

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 каррагинина в мягкие ткани поднижнечелюстных областей морских свинок. Исследовали влияние комплекса в-каротина, витаминов Е и С, микроэлементов селен ("триовит") и витамина Р, вводимых перорально животным первой группы; антиоксиданта эмоксилин, 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

параметров. В сравнении с показателями интактной группы известные противовоспалительные препараты резко снизили содержание МДА до и после инкубации и его прирост, что связано с блокадой активности лейкоцитов крови, а также ферментативной пероксидации арахидоновой кислоты.

Результаты исследований показали, что воздействие комплекса биоантиоксидантов затормозило развитие воспалительного процесса и способствовало мобилизации антиоксидантных ферментов. При воспалительных процессах в мягких тканях целесообразно, наряду с противовоспалительным лечением, применять комплекс биоантиоксидантов, влияющий на антиоксидантную защиту и реакцию организма на пероксидацию.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ СТРЕСОРНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТУ

Л.М.Тарасенко

Українська медична стоматологічна академія, м.Полтава

Останнім часом накопичуються переконливі докази високої чутливості тканин пародонту до стресорних впливів не тільки на підставі експериментальних але і клінічних досліджень (Тарасенко Л.М., 1985-1996, Никитенко В.А. і спів авт., 1990).

Метаболічною основою неоднакової стресостійкості пародонту є органоспецифічні особливості, притаманні його структурам: мобільність катехоламінергічної регуляції мікросудин, що сприяє ішемії тканин при стресорній активації симпато-адреналової системи, підвищення процесів перекисного окислення ліпідів, що пошкоджує епітеліальний бар'єр та активацію мікрофлори. Суттєву роль в реалізації стресорного пошкодження тканин пародонту відіграє лейкоцитарна інфільтрація, що обумовлена еміграцією лейкоцитів в зону альтернативних змін тканин внаслідок мембранодеструктивного ефекту надлишку продуктів перекисного окислення, а також імунодепресивної дії стресу. В механізмі підсилення резорбції кісткової тканини пародонту важливу роль відіграє гіперпродукція паратгормону, що характерно для початкової стадії стрес-синдрому, а також підвищення катаболізму органічної матриці та гальмування її мінералізації. Локальні зміни в тканинах пародонту розвиваються на фоні системних механізмів стресорної реакції. Їх вираженість та патогенні наслідки є результатом неоднакової реактивності регуляторних систем, що реалізують стресорну ситуацію. Одним із найбільш суттєвих доказів цього положення є залежність активності протеолітичних процесів в тканинах пародонту від типу реагування дослідних тварин та хворих пародонтитом. Поглиблення питання про джерело надходження протеїназ має велике значення для з'ясування розвитку метаболічних та структурних змін в тканинах пародонту при стресі.

Вивчення патогенезу стресорного походження пародонту дозволяє розкрити загальні закономірності розвитку типових порушень в ньому при найбільш поширених формах патології пародонту.