

лее, чем у 80% больных. Особенно выраженные изменения показателей функции слюнных желез выявлялись у лиц с фоновыми заболеваниями нервной и сердечно-сосудистой систем.

Обнаруженные сдвиги в функции крупных и мелких слюнных желез обусловлены преимущественно патологической симпатической импульсацией, снижающей продукцию слюны и уровень калия в ней у больных синдромом глоссалгии. У части больных возникает смешанная патологическая импульсация или лишь ирритация парасимпатической нервной системы.

ИССЛЕДОВАНИЕ РАННЕГО ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ФТОРА НА ТКАНИ ПОЛОСТИ РТА И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

**П. П. Бачинский, Р. Ф. Виденина, Н. А. Волобуев, В. К. Григоренко,
П. М. Ковтуновский, Н. Д. Нарыжнюк, А. К. Николишин, В. Ф. Павленко,
Р. А. Юхновец (Полтава)**

Целью настоящей работы было исследование морфологическими и биохимическими методами раннего повреждающего действия избыточных доз фтора на ткани полости рта и тонкой кишки, которые первыми контактируют с фторидами, поступающими в организм через желудочно-кишечный тракт. Всосавшиеся из тонкой кишки фториды поступают в печень и выводятся из организма почками, поэтому в работе было исследовано ранее действие избыточных доз фтора на ткани печени и почек.

Всего в опыте было 520 белых крыс, которым вводили различные дозы фторида натрия в желудочно-кишечный тракт.

При ежедневном введении по 4 мг фторида натрия на 100 г веса в течение 12 дней было отмечено существенное поражение слизистой оболочки полости рта. В области базального и шиповидного слоев эпителия выявлены очаги с резко измененными эпителиальными клетками. Ядра отдельных клеток были пикнотизированы, часть из них лизированы. В среднем в таких очагах было 32% патологически измененных клеток. В центральных участках очагов поражения встречалось до 54% клеток на стадии интерфазы или ранней профазы. Ближе к периферии очагов обнаруживались клетки в стадии метафазы или анафазы, что характерно для процесса регенерации.

У этих же животных обнаружено существенное уменьшение активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в слизистой тонкой кишки и повреждение митохондрий. Отмечено, что после 30-дневного введения фторида натрия по 2 мг на 100 г веса в значительной части сосудов микроциркуляторного русла пульпы зубов, особенно в венозных сегментах, были обнаружены признаки стаза. Установлено разволокнение нервных пучков и натски нейроплазмы. В твердых тканях зубов увеличивалось содержание натрия и уменьшалось содержание калия.

В острых опытах при введении фторида натрия в тонкую кишку отмечено ингибирование щелочной фосфатазы, калий-натрий зависимой АТФ-азы и уменьшение интенсивности всасывания глюкозы, аминокислот, калия и натрия. Установлен неконкурентный механизм ингибирования активности щелочной фосфатазы слизистой тонкой кишки при всасывании глюкозы. Обнаружено, что при помощи инсулина можно улучшить всасывание аминокислот, ингибируемое фтором. Отмечено ингибирующее действие фтора на активность 5-нуклеотидазы в тканях печени и почек.