
ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА ТКАНИ ПАРОДОНТА

Калач Екатерина Дмитриевна,

студентка 2 курса стоматологического факультета УГМУ

kalatch.ekaterina@yandex.ru

Логунова Илона Давидовна,

студентка 2 курса стоматологического факультета УГМУ ilonababinova@icloud.com

Бугаков Александр Сергеевич,

ассистент кафедры патологической анатомии УГМУ

Кафедра патологической физиологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Стресс является распространенной проблемой в современной жизни и, учитывая важность поддержания здоровья полости рта и общего соматического состояния, связь между стрессом и заболеваниями пародонта принимает особую значимость для людей разных возрастов. В особенности данная проблема является актуальной для молодой части населения, что связано с повышенной эмоциональной нагрузкой и меньшей стрессоустойчивостью.

Цель исследования – доказать прямую связь между пародонтитом и стрессом.

Выводы. В ходе обзора литературы была доказана патогенетическая роль стресса в развитии заболеваний тканей пародонта среди молодого населения, что в свою очередь связано с патофизиологическими нарушениями нейрогуморальной регуляции; активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ); стимуляции протеолиза; расстройства гемодинамики; а также снижение специфической и неспецифической резистентности организма.

Ключевые слова: стресс, пародонт, воспаление

THE EFFECT OF STRESS ON PERIODONTAL TISSUES

Kalach E.D.,

Department of Pathological Physiology

Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

Yekaterinburg, Russia

Logunova I.D.,

Department of Pathological Physiology

Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

Yekaterinburg, Russia

Bugakov A.S.

Department of Pathological Physiology

Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

Yekaterinburg, Russia

ABSTRACT

Introduction. Stress is a common problem in modern life and, given the importance of maintaining oral health and general somatic condition, the link between stress and periodontal diseases takes on special significance for people of different ages. In particular, this problem is relevant for the young part of the population, which is associated with increased emotional stress and less stress resistance.

Conclusions. During the literature review, the pathogenetic role of stress in the development of periodontal tissue diseases among the young population was proved, which in turn is associated with pathophysiological disorders of neurohumoral regulation; activation of lipid peroxidation (POL); stimulation of proteolysis; disorders of hemocirculation; as well as a decrease in specific and nonspecific resistance of the body.

Keywords: stress, periodontal disease, inflammation

Введение

Распространенность воспалительных заболеваний пародонта среди населения молодого возраста находится на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению, что связано с увеличением количества случаев, с изменением характера заболевания, а также появлением агрессивных форм заболевания. К заболеванию пародонта приводят многочисленные причины, а также выделяют несколько механизмов их развития. Самые частые из них – нервно-трофические, алиментарные, сосудистые, эндокринные нарушения, а также локальные факторы в полости рта [4]. Значимую роль в прогрессировании пародонтита играют нарушения в психо-эмоциональной сфере и длительные стрессорные воздействия.

Цель исследования – доказать прямую связь между пародонтитом и стрессом.

Выделяют 2 основных вида, оказывающие влияние на ткани пародонта – это косвенный и прямой.

Косвенные эффекты, опосредованные изменением образа жизни, которые могут усугубить разрушение тканей пародонта. К ним относят – низкий уровень гигиены полости рта, нерегулярное посещение стоматолога для профилактики/ухода, недостаточный контроль уровня сахара у пациентов с сахарным диабетом, курение, а также употребление вредных продуктов пищи.

Поддесневая микробная бляшка – это сложная биопленка - структурированное микробное сообщество, насчитывающее более 500 микроорганизмов - «естественных колонизаторов» в матриксе синтезированных ими внеклеточных полимерных веществ. Прямые эффекты могут быть опосредованы путем модификации состава поддесневой биопленки и наличием воспалительной реакции. В ответ на стресс-фактор происходит стимуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что приводит в итоге к увеличению синтеза и секреции кортизола – гормона, который может влиять на понижение резистентности и стимулировать воспалительные процессы. Кроме того, стимуляция вегетативной нервной системы приводит к секреции катехоламинов и

субстанции P, которые также могут регулировать иммунную/воспалительную реакцию и влиять на адгезию и размножение бактерий. Под влиянием хронического эмоционального стресса происходит перенапряжение нервной системы, что провоцирует развитие невротозов, в частности неврастении, при которой распространенность и интенсивность поражения пародонта существенно выше.

Действительно, в крови, в слюне больных пародонтитом было обнаружено несколько маркеров стресса, которые могут опосредовать потенциальные негативные последствия стресса на ткани пародонта.

Анализ литературных данных позволил выделить несколько основных механизмов повреждения тканей и органов полости рта при стрессе:

1. нарушения нейрогуморальной регуляции;
2. активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ);
3. стимуляция протеолиза;
4. расстройства гемодинамики;
5. снижение специфической и неспецифической резистентности организма [1].

Роль нервного фактора в регуляции метаболизма тканей пародонта и их структурной перестройки подтверждают эксперименты с десимпатизацией (лишение симпатической иннервации того или другого участка тела).

В клинической практике часто встречается раздражение верхнего шейного симпатического ганглия или шейный ганглионеврит, способствует развитию дистрофических изменений в мягких тканях пародонта, остеопороза и частичного истирания зубов. В работах выявлены биохимические сдвиги пародонта вследствие деафферентации (лишение симпатической иннервации того или другого участка тела) околозубных тканей. Показано, что изменения минерального обмена костной ткани пародонта и зубов возникают в ранние стадии нейродистрофического процесса еще до развития выраженных клинических проявлений.

Важную роль в развитии стрессорных повреждений тканей и органов челюстно-лицевой области играет чрезмерная интенсификация процессов ПОЛ. Усиление процессов ПОЛ приводит к развитию местных проявлений синдрома перекисной активации протеолитических ферментов ведущих к развитию и обострению заболеваний пародонта и повреждению мембран. Одним из возможных механизмов изменения структурно-функциональных свойств клеточных мембран может быть усиление свободно-радикальных процессов прогрессивно возрастающее с появлением и усилением воспалительно-дистрофического процесса в тканях пародонта.

Сурина-Марышева Е.Ф. (2008) отметила снижение интенсивности процессов перекисного окисления липидов в плазме крови за счет повышения активности антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы и каталазы, глутатионредуктазы при кратковременном иммобилизационном стрессе. Повышение активности антиоксидантной системы в ответ на интенсификацию процессов свободно-радикального окисления за счет истощения ресурсов антиоксидантных ферментных систем приводит к угнетению антиоксидантной системы. Недостаточность антиоксидантной защиты характерна не для самого стресса, а для позднего и более тяжелого явления повреждения тканей. При прогрессировании свободнорадикального окисления липидов большое количество ненасыщенных фосфолипидов окисляется и в мембранах растет количество ненасыщенных фосфолипидов в микроокружении функциональных белков. Это приводит к уменьшению жидкости мембраны и подвижности пептидных цепей указанных белков и снижению активности белков. Дальнейшее накопление окисленных ненасыщенных фосфолипидов приводит к повышению проницаемости и разрушению

мембраны. ПОЛ в тканях изменяется в зависимости от фазы развития эмоционального стресса [5].

Далее рассмотрим третий возможный механизм повреждения тканей и органов полости рта при стрессе - стимуляцию процессов протеолиза. Стрессорное увеличение активности протеиназ крови и периодонта, повреждающих белковые молекулы и доступные протеолизу негликолизированные сегменты гликопротеинов, играет существенную роль в нарушении структуры и функции периодонта [3]. В литературе имеются сведения о том, что трипсинемия является универсальной реакцией организма на экстремальные воздействия. Гиперферментемия является следствием «утечки» ферментов в результате стрессорного повреждения тканей. Мембранодеструктивный эффект стресса, развивающийся в результате гиперферментемии, обуславливает развитие дисбаланса системы протеолиза в тканях периодонта.

При этом не наблюдается параллельного нарастания активности ингибиторов протеолитических ферментов, что способствует деструкции белковых молекул. Поскольку гликопротеины и протеогликаны играют важную роль в опорной функции и регуляции проницаемости соединительнотканых структур, глубокая деградация их при стрессе может существенно нарушить структурно-функциональную организацию периодонта. Необходимо подчеркнуть, что повышение активности протеиназ в десне человека и животных характерно для воспалительно-дистрофических форм поражения периодонта и ингибиторы протеолиза являются эффективными средствами лечения периодонтитов.

Следовательно, нарушение баланса протеиназы/ингибиторы также имеет важное значение в патогенезе стрессорных изменений состояния тканей челюстно-лицевой области.

Гормон стресса - кортизол провоцирует спазм сосудов, которые отвечают за кровоснабжение пародонта - ткани, окружающие зуб. Без полноценного питания, ткани пародонта ослабевают, становятся восприимчивыми к атакам бактерий. При размножении микробов краевая часть десны воспаляется, возникает гингивит.

Изменения специфической и неспецифической резистентности организма. Генерализованный характер стрессорной реакции вызывает эквивалентные местные изменения реактивности в очаге поражения. Развивающийся под влиянием стресса путь патогенеза связан с возникновением гиперактивной детерминантной структуры в образованиях мозга, определяющей формирование, с одной стороны, функциональной, с другой, патологической систем на базе регуляторных центров эндокринной и нервной систем. В этой ситуации опосредуемое глюкокортикоидами подавление тимико-лимфоцитарного аппарата приводит к снижению местного иммунитета в полости рта.

Также одним из доказанных механизмов влияния стресса, является повышение уровня, выше упомянутых, кортикостероидов и катехоламинов, которые вызывают, изменение количества и функции полиморфноядерных лейкоцитов, макрофагов и лимфоцитов в очагах воспаления, снижение секреции IgA, антитела и IgG, которые активны в отношении патогенных бактерий пародонта и повышают синтез и активность простагландинов и протеолитических ферментов.

Стресс увеличивает выработку интерлейкина (IL) -1 β , IL-6 и IL-10, в то время как выработка интерферона (IFN) -s снижается. IL-1 контролирует реакцию сосудов, регулирует активность матриксных металлопротеиназ, которые, в свою очередь, модулируют метаболизм матриксных компонентов соединительной ткани пародонта и стимулируют выработку других цитокинов, включая IL-6 и фактор некроза опухоли (TNF).- α . Измененная выработка этих цитокинов может влиять на механизмы заживления [3].

В других исследованиях концентрация кортизола, гормона в слюне, рассматривалась как биологический маркер стресса или депрессии. Этот гормон, который повышает уровень сахара в крови, способствует катаболизму белков и модулирует противовоспалительные реакции, в больших количествах выделяется со слюной и кровотоком в ситуациях, воспринимаемых человеком как стрессовые.

В современной литературе имеется большое количество исследований о психоэмоциональном влиянии на ткани пародонта – одно из них, это исследование, проведенное в Медицинском университете Караганды (Караганда, Казахстан).

Материалы и методы:

Медицинский университет Караганды провел медико-социальное обследование 300 студентов. Возраст обследованных составил от 17 до 27 лет, по половому соотношению: 157 мужчин и 143 девушек.

Результаты и обсуждение:

Исследователями проанализировано и было выявлено: распространенность заболеваний пародонта у студентов очень высокая (94,3%), а изменения в тканях пародонта отсутствовали лишь у 5,7% студентов. У 79,4% студентов были выявлены воспалительные заболевания, у 14,8% – воспалительно-дистрофические заболевания тканей пародонта. Интенсивность заболеваний пародонта у студентов по индексу СРІ составила $M=1,25$; $SD=0,78$, что оценивалось как необходимость профессиональной гигиены и устранения факторов, способствующих развитию зубного налета. У студентов наблюдалась легкая степень гингивита в 67,38% случаев, средняя степень – в 23,40%, тяжелая степень – в 9,21% случаев [2].

Выводы

В ходе обзора литературы была доказана патогенетическая роль стресса в развитии заболеваний тканей пародонта среди молодого населения, что в свою очередь связано с нарушениями нейрогуморальной регуляции; активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ); стимуляции протеолиза; расстройства гемодинамики; а также снижение специфической и неспецифической резистентности организма.

Список литературы:

1. Корневская Н.А., Городецкая И. В. УО «Витебский государственный медицинский университет» Влияние стресса на состояние тканей челюстно-лицевой области 2009г. (7-13 стр.)
2. Тулеутаева С.Т., Мациевская Л.Л., Аширбекова Ж.Ж. Влияние психоэмоционального состояния на заболевания пародонта //Текст научной статьи по специальности «Наука о здоровье» 2019г. (1-2 стр)
3. Impact of stress on clinical outcomes of non-surgical periodontal therapy in patients with severe generalized periodontitis
4. A. Bebars, F. Romano, M. Giraudi, V. Ortu, I. Sekka, E. Massano, G.M. Mariani, M. Aimetti Dental School of the University of Turin, Turin, Italy 2021г. (30 стр.)
5. Влияние психоэмоционального состояния на заболевания пародонта Текст научной статьи по специальности «Науки о здоровье» Тулеутаева С.Т., Мациевская Л.Л.,Аширбекова Ж.Ж. 2019г. (1 стр.)
6. Иммунологическая реактивность, перекисное окисление липидов и антиоксидантная активность при стрессе (литературный обзор) Текст научной статьи по специальности «Фундаментальная медицина» А.М. Месова 2016 г. (4 стр.)

References:

1. Kornevskaya N.A., Gorodetskaya I.V Vitebet State Medical University Influence of stress on the condition of tissues of the maxillofacial area 2009 (7-13 pages)
2. Tuleutaeva S.T., Matsievskaya L.L., Ashirbekova Zh.Zh. The influence of psycho-emotional state on periodontal diseases //Text of a scientific article in the specialty "Health Science" 2019. (1-2 pages)
3. Impact of stress on clinical outcomes of non-surgical periodontal therapy in patients with severe generalized periodontitis
4. A. Bebars, F. Romano, M. Giraudi, V. Ortu, I. Sekka, E. Massano, G.M. Mariani, M. Aimetti Dental School of the University of Turin, Turin, Italy 2021 (30 pages)
5. The influence of psycho-emotional state on periodontal diseases Text of a scientific article in the specialty "Health Sciences" Tuleutaeva S.T., Matsievskaya L.L., Ashirbekova Zh.Zh. 2019 (1 page)
6. Immunological reactivity, lipid peroxidation and antioxidant activity under stress (literature review) Text of a scientific article in the specialty "Fundamental Medicine" by A.M. Mesova 2016 (4 pages).