

Кальчук Р.О.

ЕМОЦІЙНО-СТРЕСОВИЙ ВПЛИВ ЗАПАЛЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ХІМІЧНОГО ГЕНЕЗУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТУ

Харківський національний медичний університет,

кафедра фармакотерапії та медичної рецептури

Науковий керівник — д.мед.н., проф. Киричок Л.Т.

Існує чимало відомостей про прямий зв'язок захворювань пародонту, афтозного стоматиту з емоційно-психологічним стресом. Проте характер і конкретні механізми впливу стресових факторів на функціональний і морфологічний стан органів порожнини рота досліджені недостатньо.

З метою вивчення емоційно-стресового впливу хімічного запалення слизової оболонки порожнини рота (СОПР) проведено експериментальне дослідження на 48 безпородних білих щурах-самцях масою 155–220 г віком 3 місяці, розподілених на 4 серії: інтактний контроль, стрес (гострий і хронічний), запалення. Моделювання запалення СОПР під тіопенталовим наркозом (60 мг/кг) у щурів здійснено із застосуванням їдкого натру шляхом втирання 4 % розчину на протязі 5 хвилин. Імобілізація тривала 20 годин (гострий дослід) і по 5 годин протягом 15 діб (хронічний дослід). В залежності від цього ініціація запалення проводилася за 60 хвилин та 1 добу до кінця дослідів відповідно, після чого тварин декапітували під тіопенталовим наркозом і брали біоматеріал для досліджень. Про стан СОПР судили візуально (в балах), за біохімічними та морфологічними показниками. Наявність запалення підтверджували температурою тіла та в порожнині рота й лейкоцитозом. Про його емоційно-стресовий вплив судили за нейрогормональними (стан гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи), метаболічними (про- та антиоксидантна рівновага, система NO) й соматичними (стан ЦНС і серцево-судинної системи) показниками. Результати порівнювалися з інтактним контролем та імобілізацією (гострою і хронічною).

Встановлено, що моделювання запалення їдким натром призводить до місцевих

(гіперемія, набряк, крововиливи, виразки на рівні 3 балів та підвищення температури порожнини рога) і загальних (зниження маси тіла, гіпертермія, лейкоцитоз) показників запалення. В СОПР спостерігався дисбаланс про- та антиоксидантної системи (збільшення рівню дієнових кон'югатів, малонового діальдегіду, оксиду азоту, на фоні зниження активності супероксиддисмутази та каталази, концентрації SH-груп) і накопичення глікогену. Одночасно встановлено й стрес-стимулюючі зміни. Із нейрогормональних показників порівняно з гострою іммобілізацією, значно нижчими були ваговий коефіцієнт тимусу, рівень аскорбінової кислоти в наднирниках, еозинопенія. Концентрація кортизолу перевищила значення інтактного контролю ($p < 0,01$).

На використаній моделі запалення у гострому досліді метаболічні показники продемонстрували системний характер оксидативного стресу, зростання глікемії, концентрації лактатдегідрогенази. Визначення соматичних показників виявило нижчі відносно інтактного контролю значення сумаційно-порогового показника (збудження ЦНС), стресогенні емоційно-поведінкові реакції у тесті «відкрите поле», зростання артеріального тиску, частоти серцевих скорочень та тенденцію до збільшення амплітуди зубців R і T на ЕКГ. При патоморфологічному дослідженні встановлено зниження вмісту PAS-позитивних нейтральних глікозаміногліканів у епітеліоцитах СОПР, зростання вмісту дезоксирибонуклеопротейнів у ядрах клітин секреторних відділів малих слинних залоз та зменшення вмісту рибонуклеопротейнів у цитоплазмі епітеліоцитів базального шару СОПР, що також типове для стресу. У хронічному досліді, який тривав 15 днів, вищеписані зміни носили аналогічний характер, істотно не відрізняючись від даних отриманих через 20 годин знедвижування щурів.

Таким чином, проведене дослідження дозволило встановити, що запалення СОПР викликане хімічним чинником в умовах експерименту, чинить багатобічний емоційно-стресовий вплив на організм; у зв'язку з чим перспективою подальших досліджень є пошук адекватних фармакологічних засобів корекції викликаних стресових зрушень.