

иммунизации тканевым экстрактом пародонта, вводимом с полным адъювантом Фрейнда.

Опыты проводились на 20 белых крысах линии Вистар, разделенных на 3 группы: 1 — интактные, 2 — контрольные, с воспроизведенным АП, 3 — экспериментальные, с АП, который лечился ежедневным внутримышечным введением "Вермилата" в предполагаемой терапевтической дозе 0,12 мг/кг в течение 10 суток. Все животные за 5 суток до окончания эксперимента были иммунизированы 10^9 эритроцитами барана. По окончании эксперимента у крыс под гексеналовым наркозом брали кровь из сердца и в сыворотке крови определяли: титр гемагглютининов, уровень циркулирующих иммунных комплексов, титр комплемента. В селезенке определяли уровень естественных цитотоксических клеток (ЕЦК) и количество антителообразующих клеток (АО). Также высчитывали: количество лейкоцитов и лейкоцитарную формулу.

Установлено, что уровень ЕЦК, возрастающий в 1,32 раза при моделировании АП, снижается до исходного после применения "Вермилата". Комплекс пептидов обуславливает достоверное снижение уровня ЦИК в 1,8 раз, количества лейкоцитов в 1,4 раза. У крыс с АП не значительно в 1,2 раза возрастал титр гемагглютининов и в 1,25 раз титр комплемента. После применения "Вермилата" наблюдалась тенденция возрастания этих показателей. Количество АОК также не значительно увеличивалось при патологии и после применения "Вермилата". В формуле крови изменений не наблюдалось.

Таким образом, при АП некоторые показатели иммунитета изменяются. Препарат "Вермилат" обладает иммуностимулирующим действием.

МЕХАНИЗМЫ СТРЕССПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ МЕКСИДОЛА НА ПАРОДОНТ

Т.А.Девяткина, Э.Г.Коваленко

Украинская медицинская стоматологическая академия, г.Полтава

В ряду стрессорных факторов особое место занимает гипокинезия (ГК), воздействие которой на организм проявляется в виде психозмоционального напряжения и структурно-метаболических нарушений. Учитывая широкое распространение пародонтита у людей и их подверженность ГК, является актуальным коррекция последствий его повреждающего действия на ткани пародонта.

Цель работы — исследовать механизмы защитного действия нового синтетического антиоксиданта мексидола, обладающего психотропными свойствами, на ткани пародонта в условиях ГК. Установлено, что хроническая ГК в течение 30 дней вызывала активацию свободнорадикальных процессов в мягких тканях пародонта, деградацию глокопротеинов и декальцинацию костной ткани пародонта. Эти изменения сопровождались резорбцией альвеолярного отростка нижней челюсти и оголением корней моляров. Полученные данные указывают на

розвиток пародонтиту при тривалому обмеженні їх рухливості. Введення мексидолу (100 мг/кг маси тіла) на фоні ГК приводило на 7 день до стабілізації процесів перекидного окислення ліпідів м'яких тканин пародонта і попереджало підвищення рівня сіалових кислот в костній тканині нижньої щелепи. Найбільш виражене протекторне діяння препарату проявилось на 15-й день ГК, о чому свідчували нормалізація антиоксидантного статусу і процесів пероксидації в м'яких тканинах пародонта, а також зменшення зв'язаних з ними руйнування неколагенових білків і демінералізації щелепних кісток. Одночасно мексидол інгібував розвиток гіперкальціємії, що вказує на його нормалізуюче діяння на регуляторні процеси мінерального обміну на міжсистемному рівні. Захисне діяння препарату на тканини пародонта проявлялось також і на 30-й день ГК.

Таким чином, механізм протекторного діяння мексидолу на тканини пародонта обумовлено його антиоксидантними властивостями, стабілізуючим діянням на глікопротеїни і кальцієвий гомеостаз, а також наявністю у нього транквилізуючого і ноотропного діяння. Результати досліджень обґрунтовують можливість застосування мексидолу в стоматологічній практиці.

ВПЛИВ ЦЕРЕБРОКРАСТУ НА АКТИВНІСТЬ ФОСФАТАЗ В КІСТКОВІЙ ТКАНИНІ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ЩУРІВ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

Т.О.Дев'яткіна, Л.І.Волошина

Українська медична стоматологічна академія, м.Полтава

Мета роботи — вивчити вплив церебрократу (ЦК) — нового похідного 1,4-дигідропіридину з ноотропною дією (Kluvia V. et al., 1992) на активність кислоти (КФ) та лужної фосфатази (ЛФ) в сироватці крові та кістковій тканині нижньої щелепи щурів в умовах хронічного емоційно-більового стресу (ЕБС), а також при його поєднанні з травмою нижньої щелепи. Активність ферментів визначали в динаміці: по закінченню хронічного ЕБС, на 7-у, 14-у і 21-у добу після моделювання дефекту нижньої щелепи. Стресорний вплив викликав підвищення активності КФ і зниження активності ЛФ в кістковій тканині нижньої щелепи (в 8,3 та 2,5 рази відповідно), що відображає посилення деструктивних процесів в ній. При цьому активність фосфатаз в сироватці крові суттєво не змінювалась. Хронічний ЕБС потенціював негативний вплив травми нижньої щелепи, про що свідчить прогресуюче зниження активності КФ в сироватці крові та нижньощелепній кістці на 14-у добу порівняно до показників тварин, які перенесли тільки ЕБС (в 2,2 та 13,5 разів відповідно). При цьому активність ЛФ в досліджуваних тканинах значно не змінювалась. Введення ЦК (0,05 мг/кг) щурам, які підлягали хронічному ЕБС, сприяло вигодоподібному зменшенню активності КФ в кістковій тканині та зростанню активності ЛФ в сироватці крові порівняно до показників тварин, які не отримували ЦК. В умовах поєднаної дії двох негативних факторів ЦК також виявляв захисний ефект, особливо виражений на 7-у добу після відтворення травми. На фоні нормалізації активності КФ в сироватці