильної уваги [24], але це питання в клінічній стоматології мало досліджено.

Досить цікавою є проблема віддалених наслідків перинатального періоду, які характеризуються як програмування захворювань. Ранній онтогенез – критичний період для програмування ендокринних і гормонозалежних форм патології в дорослому віці [25]. Перинатальний період визначається підвищенням чутливості до гормонів стресу – глюкокортикоїдів. Три ін'єкції синтетичного глюкокортикоїду дексаметазону в неонатальний період достатні для незворотної затримки росту в щурів аж до дорослого стану, а в препубертатний період щуренят три ін'єкції цього глюкокортикоїду діють лише короткочасно, затримуючи ріст тіла [26]. Але ці важливі генетичні аспекти стоматології ще не вивчалися.

Таким чином, широка планова проблема емоційного стресу потребує подальших досліджень ролі імунологічних, генетичних і соціальних факторів для глибокого розуміння природи емоційного стресу, його ролі в етіології та патогенезі стоматологічних захворювань і обґрунтування ефективних лікувально-профілактичних заходів їх корекції.

Література

1. Селье Г. Стресс без дистресса / Ганс Селье. – Рига: Виеда, 1992. – 109 с.
2. Погосова Г.В. Признание значимости эмоционального стресса в качестве сердечно-сосудистого фактора риска первого порядка / Г.В. Погосова // Кардиология. – 2007. - №2. – С.65-72.
3. Пшенникова М.Г. Роль генетических особенностей организма в устойчивости к повреждениям и в защитных эффектах адаптации / М.Г. Пшенникова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2011. - №4. – С.7-16.
4. Резніков О.Г. Про- та антиоксидантна системи і патологічні процеси в організмі людини / О.Г. Резніков // Вісник НАН України. – 2014. - №10. – С.17-28.
5. Тарасенко Л.М. Стрес і пародонт / Л.М. Тарасенко, Т.О. Петрушанко. - Полтава: Барз, 2000. – 189 с.
6. Непорада К.С. Спільні механізми розвитку патологічних змін в окремих відділах системи травлення: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец.14.03.04 «Патологічна фізіологія» / К.С. Непорада. – К., 2004. – 36 с.
7. Литовченко І.Ю. Вплив хронічного емоційного напруження на клініко-метаболическі особливості пародонти ту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І.Ю. Литовченко. – Полтава, 1997. - 20 с.
8. Цубер В.Ю. Слинна амілаза як маркер стресорної реакції організму (Огляд літератури)/ В.Ю. Цубер, Л.М. Тарасенко // Медична хімія. – 2011. – Т.13, №3(48). – С.121-125.
9. Тарасенко Л.М. Вміст глюкокортикоїдів в біологічних рідинах (сироватка крові, ротова рідина) відображає рівень гострого стресу і тип стрес-реактивності організму (експериментально-клінічні дослідження) / Л.М. Тарасенко, О.Є. Омельченко, В.Ю. Цубер //Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т.15, №4, ч.1(59). – С.326-329.
10. Окислительный стресс и комплексная антиоксидантная коррекция в лечении пародонтита / И.Ф. Омаров, С.Б. Болевич, Т.Н. Саватеева-Любимова [и др.] //Стоматология.- 2011. - №1. – С.10-17.
11. Kapani N.V. Parodontitis pathogenic factors, their interaction and effects / N.V.Kapani, M.Iverieli // Georgian Med. News. – 2014. – Mar:(228). – P.88-91.
12. Білець М.В. Метаболічні зміни в кістковій тканині різних відділів скелету за умов емоційного стресу та його корекції: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03.00.13 «Фізіологія людини і тварин» / М.В. Білець. – Харків, 2008. – 20 с.
13. Білець М.В. Метаболізм протеогліканів кісткової тканини різних відділів скелету за умов емоційного стресу, недостатності гонад та їх поєданого впливу / М.В. Білець, Ф.С. Леонтьєва, Л.М. Тарасенко // Медична хімія. – 2007. – Т.9, №2. – С. 46-49.
14. Бутенко Г.М. Стресс и иммунитет / Г.М. Бутенко, О.П. Терешина // Международный медицинский журнал. – 2001.- №3. – С.91-94.
15. Караулов А.В. Микрофлора, колонизационная резистентность слизистых и мукозальный иммунитет /А.В. Караулов, С.С. Афанасьев, В.А. Алешкин //Иммунология. – 2015. - №5. – С.290-295.
16. Кайдашев И.П. Роль NF- κ B в функционировании отдельных тканей, развитии и синтропии заболеваний основных систем организма / И.П. Кайдашев //Журнал НАМН Украины. – 2012. – Т.18, №2. – С.186-189.
17. Иммуные и оксидативные нарушения в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта /А.Л. Локтионов, А.И. Конопля, М.А. Лунев [и др.] // Иммунология. – 2015. – Т.36, №5. – С.319-328.
18. Череда В.В. Оцінка ризику запальних захворювань пародонта / В.В. Череда, Т.О. Петрушанко, Г.А. Лобань //Вісник стоматології. – 2011. - №4(77). – С.9-31.
19. Калиниченко Л.С. Цитокиновый профиль крови у крыс с различными поведенческими характеристиками при остром эмоциональном стрессе / Л.С. Калиниченко, Е.В. Коплик, С.С. Перцов //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2013. – Т.156, №10. – С.426-429.
20. Потапнев М.П. Иммуные механизмы стерильного воспаления/ М.П. Потапнев //Иммунология. – 2015. – Т. 36, №5. – С.312-318.
21. Blaizot A. Periodontal diseases and cardiovascular events: mate-analysis of observational studies /A. Blaizot, J.N.Vergnes // Int. dent. J. – 2000. – Vol.59, № 4. – P. 197-209.

22. Федоров Б.М. Стресс и система кровообращения / Б.М. Федоров. – М.: Медицина, 1990.- 320 с.
23. Исследование ?1-антитрипсина, орозомукоида и церулоплазмينا в крови и ротовой жидкости при инфаркте миокарда и пародонтите. Подтверждение роли пародонтита как фактора риска инфаркта миокарда / Н.А. Терехина, О.Г. Горячева, Ю.А. Петрович [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2012. - №2. – С.18-21.
24. Реакции поджелудочной железы при развитии в организме вторичного хронического воспаления / Н.А. Клименко, Е.А. Руднева, О.А. Омельченко [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина.- 2014.- №1(62).- С.27-31.
25. Сергиенко Л.Ю. Ранний онтогенез – критический период для программирования гормонально-зависимых патологий во взрослой жизни / Л.Ю. Сергиенко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2014. – Т.ХІІ, №3(49). – С.224-230.
26. Гудошников В.И. Роль белков и гормонов стресса в биорегуляции онтогенеза (обзор)/ В.И. Гудошников // Проблемы эндокринологии. – 2015. – Т.61, №4. – С.49-53.

**Стаття надійшла
16.02.2016 р.**

Резюме

Коротко розглянуті механізми розвитку стресорних ушкоджень тканин порожнини рота. Подальші дослідження ролі прозапальних цитокінів у розвитку стресорної реакції органів порожнини рота дозволяють поглибити уявлення про патогенез їхніх структурно-функціональних змін та участь у формуванні системної запальної відповіді.

Ключові слова: емоційний стрес, органи порожнини рота, вільнорадикальні процеси, стійкість до стресу.

Резюме

Кратко рассмотрены механизмы развития стрессорных повреждений тканей полости рта. Дальнейшие исследования роли провоспалительных цитокинов в развитии стрессорной реакции органов полости рта позволяют углубить представление о патогенезе их структурно-функциональных изменений и участие в формировании системного воспалительного ответа.

Ключевые слова: эмоциональный стресс, органы полости рта, свободнорадикальные процессы, устойчивость к стрессу.

UDC 616.31:613.86

MECHANISMS OF ORAL CAVITY TISSUES STRESS DAMAGES (A BRIEF REVIEW OF THE LITERATURE AND OUR OWN RESEARCH)

L.M. Tarasenko, M.V. Bilets

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy"

Summary

The article briefly discusses the mechanisms of stress damage of oral cavity tissues.

The main causes of stress damages pathogenesis of oral cavity are activation of free radical oxidation, imbalance of "proteolysis-antiproteases", microbial factor, tissue hypoxia, disorder of mucosal immunity.

It has been proven that disorders of the structural and functional organization of periodontal tissues are characterized by stimulation of collagen and noncollagen proteins destruction in the bone of the lower jaw.

Study of the inflammatory role of cytokines in the development of the oral cavity stress response allows to deepen the understanding of the pathogenesis of structural and functional changes in periodontal tissues.

Quite interesting is the problem of long-term effects of the perinatal period, characterized as programming for oral cavity diseases.

Thus, the problem of emotional stress requires further research on the role of immunological, genetic and social factors for deep understanding of the nature of emotional stress and its role in the etiology and pathogenesis of dental diseases and justification of effective treatment and preventive measures of correction.

Key words: emotional stress, oral cavity organs, free radical processes, resistance to stress.