

явлений, в том числе в тканях пародонта; показана возможность данного химического соединения вызывать индукцию ПОЛ, с последующим повреждением макромолекул организма. Цель данной работы состояла в изучении влияния антиоксидантов (АО) на развитие изменений в пародонте при хроническом введении ДЭДК. В эксперименте на 40 крысах-самцах линии Вистар изучали показатели липидного и перекисного обменов, активность антиоксидантных ферментов, а также уровень ТБК-реактантов в тканях пародонта. О выраженности деструктивных изменений в пародонте судили по степени обнажения корней моляров. Выявлено, что пероральное введение ДЭДК в течение 3-х месяцев подопытным животным вызывало развитие гиперлипидемии, повысился уровень общего холестерина и бета-липопротеинов плазмы, снизилась активность антиоксидантных ферментов, повысилось содержание ТБК-реактантов. Изменения в тканях пародонта проявлялись обнажением корней зубов и появлением патологических зубодесневых карманов. Одновременное введение с ДЭДК антиоксиданта пробуккола оказывало защитное действие на развитие синдрома пероксидации и морфофункциональные изменения в тканях пародонта. Результаты эксперимента свидетельствуют, что при длительном поступлении ДЭДК в организм наблюдается развитие токсического пародонтита. В то же время полученные данные могут служить основанием для использования АО в комплексном лечении и профилактике пародонтита в условиях профвредности (работа с дитиокарбаматными пестицидами, производство резиновых изделий). АО пробуккол в этих условиях оказывает протекторное действие. В целом результаты экспериментального исследования свидетельствуют о целесообразности дальнейшей разработки данного направления.

## **ПРОФИЛАКТИКА ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПАРОДОНТЕ С ПОМОЩЬЮ ГБО В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ПОСТУПЛЕНИЯ ФТОРА**

*Т.А.Петрова, Г.Ю.Островская*

*Украинская медицинская стоматологическая академия, г.Полтава*

Патология пародонта в последнее десятилетие стала ведущей в стоматологии. Исследования отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о перспективности применения ГБО при заболеваниях пародонта. Целью настоящего исследования явилась разработка метода профилактики фтористой интоксикации и дистрофических поражений пародонта с помощью ГБО. Исследования выполнены на 52 белых крысах обоего пола, средней массой 120 г, которым ежедневно перорально вводили фторид натрия из расчета 15 мг/кг массы животных. ГБО проводилась одновременно по специально разработанной схеме 2 раза в неделю. Изучали следующие показатели: динамику массы тела, количественные показатели периферической крови, степень выраженности дистрофического процесса в тканях пародонта. Результаты работы свидетельствуют, что шестимесячное введение фторида натрия сопровождалось развитием у подопытных животных признаков тяжелой фтористой интоксикации, характеризующихся выпадением шерсти,

гиподинамией, снижением массы тела на 38%, уменьшением в периферической крови содержания гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов. При этом, важно отметить, что за период воспроизведения фтористой интоксикации 46% подопытных животных погибло. В тканях пародонта отмечались значительные дистрофические изменения, сопровождающиеся обнажением шейки зубов, их расшатыванием и выпадением. ГБО, проводимая одновременно с введением фторида натрия в течение 6 месяцев, значительно способствовала снижению тяжести проявлений фтористой интоксикации. Так, существенно повысилась выживаемость подопытных животных (на 30%), менее выражены были изменения количественных показателей периферической крови и степень резорбции альвеолярного отростка нижней челюсти.

Полученные результаты протективного действия ГБО при фтористой интоксикации свидетельствуют о перспективности и целесообразности дальнейшего изучения этого направления.

### **СРАВНЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ АНТИОКСИДАНТОВ И ГОРМОНОВ НА ПРОЦЕССЫ ПЕРОКСИДАЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПАЛЕНИИ**

*О.В.Рыбалов, О.И.Цебржинский, Л.М.Саяпина*

Украинская медицинская стоматологическая академия, г.Полтава

Цель исследования — сравнить возможности коррекции некоторыми антиоксидантами и гормонами нарушений, вызванных процессами пероксидации при экспериментальном воспалении. Воспаление моделировали однократной инъекцией 0,1% р-ра каррагинена в мягкие ткани поднижнечелюстных областей морских свинок. Исследовали влияние комплекса в-каротина, витаминов Е и С, микроэлемента селен ("триовит") и витамина Р, вводимых перорально животным первой группы; антиоксиданта эмоксипин, который вводили внутримышечно животным II группы, и преднизолона с ацетилсалициловой кислотой, которые получали животные III группы, на процессы пероксидации и антиоксидантную систему крови в течение 3 дней. Контролем служили животные с воспалением, не получавшие лечения, и интактные животные.

Максимальное повышение содержания церулоплазмينا на 3 день наблюдения обнаружено в сыворотке крови животных I группы, затем по убыванию показателей — в сыворотке контрольных животных, животных II и III групп, интактных животных. По показателям спонтанного гемолиза эритроцитов максимальные величины были у животных контрольной группы и леченных биоантиоксидантами. В остальных группах показатели соответствовали норме. Активность СОД крови во всех группах животных соответствовала значениям нормы, а активность каталазы была повышенной только при лечении биоантиоксидантами. Лечение комплексом "ТРИОВИТ" способствовало нормализации содержания МДА до и после инкубации, лечение эмоксипином — увеличению этих показателей. Введение преднизолона и ацетилсалициловой кислоты способствовало незначительному росту изучаемых