УДК 616.314 — 089.28[615.465+615.464] — 07:6.31.092 **А. Ю. Никонов, О. В. Зайцева, В. И. Жуков, С. А. Стеценко**

АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ АНТИОКСИДАНТНОГО ПИТАНИЯ ПРИ ПРОЯВЛЕНИЯХ ТОКСИКАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМИ СПЛАВАМИ МЕТАЛЛОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

Работа является фрагментом научноисследовательской темы «Изучение общих закономерностей патологических процессов и разработка способов их коррекции» (\mathbb{N} 0106U001639).

Несмотря Вступление. на научнопрактические успехи в ортопедической стоматологии, проблемы, связанные с металлотоксикозом при лечении больных ортопедическими металлическими конструкциями, по-прежнему актуальны и являются важной медико-социальной задачей. Результатом взаимодействия химических веществ с живыми системами являются нарушения равновесия организма с внешней средой, иными словами, нарушения гомеостаза [2]. Известно, что гомеостаз — это не только динамическое относительное постоянство внутренней среды организма, но и устойчивость основных физиологических функций организма человека и животных, и с этих позиций проблема гомеостаза, нарушения его механизмов и путей его восстановления в условиях металлотоксикоза, вызванного стоматологическими ортопедическими конструкциями, становится актуальной [3,5,6]. В настоящее время в плане лекарственной коррекции ортопедических стоматопатий следует считать включение в фармакотерапию мембранопротекторных средств с выраженной антиоксидантной активностью [7]. Однако необходимо обратить внимание на то, что в проблеме повышения антиоксидантного статуса организма, нормализации функций его иммунной системы, мобилизации имеющихся резервов существенная роль принадлежит немедикаментозному способу воздействия — рациональному питанию. Отклонения от принципов рационального питания приводят, с одной стороны, к значительным нарушениям обменных процессов и возникновению разнообразных патологических реакций, а с другой — существенно затрудняют проведение фармакологических коррекций различных патологических процессов [4], особенно у лиц с измененной иммунологической реактивностью, что сопряжено с опасностью аллергических осложнений и кроме того, не всегда направлено на коррекцию метаболических и функциональных нарушений.

Целью работы явилось исследование влияния разнохарактерного антиоксидантного питания на окислительный метаболизм и микросомальную систему детоксикации при хронической токсикации стоматологическими сплавами металлов в эксперименте.

Объект и методы исследований. В эксперименте использовали 57 беспородных белых крыс — самцов весом 0.180 - 0.230кг. Экспериментальная модель хронической металлотоксикации создавалась путем ежедневной одноразовой пероральной затравки крыс водной взвесью кобальто-хромового сплава с нитридом титана в соотношении 1:1 в дозе 1мг/кг массы на протяжении 30 дней. Контрольная группа животных содержалась в стандартных условиях вивария на изокалорийной полноценной диете. Часть опытных животных дополнительно к своему стандартному питанию получала ежедневно красную фасоль (антиоксидантная способность (AOcn) на один грамм продукта 149,21 усл.ед.); грецкие и лесные орехи (АОсп 135,41 усл.ед.) в среднем 1,0-1,5 г на 100г массы. Другая часть опытных животных получала per os красное сухое вино «Каберне» в дозе 2,5 мл/кг массы и сушеную петрушку (АОсп 780,32 усл.ед.; 743,49 усл.ед. соответственно). Таким образом, животные были разделены на 4 группы: 1-я — контрольная на сбалансированной стандартной диете; 2-я токсифицированная кобальто-хромовым сплавом и нитридом титана на стандартной диете; 3-я — токсифицированная и на дополнительном антиоксидантном питании в виде красной фасоли, грецких и лесных орехов; 4-я — токсифицированная с дополнительной антиоксидантной добавкой к рациону в виде красного сухого вина «Каберне» и сушеной петрушки. Через 30 дней от начала эксперимента животных забивали методом неполной декапитации под легким эфирным наркозом. В каждой экспериментальной группе в среднем было 10 -15 животных. Влияние антиоксидантных добавок на состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) в сыворотке крови и клетках печени крыс на фоне металлотоксикации оценивали по концентрации диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), SH-групп. Поскольку ДК (в качестве промежуточных продуктов ПОЛ) и МДА (как один из конечных продуктов ПОЛ) появляются на стадии образования свободных радикалов, то их наличие в избыточном количестве будет свидетельствовать о накоплении в тканях организма перекисей, гидроперекисей, соединений, которые оказывают повреждающее действие на клетку [1]. Уровни ДК и МДА определялись по общепринятым методам. Известно, что равновесие окислительно-восстановительных процессов, оксидантной и антиоксидатной систем поддерживается в организме соотношением сульфгидрильных (-SH-) и дисульфидных (-S-S-) групп в белках и особенно белках-ферментах. Таким образом, определение содержания сульфгидрильных групп белков и других серусодержащих соединений очень важно для выяснения влияний повреждающих факторов на организм. Содержание сульфгидрильных групп в крови определялось методом амперометрического титрования.

Изучение микросомального окисления имеет большое значение в раскрытии механизма биологического действия, кинетики и токсикодинамики чужеродных химических соединений. Состояние микросомального окисления оценивалось по дыхательной и ферментативной активности, содержанию цитохромов в и Р-450. НАДФН-цитохром-НАДН-цитохром-С-С-редуктазную редуктазную активности, а также содержание цитохромов b_5 и P-450 определяли с помощью спектрофотометра «Specord» (Германия). Статистический анализ проводился с использованием пакета программ «Statistica 6.0 for Windows».

Результаты исследований и их обсуждение. О влиянии дополнительно к стандартному питанию употребляемых веществ судили по таким показателям, как общее состояние и рост затравленных животных. Выделенные нами продукты и вино способствовали повышению двигательной активности, улучшению внешнего вида и снижению признаков вялости, а также в некоторой степени препятствовали снижению прибавки массы тела животных.

Анализ состояния ПОЛ и АОС в сыворотке крови показывает (табл. 1), что во 2-й группе достоверно увеличивается содержание ДК на 77,9 %, МДА — на 178,9 %; уменьшается концентрация SH-групп сыворотки крови на 34 % по отношению к контролю. Добавление в рацион красной фасоли и орехов (группа 3), а также вина, сушеной петрушки (группа 4) приводит к достоверному снижению концентраций ДК и МДА, а также увеличению уровня SH-групп по сравнению с 2-й группой.

Применение сухого красного вина и петрушки не ликвидирует нарушения со стороны изучаемой системы крови, содержание ДК, МДА остается повышенным в сыворотке крови. В отличие от фасоли с орехами, «Каберне» и петрушка достоверно увеличивают концентрацию SH-групп в сыворотке крови на 28,1 % по отношению к контролю. Сравнительный анализ изучаемых данных показывает, что назначение выше указанных дополнительных антиоксидантных продуктов тормозит активизируемую под действием взвеси кобальто-хромового сплава с нитридом титана пероксидацию липидов. Использование этих продуктов способствует увеличению содержания SH-групп сыворотки крови. Все эти изменения свидетельствуют об их антиоксидантном действии.

Таким образом, применение красной фасоли, грецких и лесных орехов, сухого красного вина «Каберне», сушеной петрушки оказывает положительный эффект на со-

Таблица 1 Влияние красной фасоли с орехами и сухого красного вина «Каберне» с сушеной петрушкой на состояние ПОЛ и уровень SH-групп в сыворотке крови крыс на фоне затравки взвесью кобальто-хромового сплава с нитридом титана ($M\pm m$)

Показатели	Сыворотка крови		
Группы	ДК, нмоль/л	МДА, нмоль/л	SH-группы, мкмоль/л
1 группа (контроль)	$2,\!67\!\pm\!0,\!32$	$0,94 \!\pm\! 0,\!12$	$337,02\pm0,29$
2 группа	$4,\!75\!\pm\!0,\!48*$	$2,63\!\pm\!0,\!15*$	$235,\!1\!\pm\!0,\!19*$
3 группа	$3,19\pm0,31*$	$1,64 \pm 0,17 *$	348,01±0,26*
4 группа	$2,\!80\!\pm\!0,\!22$	$1,77 \pm 0,22 *$	432,03±0,19*

Примечание: достоверность различий — * — p<0,05 по сравнению с контролем.

стояние окислительного гомеостаза крови. Их протекторное действие основывается на ускорении выведения ксенобиотиков из организма. Вероятно, наряду с адсорбцией кобальто-хромовой взвеси с нитридом титана пищевыми волокнами, играет роль и их взаимодействие с низкомолекулярными метаболитами. В результате чего происходит ускорение процесса восстановления токсиканта с помощью низкомолекулярных соединений, проявляющих антиоксидатные свойства глутатионом, мочевой кислотой, убихиноном, витамином Е, аскорбиновой кислотой, каротиноидами, цистеином, метионином, полифенолами, флавоноидами, фенолом, глутаминовой кислотой, селеном и т.д., которые играют детоксицирующую роль. Другими словами, если взвесь кобальто-хрома с нитридом-титаном нарушает металлолигандный гомеостаз в организме, то употребляемые дополнительные продукты восстанавливают этот нарушенный гомеостаз. С этой точки зрения, изучаемые нами средства можно отнести к экзогенным лигандам, которые в организме образуют множество различных металлолигандных хилатных комплексов.

Анализ результатов ПОЛ и АОС в печени показывает (табл. 2), что под воздействием токсиканта усиливается процесс пероксидации липидов, о чем свидетельствует увеличение концентрации оснований Шиффа на 26 %, скорости накопления МДА на 46 % и уменьшение концентрации SH-групп на 36 % по сравнению с контролем.

Таблица 2 Влияние красной фасоли с орехами и сухого красного вина «Каберне» с сушеной петрушкой на процессы ПОЛ и уровень SH-групп белков печени на фоне затравки взвесью кобальто-хромового сплава с нитридом титана (М ± m)

Показатели Группа	Основания Шиффа, ед. фл./г ткани	Скорость накопления МДА нмоль/мин/мг белка	SH-группы, (мкмоль/мг белка)·103
1 группа (контроль)	$3891,1\pm 56,7$	$0,\!501\!\pm\!0,\!021$	$271,1\pm 8,6$
2 группа	$4892,3\pm38,6*$	$0,721 \pm 0,030 *$	$169,9\!\pm\!6,4*$
3 группа	$3988,7\pm52,1$	$0,586 \pm 0,030 *$	242,0±4,9*
4 группа	$3701,5\pm47,8$	$0,542 \pm 0,020 *$	246,0±5,3*

Примечание: достоверность различий — * — p<0,05 по сравнению с контролем.

По сравнению с токсифицированной группой (2) при применении красной фасоли с орехами (3-я группа) достоверно снижается содержание оснований Шиффа ($p \le 0.02$), скорость накопления МДА ($p \le 0.001$), нарастает содержание SH-групп в цитозоле с 169.9 ± 6.4 мкмоль/мг белка до 242.0 ± 4.9 мкмоль/мг белка ($p \le 0.001$).

При применении вина с петрушкой (4-я группа) концентрация оснований Шиффа уменьшается на 24,3 %; скорость накопления МДА — на 24,7 %; активность SH-групп повышается на 44,8 % по сравнению с показателями 2-й токсифицированной группы.

Таким образом, закономерности в реакциях ПОЛ и АОС в печени при металлотоксикации аналогичны наблюдаемым в крови и развиваются в одном направлении. В условиях токсического отравления активируется свободнорадикальное окисление липидов, ограничиваются резервные мощности АОС, уменьшается содержание тиоловых соединений. Использование дополнительных продуктов снижает токсическое действие металлов, нормализует ПОЛ, увеличивает концентрацию тиоловых соединений, резерв-

ные возможности антиперекисной и антирадикальной систем и тем самым обеспечивает нормальный ход метаболических реакций в организме, в целом устанавливает новое стационарное состояние, что, во-первых, связано с антиоксидатными свойствами, во-вторых, с усилением элиминации металлов из организма. Наиболее полно и объективно активность системы микросомального окисления может быть оценена по скорости метаболизма, что отражает активность как начальных $(HAД\Phi \cdot H, HAД \cdot H - редуктаз)$, так и терминальных (цитохромы) участков. В качестве субстрата микросомальной Р-450-зависимой системы использован Р-нитроанизол — ксеподвергающийся окислительдеметилированию с образованием Р-нитрофенола, который обладает характерным спектром поглощения в щелочной среде. Результаты изучения влияния взвеси кобальто-хрома с нитридом титана, а также дополнительного антиоксидантного питания на О-деметилазную активность, цитохром-Средуктазную активность микросом печени крыс представлены в табл.3.

Таблица 3 О-деметилазная, НАД·Н- и НАДФ·Н- цитохром-С-редуктазная активность микросом печени крыс на фоне затравки взвесью кобальто-хрома с нитрид-титаном и дополнительного антиоксидантного питания (М ± m)

Показатели	О-деметилаза, нмоль-Р- нитрофенола /мин/мг белка	НАД·Н-цитохром- С-редуктаза, нмоль цитохрома-С/мин/мг белка	НАДФ·Н-цитохром- С-редуктаза, нмоль цитохрома-С/мин/мг белка
1 группа (контроль)	$6,\!69\!\pm\!0,\!64$	$955,\!12\!\pm\!103,\!31$	$202,\!08\!\pm\!24,\!32$
2 группа	$17,32 \pm 1,61$ *	$1405,\!42\!\pm\!106,\!14$ *	$270,83\pm23,03*$
3 группа	$13,\!46\!\pm\!0,\!87$ *	$1363,31 \pm 98,08 *$	$260,31\pm19,82*$
4 группа	12,58±1,21*	$1340,82 \pm 73,61 *$	$256,\!12\!\pm\!20,\!04*$

Примечание: достоверность различий — * — p < 0.05 по сравнению с контролем.

Исследование О-деметилазной активности микросом печени крыс показало, что влияние взвеси кобальто-хрома с нитридом титана ведет к усилению процессов деметилирования по сравнению с контролем на 158,9 %. Используемые нами антиоксидантные добавки уменьшают О-деметилазную активность (3-я и 4-я группы) по сравнению с 2-й группой, однако по сравнению с контролем этот показатель остается выше соответственно на 101,2 % и 88,04 %.

Воздействие изучаемого токсиканта повышало С-редуктазную активность, оказывая тем самым воздействие на две электроннотранспортные микросомальные цепи: НАДФ·Н — связывающая система с цитохромом Р-450 в качестве конечного звена

и НАД·Н — система, связанная с цитохромом b_5 в качестве акцептора электронов. Антиоксидантные добавки уменьшали показатели С-редуктазной активности, но достоверно превышали контрольные величины.

Анализ результатов исследования содержания цитохромов P-450 и b_5 в микросомах печени показывает, что при металлотоксикации содержание цитохромов P-450 и b_5 достоверно уменьшается соответственно на 35 % и 22 % по отношению к контролю (табл. 4).

Применение красного сухого вина «Каберне», сушеной петрушки, красной фасоли с орехами приводит концентрации цитохрома P-450 и b_5 практически к контрольным величинам.

Tаблица 4 Влияние красной фасоли с орехами и сухого красного вина «Каберне» с сушеной петрушкой на содержание цитохромов P-450 и ${\bf b}_5$ в микросомах печени крыс на фоне затравки взвесью кобальто-хромовым сплавом с нитридом титана (M \pm m)

Показатели Группы	Цитохром Р-450, нмоль/мг белка	Цитохром b5, нмоль/мг белка
1 группа (контроль)	$0,952 \!\pm\! 0,\! 212$	$0,620 \pm 0,104$
2 группа	$0,619 \pm 0,183 *$	$0,\!484\!\pm\!0,\!095$ *
3 группа	$0,\!816\!\pm\!0,\!179$	$0,\!508\!\pm\!0,\!089$
4 группа	$0,\!784\!\pm\!0,\!168$	$0,\!564\!\pm\!0,\!101$

Примечание: достоверность различий — * — p < 0.05 по сравнению с контролем.

Можно полагать, что применение указанных нами продуктов снижает ингибирующий эффект металлов в отношении микросомальных монооксигеназ и тем самым ускоряет реакции конъюгации металлов с низкомолекулярными соединениями, ослабляет их повреждающее действие, обеспечивает сохранение и поддержание гомеостаза.

Выводы. Таким образом, металлотоксикация, вызванная взвесью кобальто-хромового сплава с нитридом титана вызывает резкую активацию ПОЛ, преимущественно фермен-

тативного, напряжение в АОС крови и печени, уменьшает содержание тиоловых соединений, снижает активность цитохромов P-450 и b₅, тем самым ингибирует микросомальные монооксигеназы. Использование выделенных нами продуктов с целью коррекции патологических сдвигов, развивающихся при данном металлотоксикозе, приводит к увеличению резервных возможностей АОС организма. Они оказывают тормозящее влияние на пероксидацию липидов в печени и в сыворотке крови, а также способствуют

индукции активности цитохромов Р-450 и b., увеличивают элиминацию металлов из организма подопытных животных, уменьшают напряжение в системе АОЗ в печени и крови. Кроме того, ускоряя биотрансформацию и выведение из организма соединений данных металлов, они обеспечивают необходимую детоксикацию вредного агента. Все это в целом направлено на сохранение и поддержание гомеостаза в организме. Продолжительное влияние применяемых средств объясняется не только химическим составом, но и установлением в организме определенных взаимоотношений металл-лиганды, направленных на сохранение металлолигандного гомеостаза как за счет экзогенных, так и разэндогенных низкомолекулярных соединений. По-видимому, в этих условиях в организме повышается концентрация липидов, конкурентно связывающих катионы кобальто-хромового сплава и нитрида титана, по мере необходимости вытесняющих их из комплексов с биополимерами и тем самым способствующих элиминации из организма, а появляющиеся при этом побочные продукты, например, активные формы кислорода, блокируются различными низкомолекулярными соединениями антиоксидантного типа.

Перспективы дальнейших исследований. Предполагается исследовать у пациентов с

проявлениями токсикации стоматологическими сплавами металлов наличие токсикантов в волосах атомно-адсорбционным методом как экспресс-тест.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах/Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. М.: Наука, 1972. 252 с.
- Голиков С.Н. Общие механизмы токсического действия/С.Н. Голиков, И.В. Саноцкий, Л.А. Тиунов. — Л.:Медицина, 1986. — 280с.
- 3. Никонов А.Ю. Нарушение прооксидантноантиоксидантного гомеостаза при введении никеля и нитрида титана/А.Ю. Никонов//Проблеми медичної науки та освіти. — 2005. — № 2. — С.49–59.
- Auger C. Red wine phenolic compounds reduce plasma lipids and apolipoprotein B and prevent early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic golden Syrian hamsters/C. Auger, B. Caporiccio, N. Landrault et al.//Journal of nutrition. — 2002. — № 132. — Р. 1207–1213.
- Di Giampaolo L. «In Vitro» comparative immune effects of different titanium compounds/L. Di Giampaolo, M. Di Gioaccino, J. Ponti//Int. J. Immunopathol. Pharmacol. — 2004. — № 17(2). — P.115–122.
- Ermoli M. Nickel, cobalt and chromium inducted cytotoxity and intracellular accumulation in human hacat keratinocites/M. Ermoli, C. Menne, G. Pozzi//Toxicol. 2001. № 15. P.348–353.
- Gorinstein S. Antioxidantive properties of Jaffa Sweeties and Grapefruits and their influence on lipid metabolism and plasma antioxidantive potencial in rats/S. Gorinstein, K. Yamamoto, E. Katrich et al.//Biosciences, biotechnology and biochemistry. — 2003. — № 67. — P. 907 — 910.

УДК 616.314 - 089.28(615.465+615.464) - 07:6.31.092

АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ АНТИОКСИДАНТНОГО ПИТАНИЯ ПРИ ПРО-ЯВЛЕНИЯХ ТОКСИКАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМИ СПЛАВАМИ МЕТАЛЛОВ В ЭКС-ПЕРИМЕНТЕ

Никонов А.Ю., Зайцева О.В., Жуков В.И., Стеценко С.А.

Резюме. В эксперименте на 57 беспородных белых крысах-самцах, которых в течение 30 дней ежедневно перорально затравливали водной взвесью кобальто-хрома с нитридом титана в соотношении 1:1 в дозе 1 мг/кг массы, исследованы показатели перекисного окисления липидов и активности ферментов антиоксидантной системы (АОС). Дополнительно к стандартному питанию токсифицированые животные получали красную фасоль, грецкие и лесные орехи, красное сухое вино «Каберне» и сушеную петрушку. Установлено, что использование выделенных нами продуктов с целью коррекции патологических сдвигов, развивающихся при данной металлотоксикации, приводит к увеличению резервных возможностей АОС организма. Они оказывают тормозящее влияние на пероксидацию липидов в печени и в сыворотке крови, а также способствуют индукции активности цитохромов P-450 и b₅, уменьшают напряжение в системе антиоксидантной защиты в печени и крови. Всё это в целом направлено на сохранение и поддержание гомеостаза в организме.

Ключевые слова: металлотоксикация, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, антиоксидантное питание.

УДК 616.314 - 089.28(615.465+615.464) - 07:6.31.092

АДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНОГО ХАРЧУВАННЯ ПРИ ПРО-ЯВАХ ТОКСИКАЦІЇ СТОМАТОЛОГІЧНИМИ СПЛАВАМИ МЕТАЛІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ Ніконов А. Ю., Зайцева О. В., Жуков В. І., Стеценко С. О.

Резюме. В експерименті на 57 безпорідних білих щурах-самцях, які протягом 30 днів щоденно перорально отруювалися водною сумішшю кобальту — хрому з нитридом титану у співвідношенні 1:1 дозою 1 мг/кг маси, досліджені показники перекисного окиснення ліпідів й активності ферментів антиоксидантної системи (АОС). Додатково до стандартного харчування токсифіковані тварини отримували червону квасолю, волоські та лісні горіхи,

червоне сухе вино «Каберне» та сушену петрушку. Встановлено, що використання виділених нами продуктів з ціллю корекції патологічних зсувів, які розвиваються при даній металотоксикації, призводить до зростання резервних можливостей АОС організму. Вони оказують гальмівний вплив на пероксидацію ліпідів у печінці і сироватці крові, а також сприяють індукції активності цитохромів P-450 і $b_{\rm 5}$, зменшують напругу в системі антиоксидантного захисту в печінці й крові. Все це в цілому спрямовано на збереження і підтримку гомеостазу в організмі.

Ключові слова: металотоксикація, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, антиоксидантне харчування.

UDC 616.314 - 089.28(615.465+615.464) - 07:6.31.092

ADAPTIC POTENTIALITIES of ANTIOXIDATIVE NOURISHING DIET IN TOXICOSIS by METAL DENTURES in EXPERIMENT

Nikonov A. Yu., Zaytseva O. V., Zhukov V. I., Stetsenko S. A.

Summary. The indices of lipid peroxidation and the ferments activity of antioxidative system (AOS) were investigated in experiment with 57 not thoroughbred white rats, which during 30 days daily were toxicated per os by cobalt-chromium with nitride-titanium (1:1) water mix with dose of 1 mg/kg body mass. In addition to standard nourishing diet toxicated animals obtained red haricot, walnuts, hasel-nuts, red dry wine «Kaberne», dried parsley. It was detected for the purpose of pathologic shifts correction under this metal toxication using of selected provisions lead to augmentation of organism AOS reserve potentialities. They render inhibit effect on the lipid peroxidation in liver, and blood serum, and also promote the induction of b_5 and P-450 chromocytes activity, reduce tension in system of the antioxidative protection in liver and blood. All it on the whole is directed to the conservation and maintenance of homeostasis in organism.

Key words: metal toxication, lipid peroxidation, antioxidative system, antioxidative nourishing diet.

Стаття надійшла 11.09.2010 р.

УДК 616.31-089.23:514.64 **А. В. Ярова**

ТИМЧАСОВІ КОРОНКИ ЯК ФАКТОР ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ АДАПТАЦІЇ ТКАНИН ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА ПРИ ОРТОПЕДИЧНОМУ ЛІКУВАННІ НЕЗНІМНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Дослідження виконано у межах комплексної НДР ХНМУ МОЗ України «Профілактика, діагностика та лікування основних стоматологічних захворювань « (№ держреєстрації 0110U001872), зокрема, відповідно до плану наукових досліджень кафедри ортопедичної стоматології «Удосконалення методів ортопедичного лікування стоматологічних хворих з урахуванням індивідуальної реабілітації « (№ держреєстрації 0110U002619). Автор є безпосереднім виконавцем фрагментів цих досліджень.

Вступ. Застосування тимчасових коронок (ТК) на етапах лікування пацієнтів незнімними ортопедичними конструкціями (НОТ) з метою адаптації слизової оболонки (СО) протезного ложа є сучасним та виправданим. Однак, застосування акрилових пластмас для виготовлення ТК, у частині випадків,

може негативно впливати як на стан слизової оболонки порожнини рота (СОПР), так і на процес адаптації до НОТ [4]. У цьому аспекті значимим є рівень вмісту залишкового мономеру (ЗМ), оскільки, як відомо із експериментальних та клінічних досліджень, метилметакрилат (ММК) є гістотоксичною речовиною [10], що може бути чинником формування токсико — алергічних та інших реакцій [1]. З іншого боку, відмова від застосування ТК на етапах лікування може призводити до більш пізнього відновлення функції жування, незадовільної адаптації пацієнтів до незнімних зубних протезів та низького рівня якості життя впродовж ортопедичного лікування [2,9].

Розвиток вітчизняного стоматологічного матеріалознавства, розробка нових матеріалів, включаючи і матеріал для виготовлен-