

Происходило усиление прокоагулянтного и фибринолитического воздействия эритроцитов на процесса свертывания и фибринолиза. Под влияние полипептидов слюнной железы наблюдали также нормализацию показателей плазменного звена системы гемостаза.

Следовательно, у интоксцированных животных мы наблюдали усиление реакций свободнорадикального окисления липидов и ослабление антиоксидантной защиты, что, в свою очередь, вызвало нарушение функций клеточных мембран и клеток в целом, о чем судили по изменению свертывающей и фибринолитической активности эритроцитов. Отмеченные процессы вызвали развитие ТГС. Между указанными изменениями обнаружены многочисленные корреляционные связи, свидетельствующие о взаимообусловленности происходящих нарушений. Введение комплекса полипептидов слюнной железы оказало избирательное стабилизирующее воздействие, сопровождающееся нормализацией гемокоагулирующего и фибринолитического потенциала эритроцитов.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА И ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ФТОРИСТОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ДРУГИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯ

Л. Э. Веснина

Медицинский стоматологический институт. Полтава! Украина

Нами изучены следующие патологические состояния - фтористая интоксикация, острый и хронический стресс, спонтанный и адъювантный пародонтиты.

В результате проведенных исследований установлено, что в тканях пародонта значительно изменялся уровень реакций свободнорадикального окисления /СРВ/ липидов, антиоксидантной защиты. На это указывает не только увеличение содержания ТБК-активных продуктов до и после инкубации, но также и повышение накопления малонового диальдегида /ИДА/ через 1.5 часа инкубации ткани. При изучаемых патологиях отмечено изменение активности антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы /СОД/ и каталазы, а также содержания церулоплазмина, что свидетельствует о напряжении механизмов компенсации.

Подобные изменения нами обнаружены и в крови. В частности эритроциты при данных патологических состояниях реагировали снижением устойчивости мембран, значительным накоплением ТБК-реактанта

в процессе инкубации, разнонаправленными изменениями активности антиоксидантных ферментов.

Более того, деструкция эритроцитарных мембран свободными радикалами приводила к нарушению их функциональной активности. Мы наблюдали как ослабление прокоагулянтных свойств эритроцитов при этеристой интоксикации, так и их усиление при других патологических состояниях, что обусловлено усилением мобилизации тромбопластических субстанций /так называемого "эффекта отдачи"/, повышением выхода собственно эритроцитарных факторов свертывания в плазму, изменением сорбционных характеристик мембраны. Отмечены изменения антигепариновой и фибринолитической активности эритроцитов.

Проведенный корреляционный анализ показателей, характеризующих процессы СРО в тканях пародонта и функциональную активность эритроцитов /СРО липидов, антиоксидантная защита и гемокоагулирующие свойства/, показал наличие тесных взаимосвязей различной направленности. В частности, установлена прямая корреляция между устойчивостью эритроцитарных мембран к спонтанному гемолизу и прокоагулянтной активностью отмытых эритроцитов, активностью СОД в тканях и прокоагулянтной активностью эритроцитов. Обратные взаимосвязи наблюдаются между степенью накопления МДА в ткани пародонта и прокоагулянтными и фибринолитическими свойствами эритроцитов, активностью каталазы в ткани и способностью эритроцитов блокировать эндогенный гепарин.

Следовательно, существует тесная взаимосвязь между изменением уровня СРО в ткани пародонта при изучаемых патологиях и нарушением свойств эритроцитов. Это, возможно, объясняется тем, что эритроцитарная мембрана реагирует на изменение уровня пероксидации в крови подобно клеточным структурам пародонта. Таким образом, эритроциты могут играть существенную роль в патогенезе заболеваний пародонта, так как изменение их состояния приводит к нарушению выполнения ими своей основной функции, что, в свою очередь, вызывает гипоксию и нарушение трофики изучаемых тканей.