

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ СТОМАТОЛОГІЧНИЙ
ІНСТИТУТ
УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ
ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ОБЛАСНА САНІТАРНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СТАНЦІЯ

МАТЕРІАЛИ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
ФТОР. ПРОБЛЕМИ ЕКОЛОГІЇ, БІОЛОГІЇ,
МЕДИЦИНИ, ГІГІЄНИ

Полтава, 1993 р.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА
ПРИ ФТОРИСТОЙ ИНТОКСИКАЦИИ
Лукова М.П., Силенко Ю.И.

Медицинский стоматологический институт, Полтава, Украина.

При фтористой интоксикации происходит ингибирование биологического ферментативного окисления. Нарушается сопряжение дыхания и фосфорилирования, уменьшается содержание сульфгидрильных групп в митохондриях, уровень синтеза глутамина в печени. Фтор вызывает снижение активности холинэстеразы и щелочной фосфатазы крови. В результате воздействия ионов фтора на нейтрофилы в них наблюдается образование кислородных радикалов. При токсической концентрации ионов фтора повышается уровень образования липидных перекисей, гидроперекисей и снижается содержание токоферолов, что ведет к резкому усилению процессов ПОЛ. Фтористая интоксикация вызывает глубокие сдвиги в АО статусе: усилением входа ионов Са в клетки активизируется НАДФН - окисляющая система нейтрофилов в микроциркуляторном русле пародонта, что приводит к "дыхательному варьану" путем реального усиления продукции активных форм кислорода. Это способствует возрастанию активности СОД. При этом снижается активность каталазы в тканях пародонта. Можно предполагать, что перекисидация наиболее значима для развития патологических процессов в соединительной ткани, что способствует ее преждевременному старению за счет деструкции и синтеза незрелых форм.

Макроскопически у животных с фтористой интоксикацией наблюдались поражение пародонта, характеризующееся появлением кровоточивости, цианотичность и отеком десны, появлением пародонтального кармана и подвижностью зубов II-III степени.

Микроскопически обнаруживались выраженные деструктивно-дистрофические изменения. Так, наблюдались отек и альтерация тканей вплоть до образования микрокросов, массивные лимфоцитарные инфильтраты, повреждение волокнистого компонента соединительной ткани. Эти изменения развивались на фоне значительного нарушения микроциркуляции: расширение просветов большинства венул и капилляров, наличие внутрисосудистых агрегатов эритроцитов, образование тромбов, выраженный отек эндотелия капилляров.

Таким образом, фтористая интоксикация способствует усилению свободнорадикального окисления липидов и ослаблению физиологической антиоксидантной системы в крови и тканях пародонта. В результате этого наблюдается нарушение микроциркуляции, свертывания крови, развитие ишемии и повреждение тканей пародонта.