

метаболический ацидоз. В свою очередь, декомпенсированная форма метаболического ацидоза при пародонтите в связи с истощением липидов тканей и уменьшением образования восстановленных эквивалентов диагностируется по показателям крови как метаболический алкалоз. В связи со сказанным, о тканевых сдвигах кислотно-щелочного баланса предлагается судить по состоянию компенсаторных механизмов его метаболической системы регуляции. Впервые найдено, что при кариозном процессе и метаболическом алкалозе наблюдают однотипные компенсаторные нарушения в зубах, тканях пародонта, бедренных костях, печени крыс и в слюне школьников разного возраста, выражающиеся активацией гликолиза и трикарбонового цикла, увеличением окислительных свойств тканей и слюны, преобладанием дисульфидных соединений, ингибированием реакций глюконеогенеза, что приводит к ускоренному образованию органических кислот для поддержания рН, формированию метаболического алкалоза и запущенности инициальных механизмов кариозного поражения. Диабетоподобная направленность обменных процессов при ацидозе выражается преобладанием процессов глюконеогенеза, ускорением реакций протеолиза и липолиза на фоне угнетения синтеза белков и липидов, и уменьшением образования кислых метаболитов в гликолизе и трикарбоновом цикле. Минеральные компоненты костной ткани используются при пародонтите для поддержания буферной системы в случае ацидоза общего или местного характера. Разработанный способ оценки сдвигов кислотно-щелочного баланса в тканях запатентован.

СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ СВЕРТЫВАНИЯ ПРИ АУТОИММУННОМ ПАРОДОНТИТЕ И КОРРЕКЦИЯ ИХ ВЕРМИЛАТОМ

В.П.Мищенко, Т.Н.Запорожец, О.А.Баштовенко, Л.И.Лоза, О.А.Ножинова
Украинская медицинская стоматологическая академия, г.Полтава

Факторы системы свертывания крови и фибринолиза обнаружили в разных тканях и средах организма, в том числе и в тканях пародонта.

Большое распространение пародонтита обуславливает его как одну из главных проблем в стоматологии. А так как по кровоснабжению ткани пародонта стоят на одном из первых мест среди других органов и тканей, поэтому нарушения свертывания в первую очередь отражаются на развитие воспалительного процесса. Решающее решение в этом принадлежит фибрину, который откладывается в сосудах и вне них.

Большое распространение пародонтита обуславливает его как одну из главных проблем в стоматологии. Для успешного ее решения необходим поиск новых средств, обладающих влиянием на соединительную ткань. Целью исследования явилось изучение влияния полипептидного комплекса вермилат на процессы свертывания крови при развитии аутоиммунного пародонтита.

Исследование плазменного гемостаза показали, что при данной патологии комплекс полипептидов вермилат обладает выраженной корректирующей способностью.

После четвертой иммунизации время рекальцификации нормализовалось до уровня интактных животных. В 1,0 раза удлинилось тромбиновое время.

Что касается эритроцитарного гемостаза, то вермилат снижает гиперкоагуляционные свойства нативных эритроцитов в 1,1 раза и удлиняет время рекальцификации отмывых эритроцитов 1,1 раза по сравнению с контрольной группой животных.

А также вермилат усиливает фибринолитическую активность нативных эритроцитов.

Таким образом, можно предположить, что полипептидный комплекс вермилат обладает выраженным антикоагулянтным влиянием и является перспективным для лечения воспалительных заболеваний.

КОРРЕКЦИЯ СТРЕССОРНОЙ РЕАКЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ОРГАНИЗМА

К.С.Непорада

Украинская медицинская стоматологическая академия, г.Полтава

Болезни пародонта занимают большой удельный вес в структуре неинфекционных заболеваний.

Целью настоящей работы является изучение соединительнотканых структур пародонта при остром стрессе в зависимости от типологических свойств организма и ее коррекции тимопентином.

Эксперименты выполнены на 60 крысах-самцах линии Вистар. Для типирования животных был использован комплексный подход — объединение нейрэнтологического теста "открытое поле" и факторно-аналитической модели. Острый эмоционально-болевого стресс воспроизводили по O.Desiderato (1974). Тимопентин вводили внутрибрюшинно в дозе 100 мкг/кг массы тела за 30 минут до начала развития острого стресса.

Установлено, что острый стресс способствовал достоверному повышению общей коллагенолитической активности в сыворотке крови и тканях пародонта с пониженной стрессоустойчивостью. Данный показатель у крыс умеренно и наиболее устойчивых в исследуемых тканях не претерпевал существенных изменений. Наряду с активацией коллагеназы наблюдалось достоверное повышение уровня фукозы в мягких тканях пародонта у животных менее устойчивых к эмоциональному стрессу.

Приведенные данные убеждают, что острый стресс усиливает деполимеризацию основного вещества соединительной ткани пародонта. Нами впервые установлено, что степень выраженности стрессорного повреждения соединительнотканых