

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ СТЕРЕОМОРФОЛОГИИ ОКОЛОУШНЫХ ЖЕЛЕЗ

Е.В. Тумакова

Украинская медицинская стоматологическая академия, г.Полтава

Несмотря на многочисленность работ, посвященных изучению морфологии и функции слюнных желез, в настоящее время остается открытым вопрос об особенностях структурного обеспечения их секреторной деятельности. В настоящее время интерес к данной проблеме значительно возрос в связи с широким применением в морфологических исследованиях качественно новых технических средств и, что особенно важно, с появлением в последние годы новой концепции о механизмах функционирования слюнных желез, с точки зрения которой основная масса жидкости, поступающая в полость рта, является результатом не секреторной, а фильтрационной деятельности.

Решение этой проблемы становится возможным только после детального изучения пространственных взаимоотношений между эпителиальными комплексами и сосудами гемомикроциркуляторного русла слюнных желез.

Материалом нашего исследования служили околоушные железы лабораторных крыс-самцов и патологоанатомический материал.

Для более подробного и глубокого изучения пространственных взаимоотношений между эпителиальными комплексами околоушных желез был использован метод полихромной многослойной графической реконструкции.

Для воссоздания топографии кровеносных микрососудов среди эпителиальных комплексов железы использовались серийные топические микрофотокарты, полученные при использовании обширных площадей серийных полутонких срезов при относительно больших увеличениях светового микроскопа.

Благодаря использованию вышеперечисленных методов стало возможным получение стереоморфологической характеристики эпителиальных комплексов и изучение конструкции гемомикроциркуляторного русла околоушных желез белых крыс и человека.

Вивчення впливу комплексу поліпептидів "ВЕРМІЛАТ" НА ГЕМОКОАГУЛЮЮЧІ ВЛАСТИВОСТІ ПІДЩЕЛЕПНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ У ІНТАКТНИХ ТВАРИН

Н.М. Федотенкова

Українська медична стоматологічна академія, м.Полтава

Метою даного дослідження було вивчення комплексу поліпептидів, виділених із черв'яка *Eisnelia foetida*, на показники гемокоагуляції в підщелепній слинній залозі щурів лінії Вістар.

Комплекс поліпептидів "Вермілат" вводили внутрішньом'язово інтактним тваринам із розрахунку 0,12 мг/кг, 5,94 мг/кг в 0,2 мл фізіологічного розчину, протягом 14 днів. Контрольній групі тварин вводили фізіологічний розчин внутрішньом'язово по 0,2 мл.

Як показали наші дослідження, інтактна слинна залоза має виражену тромбобластичну активність, про що свідчить скорочення часу рекальцифікації, протромбінового і тромбінового часу при інкубації тканини слинної залози в субстратній плазмі. Введення комплексу поліпептидів "Вермілат" у дозі 0,12 мг/кг не впливало на прокоагулянтні властивості тканини слинної залози. Застосування комплексу поліпептидів "Вермілат" у дозах 5,94 мг/кг та 12 мг/кг знижувало тромбобластичну активність.

Таким чином, комплекс поліпептидів "Вермілат" сприяє зниженню прокоагулянтних властивостей тканин підщелепної слинної залози.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПАРОДОНТА ПРИ ДЕЙСТВИИ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ОБЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Е.В.Хмель

Украинская медицинская стоматологическая академия, г.Полтава

Проблема влияния ионизирующей радиации на организм еще долго будет оставаться актуальной. В свете последствий Чернобыльской катастрофы особый интерес представляет всестороннее изучение действия сравнительно небольших доз радиации. Для изучения патогенетических механизмов поражения пародонта при фракционном облучении в суммарной дозе 0,5 г нами были проведены исследования на белых крысах обоего пола.

После воздействия ионизирующего облучения существенные изменения происходят в липидном биослое мембран клеток. Эти изменения приводят к повышению содержания гидроперекисей липидов, к снижению уровня активности антиоксидантной системы в тканях пародонта. Указанные изменения сопровождаются повышением прокоагулянтной активности этих тканей при снижении фибринолитической активности, а также усилением тромбоцитоактивных свойств тканей пародонта. Все вышеуказанные изменения способствуют появлению в микроциркуляторном русле пародонта микротромбов, а это, в свою очередь, приводит к развитию гипоксии тканей. Гипоксия же вторично активизирует перекисное окисление липидов в мембранах клеток пародонта и вызывает деструктивные изменения в них, а также усиливает выход тромбопластина и факторов свертывания крови в плазму.

Из этого можно заключить, что пародонт в высокой степени подвержен воздействию ионизирующего облучения, которое значительно активизирует свободнорадикальное окисление липидов, а это приводит к деструкции клеточных мембран, гиперкоагуляции, нарушению микроциркуляции, изменению структуры и метаболизма тканей пародонта, снижению антиоксидантной защиты.

На фоне этих изменений у облученных животных повышались тромбоцитоактивные свойства тканей пародонта. Усиление агрегации тромбоцитов может быть связано с повреждением клеток пародонта продуктами перекисного окисления липидов, а также с активацией тромбосана, синтез которого значительно увеличивается при повышении свободнорадикального окисления липидов.