

Министерство здравоохранения Украины
Полтавский государственный медицинский стоматологический
институт

Совет молодых ученых и студентов

**ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ
ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ,
ГЕМОСТАЗА И ИММУНОГЕНЕЗА**

ПОЛТАВА - 1992

СТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ ХРОНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ПАРОДОНТЕ

Жукова М.Ю., Силенко Ю.И., Павленко В.Ф.

Медицинский стоматологический институт, г. Полтава

При различных экспериментальных состояниях / стресс, фтористая интоксикация, спонтанный пародонтит / было установлено, что ткани пародонта реагируют повышением реакции свободнорадикального окисления липидов, снижением антиагрегационной активности. В связи с этим было проведено изучение структуры мягких тканей десны при различных экспериментальных состояниях.

Общими структурными проявлениями изменений мягких тканей пародонта, развивающихся при изучаемых экспериментальных состояниях являются: значительные дистрофические изменения клеточных эпителиальных элементов, повышение сосудистой и тканевой проницаемости, сопровождающиеся отеком соединительной ткани десны, инфильтрацией нейтрофильными гранулоцитами, лимфоцитами, увеличение количества тучных клеток. Для изучаемых состояний и, особенно, для пародонтита характерно расстройство микроциркуляции. Это проявлялось в расширении просветов сосудов микроциркуляторного русла, набуханием эндотелия, образованием эритроцитарных агрегатов.

Таким образом, выявленные структурные изменения подтверждают факт высокой подверженности тканей пародонта развитию патологического процесса. При хроническом стрессе, хронической фтористой интоксикации изменения структуры мягких тканей пародонта сохраняются в течение длительного времени и в большинстве случаев носят необратимый характер. Эти нарушения характерны для хронического течения пародонтита. По нашему мнению структурными основами этого процесса являются инфильтрация тканей пародонта нейтрофильными гранулоцитами, увеличение количества тучных клеток, что служит причиной резкого повышения СРО и, как следствие, расстройство микроциркуляторного гемостаза, развитие заболевания.