

СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТАРНОГО ЗВЕНА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ АУТОИММУННОМ ПАРОДОНТИТЕ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ПОЛИПЕПТИДАМИ

Л. Э. Веснина, Ю. И. Силенко

В патогенезе пародонтита определённое значение играют аутоиммунные механизмы. Нами был смоделирован пародонтит, при котором специфическим антигеном являлись ткани пародонта с полным адьювантом. Как показали наши исследования, через месяц у животных развивались клинические проявления пародонтита. В крови у этих животных наблюдалось повышение спонтанного гемолиза эритроцитов, ТБК-активных продуктов, а также снижение активности антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы/СОД/ и каталазы. Увеличивалось содержание церулоплазмينا. В результате этих реакций, по-видимому, изменилась функциональная активность эритроцитов. Так, при аутоиммунном пародонтите наблюдали усиление тромбопластической активности отмытых эритроцитов и возрастание адсорбции на их поверхности антикоагулянтов. Также усиливалась способность эритроцитов блокировать эндогенный гепарин и ослаблялись их фибринолитические свойства. Показатели плазмы крови свидетельствовали о развитии гиперкоагуляции и угнетения фибринолиза.

Введение полипептидного препарата пародонтина приводило к снижению уровня свободнорадикальных реакций и увеличению активности антиоксидантных ферментов. В ответ на это уменьшались деструктивные процессы в клеточных мембранах, что проявлялось нормализацией показателей гемокоагулирующей активности эритроцитов. Исчезали явления гиперкоагуляции и гипофибринолиза.

Таким образом, при аутоиммунном пародонтите на фоне усиления процессов свободнорадикального окисления липидов, происходит изменение функциональной/коагулирующей/активности эритроцитов в результате перекисной деструкции их мембран. Изучаемый препарат, по всей видимости, обладает антирадикальными и мембраностабилизирующими свойствами, что и приводит к восстановлению нарушенных функций.