

и повышает АО потенциал. Введение мочевой кислоты в условиях эксперимента снижает в тканях пародонта суммарную активность NO-синтазы, генерацию супероксидного анион-радикала дыхательной цепью митохондрий, ПОЛ, повышает активность каталазы.

Ключевые слова: скавенджер пероксинитрита, NO-синтаза, супероксидный анион-радикал, пероксидное окисление липидов, антиоксидантная система, пародонт.

Стаття надійшла 5.06.2016 р.

antioxidant potential. Introduction of uric acid decreases the total NO-synthase activity, production of superoxide anion radical by mitochondrial respiratory chain and lipid peroxidation, and increases the catalase activity in the periodontal tissues.

Key words: peroxynitrite scavengers, NO-synthase, superoxide anion radical, lipid peroxidation, antioxidant system, periodontium.

Рецензент Єрошенко Г.А.

УДК 577.125.33:616.36-018.1-092.9.-099:543.395

А. В. Бондарева, С. О. Стеценко
Харківський національний медичний університет, Харків

АКТИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У МІКРОСОМАЛЬНІЙ ФРАКЦІЇ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ДІЇ ОЛІГОЕФІРІВ БАГАТОАТОМНИХ СПИРТІВ

Значне підвищення інтенсивності впливу ксенобіотиків на організм людини та тварин визначає актуальність проведення досліджень з пошуку нових підходів щодо компенсації порушених функцій. До широко розповсюджених ксенобіотиків відносяться олігоєфіри багатоатомних спиртів, які характеризуються значними об'ємами синтезу, широким використанням та впливом на здоров'я людини. Доведено, що більшість ксенобіотиків піддається окислювальному метаболізму у мікросомах гепатоцитів, побічним ефектом якого може бути генерація активних форм кисню. Стан цього питання за умов тривалого впливу нових представників ОЕФ-ЛП вивчено недостатньо, а саме його урахування є необхідним для розкриття механізмів біологічної дії та розроблення засобів їх корекції. У роботі використано зразки ОЕФ-ЛП марок 502 (поліоксипропіленгліколь) і 503 (поліоксипропілентріол) з регламентованими фізико-хімічними характеристиками. Слід зазначити, що альдегіди та спирти, як продукти деструкції досліджуваних ОЕФ, є більш токсичними, здатними негативно впливати на організм. Можна передбачати, що в основі біологічної дії ОЕФ можливо лежить не тільки їх безпосередній вплив на органи та системи організму, а також опосередкований через продукти деструкції та трансформації.

Ключові слова: ліпопероксидація, олігоєфіри багатоатомних спиртів, мікросомальна фракція, ксенобіотики, мікросоми гепатоцитів.

Робота є фрагментом НДР «Біохімічні механізми розвитку дисметаболических процесів за умов впливу хімічних чинників навколишнього середовища», номер державної реєстрації 0115U000240.

Значне підвищення інтенсивності впливу ксенобіотиків (КБ) на організм людини та тварин визначає актуальність проведення досліджень з розкриття механізмів розвитку можливих патологічних процесів, пошуку нових підходів щодо компенсації порушених функцій [1-3].

До широко розповсюджених КБ відносяться олігоєфіри багатоатомних спиртів технічної назви «Лапроли» (ОЕФ-ЛП), які характеризуються значними об'ємами синтезу, широким використанням (як основа промислового випуску пластмас, поліуретанів, лакофарбних матеріалів, миючих засобів тощо), надходженням до джерел питного водопостачання населення та завдяки цьому впливом на здоров'я людини [4, 5]. Доведено, що більшість КБ піддається окислювальному метаболізму у мікросомах гепатоцитів, побічним ефектом якого може бути генерація активних форм кисню (АФК), здатних ініціювати процес ліпопероксидації з наступною деструкцією мембранних структур, порушенням функціональної активності локалізованих у них ферментних систем знешкодження КБ [2, 6, 7]. Стан цього питання за умов тривалого впливу нових представників ОЕФ-ЛП вивчено недостатньо, а саме його урахування є необхідним для розкриття механізмів біологічної дії та розроблення засобів їх корекції.

Метою роботи було оцінити інтенсивність аскорбат-Fe²⁺- і NADPH-індукованої ліпопероксидації у мікросомальній фракції печінки щурів при впливі ОЕФ-ЛП марок 502 і 503 у дозах 1/10 і 1/100 LD₅₀.

Матеріал та методи дослідження. У роботі використано зразки ОЕФ-ЛП марок 502 (поліоксипропіленгліколь) і 503 (поліоксипропілентріол) з регламентованими фізико-хімічними характеристиками. Експерименти проведено на статевозрілих щурах-самцях лінії Wistar вагою 180-220 г. Утримання та маніпуляції над тваринами виконувались відповідно до основних принципів біоетики. Тварин піддавали пероральній затравці за допомогою зонда водними розчинами речовин щоденно одноразово протягом 45 днів у дозах 1/10 і 1/100 LD₅₀. Середньолетальні дози (LD₅₀) становлять для ОЕФ-ЛП-502 - 1,83 г/кг; ОЕФ-ЛП-503 - 21,3 г/кг маси. Тваринам контрольної групи вводили відповідні об'єми питної води. Дослідження показників проводили у динаміці спостереження: на 15, 30, 45, 60-ту добу після початку

експерименту. У кожній групі було по 10 тварин. Щурів декапітували, попередньо анестезуючи тіопенталом натрію у дозі 50 мг/кг маси. Виділення мікросомальної фракції печінки щурів проводили диференційним центрифугуванням. Для отримання гомогенату наважку тканини подрібнювали на холоді, гомогенізували протягом 1-2 хв. за допомогою скляного гомогенізатору Поттера з тefлоновим товчачиком в охолоджену середовищі виділення (0,25 М розчин сахарози, який готували на 0,01 М трис-НСІ буфері, рН-7,4 з додаванням 1 мМ ЕДТА). Співвідношення тканина/середовище становило 1г/9 мл. Про активність систем ферментативно індукованої (NADPH-залежної) і неферментативної (аскорбат-залежної) ліпопероксидації у суспензії мікросом печінки щурів судили за швидкістю накопичення малонового діальдегіду у реакції з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активних продуктів) після додавання прооксидантів [8]. Реакція між малоновим діальдегідом і ТБК за умов високої температури та кислого середовища відбувається з утворенням забарвленого триметинового комплексу з максимумом поглинання при довжині хвилі 532 нм. Якісну оцінку продуктів деструкції ОЕФ у сечі щурів на 60-ту добу спостереження проводили за допомогою розподільної хроматографії [9]. Для ідентифікації продуктів деструкції визначали відносні коефіцієнти розподілу передбачуваних речовин, які порівнювали з літературними даними. Добову сечу збирали за допомогою спеціальної метаболічної камери. Порівняння середніх величин у вибірках з нормальним розподілом проводили за допомогою t-критерію Стьюдента. За критичний рівень значущості приймали $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У контрольній групі тварин реєструвалося закономірне перевищення ферментативної ліпопероксидації над неферментативною (табл.1).

Таблиця 1

Інтенсивність аскорбат-Fe²⁺- і NADPH-індукованої пероксидації ліпідів у мікросомальній фракції печінки щурів за умов впливу ОЕФ-ЛП-502 і ОЕФ-ЛП-503 (M±m, n=10)

Речовина	Аскорбат-Fe ²⁺ -індукована пероксидація ліпідів, нмоль/мг білка			NADPH-індукована пероксидація ліпідів, нмоль/мг білка		
	доба спостереження					
	15	30	45	15	30	45
Контроль	1,24±0,11	0,96±0,02	0,71±0,07	2,29±0,17	1,93±0,24	2,64±0,11
доза 1/10 LD50						
ОЕФ-ЛП-502	2,80±0,32 p<0,001	3,25±0,36 p<0,001	4,25±0,47 p<0,001	4,09±0,26 p<0,001	5,96±0,54 p<0,001	10,6±1,06 p<0,001
ОЕФ-ЛП-503	1,88±0,16 p=0,003	2,32±0,22 p<0,001	2,81±0,35 p<0,001	3,22±0,33 p=0,024	3,24±0,41 p=0,013	6,49±0,53 p<0,001
доза 1/100 LD50						
ОЕФ-ЛП-502	1,72±0,09 p=0,003	2,65±0,25 p<0,001	3,27±0,35 p<0,001	3,20±0,30 p=0,018	4,79±0,37 p<0,001	7,66±0,33 p<0,001
ОЕФ-ЛП-503	1,25±0,10 p=0,064	1,88±0,13 p<0,001	2,41±0,18 p<0,001	2,80±0,20 p=0,069	3,35±0,29 p=0,001	5,50±0,55 p<0,001

Примітка: p – рівень значущості по відношенню до контролю.

При цьому на тлі дії досліджуваних речовин відбувалося підвищення швидкості утворення ТБК-активних продуктів, особливо у випадку ОЕФ-ЛП-502 у дозі 1/10 LD50: в 1,8; 3,1 і 4,0 раза при індукуванні NADPH; в 2,3; 4,4 і 6,0 раза – при індукуванні аскорбат-Fe²⁺ відповідно на 15, 30 і 45-ту добу спостереження. Для ОЕФ-ЛП-503 у дозі 1/10 LD50 швидкість накопичення ТБК-активних продуктів при ферментативній (NADPH-залежній) пероксидації ліпідів статистично значуще ($p \leq 0,003$), при порівнянні з контрольною групою тварин, підвищувалося в 1,4; 1,7 і 2,5 раза відповідно на 15, 30 і 45-ту добу експерименту, а при неферментативно індукованій (аскорбат-Fe²⁺-залежній) – в 1,5; 2,4 і 4,0 раза. Слід відзначити, що дія цієї речовини на 15-ту добу у дозі 1/100 LD50 не супроводжувалася статистично значущими, відносно контролю, відмінностями з боку досліджуваних показників ($p=0,064$). На 30-ту добу експерименту ОЕФ-ЛП-503 у 1/100 LD50 призводив до достовірного ($p < 0,001$), порівняно з контролем, підвищення NADPH-залежної ліпопероксидації в 1,7 раза, а аскорбат-Fe²⁺-залежної – в 2 рази. На 45-ту добу експерименту дія цієї речовини викликала найбільш суттєву зміну швидкості накопичення ТБК-реактантів – в 2,1 і 3,4 раза відповідно при NADPH- і аскорбат-Fe²⁺-індукованій ліпопероксидації.

Отже, дія досліджуваних речовин у дозах 1/10 і 1/100 LD50 супроводжується активацією як ферментативної, так й неферментативної пероксидації ліпідів з вираженим переважанням росту неферментативної ланки, що свідчить про поступовий розвиток у щурів оксидативного стресу

внаслідок накопичення незв'язаних АФК та їх метаболічних похідних. У мембранах ендоплазматичного ретикулула та мітохондрій реакції ліпопероксидації відбуваються найбільш інтенсивно, що зумовлено високим вмістом у цих субклітинних структурах гліцерофосфоліпідів і сфінголіпідів, у β -положенні яких присутні залишки полієнових жирних кислот – переважно лінолевої, арахідонової, докозагексаєнової [10]. Розвиток оксидативного стресу за умов тривалої дії ОЕФ-ЛП-502 і ОЕФ-ЛП-503 може бути зумовлений продуктами їх біотрансформації, що спонукало провести дослідження щодо їх якісної характеристики.

Оцінку можливої деструкції та трансформації ОЕФ-ЛП-502 і ОЕФ-ЛП-503 на 60-ту добу дії проводили у дозі 1/100 LD50 (саме ця доза для олігоєфірів, за даними літератури, розглядається як діюча [11]). За результатами хроматографічного аналізу досліджувані речовини при тривалому надходженні до організму щурів здатні деструктуватися та трансформуватися з утворенням продуктів, що виводяться із сечею: вуглеводнів (гептану, октану), оцтового альдегіду, ацетону та спиртів – метанолу, етанолу та ізопропанолу (табл. 2, 3).

Таблиця 2

Час утримання стандартних зразків

Сорбент 20% поліетилєнглїколь-адїпїнат, твердий носїй полїхром-1		Сорбент 20% β -метокси-(β -ціанетокси)-діетїловий ефір, твердий носїй цілїть-545	
час утримання	стандарт	час утримання	стандарт
10-15''	вуглеводні (гептан, октан)	1'20''	вуглеводні (гептан, октан)
32''	оцтовий альдегїд	8'	оцтовий альдегїд
1'37''	ацетон	22'48''	ацетон
2'20''	метанол	25'47''	метанол
3'54''	етанол	35'3''	етанол
4'47''	їзопропанол	37'40''	їзопропанол

Таблиця 3

Час утримання продуктів деструкції та трансформації олігоєфірів технічної назви «Лапроли» марок 502 і 503 у сечі щурів на 60-ту добу експерименту

Сорбент 20% поліетилєнглїколь-адїпїнат, твердий носїй полїхром-1			Сорбент 20% β -метокси-(β -ціанетокси)-діетїловий ефір, твердий носїй цілїть-545		
час утримання		продукт деструкції	час утримання		продукт деструкції
ОЕФ-ЛП-502	ОЕФ-ЛП-503		ОЕФ-ЛП-502	ОЕФ-ЛП-503	
11-14''	11-14''	вуглеводні (гептан, октан)	1'19''	1'20''	вуглеводні (гептан, октан)
31''	32''	оцтовий альдегїд	8'20''	8'	оцтовий альдегїд
1'33''	1'38''	ацетон	22'25''	22'	ацетон
2'22''	2'19''	метанол	25'41''	25'48''	метанол
3'55''	3'53''	етанол	35'	35'5''	етанол
4'45''	4'47''	їзопропанол	37'48''	37'39''	їзопропанол

Прїмїтка: хроматографїя проводїлася на колонцї (100x0,3) см, швїдкїсть аргону – 24,0 мл/хв.

Слід зазначити, що вуглеводні, альдегіди та спирти, як продукти деструкції досліджуваних ОЕФ, є більш токсичними (2-3 клас небезпеки), здатними негативно впливати на організм [12]. Зокрема, ці речовини є потенційним джерелом утворення вільних радикалів з наступним ініціюванням вільнорадикальних процесів. Доведено, що альдегіди і спирти є токсичними за рахунок ініціювання утворення «зшивок» біополїмерів, незворотної інактивації ферментів, порушення мітозу, фізико-хімічних властивостей і функціональної активності мембран клітин та субклітинних структур, лізису клітин [13, 14]. Можна передбачати, що в основі біологічної дії ОЕФ можливо лежить не тільки їх безпосередній вплив на органи та системи організму, а також опосередкований через продукти деструкції та трансформації. Отримані результати корелюють із даними інших праць у частині активації процесів перекисного окислення ліпідів у щурів за умов тривалої токсифікації інших представників ОЕФ [4, 11].

Висновки

1. Тривала токсифікація щурів ОЕФ-ЛП марок 502 і 503 у дозах 1/10 і 1/100 LD50 викликає активацію процесів ферментативної та неферментативної ліпопероксидації з вираженим переважанням неферментативної ланки, що свідчить про поступовий розвиток у щурів оксидативного стресу внаслідок накопичення незв'язаних активних форм кисню та їх метаболічних похідних.
2. Досліджувані ОЕФ-ЛП марок 502 і 503 піддаються в організмі щурів деструкції та трансформації з утворенням небезпечних продуктів – вуглеводнів (гептану, октану), оцтового

альдегіду, спиртів (метанолу, етанолу та ізопропанолу), ацетону, які є більш токсичними та здатними формувати розвиток вільнорадикальних процесів.

3. Виявлену можливість деструкції та трансформації досліджуваних олігоєфірів слід враховувати при обґрунтуванні біохімічних механізмів їх дії - не тільки прямий вплив речовин на органи та системи, а також можливий опосередкований через продукти цих процесів.

4. Інтенсифікація процесів ліпопероксидації з наступним накопиченням токсичних продуктів є провідною причиною порушення функціонального стану мікросом печінки щурів та пов'язаних з ним систем знешкодження.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується продовжити комплекс досліджень, спрямованих на обґрунтування впливу речовин на організм теплокровних тварин з метою визначення їх потенційної небезпеки та нормування.

Список літератури

1. Губский Ю.И. Смерть клетки: свободные радикалы, некроз, апоптоз / Ю.И. Губский // – Винница: Нова книга, -2015. – 360 с.
2. Жуков В.И. Медико-биологические аспекты проблемы охраны водных объектов от загрязнения поверхностно-активными веществами / В.И. Жуков, Р.И. Кратенко, Ю.К. Резуненко [и др.] // – Х.: Торнадо, -2000. – 394 с.
3. Капранов С.В. Принципиальная схема влияния факторов среды жизнедеятельности на организм человека / С.В. Капранов // Довкілля та здоров'я. – 2011. - № 2. – С. 23-26.
4. Крыжановский В.К. Технология полимерных материалов. Синтез. Модификация. Технологическое оформление. Рециклинг. Экологические аспекты / В.К. Крыжановский. - СПб.: Профессия, -2008. – 534 с.
5. Луцевич И.Н. Изучение токсичности продуктов трансформации химических веществ в условиях острого опыта / И. Н. Луцевич // Здоровье населения и окружающая среда. – Саратов: СГУ, -1986. – С. 68-70.
6. Мокеева Р. Н. Определение низкомолекулярных примесей в сточных водах производства полиоксипропиленполиолов хроматораспределительным методом / Р. Н. Мокеева, Я. А. Царфин, А. А. Карнишин // Журнал аналитической химии. - 1979. - Т. 34, № 9. - С. 1821-1824.
7. Никитин Е. В. Перекисное окисление липидов (ПОЛ), антиоксидантная система (АОС) и гемостаз: у здоровых людей и при гепатитах / Е.В. Никитин, Н.В. Вербя, А. И. Верещагина // Гепатология. – 2013. - № 3. – С. 5-20.
8. Попова Л. Д. Простые и макроциклические эфиры: научные основы охраны водных объектов / Л. Д. Попова, О. В. Зайцева, Р. И. Кратенко [и др.] // - Х.: Торнадо, - 2000. – 437 с.
9. Федорова Т. Н. Реакции с тиобарбитуровой кислотой для определения малонового диальдегида крови методом флюориметрии / Т. Н. Федорова, Т. С. Коршунова, Э. Г. Ларский // Лабораторное дело. - 1983. - № 3. - С. 25-28.
10. Цудзевич Б.О. Ксенобиотики: накопичення, детоксикація та виведення з живих організмів / Б.О. Цудзевич, О.Б. Столяр, І.В. Калініна [та ін.] // - Тернопіль: Видавництво ТНТУ ім. І. Пулюя, -2012. - 384 с.
11. Dibyajyoti Saha. Xenobiotics, oxidative stress, free radicals Vs. Antioxidants: dance of death to heaven's life / Dibyajyoti Saha, Ankit Tamrakar // Asian J. Res. Pharm. Sci – 2011. – Vol. 1, Issue 2. – P. 36-38.
12. Girotti A.W. Mecanisms of lipid peroxidation / A. W. Girotti // J. Free Radic. Biol. Med. – 1985. – Vol. 1, № 2. – P. 87-95.
13. Guengerich F. P. Cytochrome P450 oxidations in the generation of reactive electrophiles: epoxidation and related reactions / F. P. Guengerich // Arch. Biochem. Biophys. – 2003. – Vol. 409, № 1. – P. 59-71.
14. Kotelevtsev S. V. Some priorities and fundamental concepts in contemporary issues of ecological and molecular toxicology, biogeochemistry and ecological geochemistry: ecotoxicants including membranotropic xenobiotics and metals / S. V. Kotelevtsev, S.N. Orlov, D.N. Matorin [et al.] // Ecological Studies, Hazards, Solutions. – 2013. – Vol. 19. – P. 122-124.

Реферати

АКТИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В МИКРОСОМАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ ОЛИГОЭФИРОВ МНОГОАТОМНЫХ СПИРТОВ

Бондарева А. В., Стеценко С. А.

Значительное повышение интенсивности воздействия ксенобиотиков на организм человека и животных определяет актуальность проведения исследований по поиску новых подходов к компенсации нарушенных функций. К широко распространенным ксенобиотикам относятся олигоэфиры многоатомных спиртов, которые характеризуются значительными объемами синтеза, широким использованием и влиянием на здоровье человека. Доказано, что большинство ксенобиотиков подвергается окислительному метаболизму в микросомах гепатоцитов, побочным эффектом которого может быть генерация активных форм кислорода. Состояние этого вопроса в условиях длительного воздействия новых представителей ОЭФ-ЛП изучено недостаточно, а именно это необходимо для раскрытия механизмов биологического действия и разработки средств их коррекции. В работе использованы образцы ОЭФ-ЛП марок 502

LIPID PEROXIDATION PROCESS ACTIVITY IN MICROSOMAL FRACTION OF RATS' LIVER DURING IMPACT OF OLIGOESTERS OF POLYATOMIC ALCOHOL

Bondarev A. V., Stetsenko S. A.

Significant intensity of xenobiotics impact on person's and animal's organism defines topicality of research to find out new approaches in order to compensate abnormality of functions. Oligoesters of polyatomic alcohol present wide spread xenobiotics, which are characterized by significant synthesis volume, wide use and impact on person's health. It has been proved major number of xenobiotics causes oxidative metabolism in microsomes of hepatocytes, generation of active forms of oxygen can cause side effect. This question of OEF-LP impact has not studied yet, so it is necessary to study its biological action and also the development of ways of its correction. Samples of OEF-LP 502 (polyoxypropylene glycol) and 503 (polyoxypropylene triol) were used in this work with defined physical and chemical peculiarities. Experiments were done on sexually mature rats of Wistar with body weight (180-220) gram. They were exposed to peroral coarse with probe by water solution of compounds daily and once time during 45 days in doses 1/10 and 1/100 LD50. Investigation of indices was done

(полиоксипропиленгликоль) и 503 (полиоксипропилен-триол) с регламентированными физико-химическими характеристиками. Следует отметить, что альдегиды и спирты, как продукты деструкции исследуемых ОЭФ, являются более токсичными, способными негативно влиять на организм. Можно предполагать, что в основе биологического действия ОЭФ было не только их непосредственное воздействие на органы и системы организма, а также опосредованное действие через продукты деструкции и трансформации.

Ключевые слова: липопероксидация, олигоэферы многоатомных спиртов, микросомальная фракция, ксенобактерии, микросомы гепатоцитов.

Стаття надійшла 16.05.2016 р.

in dynamics on the 15th, 30th, 45th, 60th days after experiment's start. Secretion of microsomal fraction of rats' liver was done by differential centrifugation. Activity of systems of enzymatic-induced (NADPH-dependent) and nonenzymatic (ascorbate-dependent) lipid peroxidation in suspension of microsomes of rats' liver has been determined by the speed of accumulation of malondialdehyde (MDA) in reaction with thiobarbituric acid after prooxidants intake. Qualitative evaluation of products of OEF destruction in rats' urine on the 60th day was done due to independent method of chromatography.

Key words: lipid peroxidation, oligoesters, polyols, microsomal fraction, xenobiotics, microsomes, hepatocytes.

Рецензент Костенко В.О.

УДК 611.316:616.314-76-77

С.Б. Герасименко

ВДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯСЕН ЩУРІВ ПІСЛЯ ДІЇ МЕТАКРИЛАТУ

Вплив 1% розчину метилового ефіру метакрилової кислоти протягом 14 діб призводить до структурних змін слизової оболонки прикріпленої частини ясен щурів, які проявляються потовщенням епітеліальної пластинки за рахунок збільшення рядів клітин в шипуватому і роговому шарах. Збільшується кількість інтраепітеліальних лімфоцитів. У власній пластинці розвивається повнокров'я судин гемомікроциркуляторного русла і периваскулярний набряк. До 30 доби спостереження встановлено ущільнення рогових лусочок і сплюснення клітин зернистого шару, у власній пластинці збільшилась кількість мастоцитів. Отримані гістологічні дані підтвердились при морфо метричному дослідженні. Визначені гістологічні і морфометричні зміни слизової оболонки прикріпленої частини ясен щурів обумовлені як безпосереднім подразнюючим впливом 1% розчину метилового ефіру метакрилової кислоти, так і змінами в системі мікроциркуляції, що призводить до порушення трофіки компонентів слизової оболонки.

Ключові слова: ясна, прикріплена частина, слизова оболонка, метакрилат.

Робота є фрагментом НДР «Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфодифункціональний стан ряду внутрішніх органів», номер державної реєстрації №0113U006185.

Загальновідомо, що знімні пластинкові протези мають алергічний, токсичний і травматичний вплив на тканини протезного ложа у 40% осіб, які ними користуються [1]. Останнім часом потреба в протезуванні населення України збільшилась, однак використання знімних протезів призводить до морфодифункціональних змін слизової оболонки порожнини рота [2, 10]. Проте, після 3 – 5 років користування протезом практично не вдається отримати секрет малих слинних залоз в ділянці протезного ложа [6].

Не дивлячись на велику кількість робіт, присвячених вивченню механізмів патологічної дії акрилових пластмас на організм [1, 2, 4, 8], залишається недостатньо вивченим питання структурної організації слизової оболонки порожнини рота після впливу метакрилатів.

Метою роботи було визначити динаміку змін структури прикріпленої частини ясен щурів після введення метакрилату.

Матеріал та методи дослідження. В дослідженні було використано на 25 білих безпородних щурах-самцях – контрольна (5 тварин) та експериментальна - 20 тварин, яким обробляли слизову оболонку порожнини рота 1% розчином метилового ефіру метакрилової кислоти протягом 30 діб [6]. Після евтаназії тварин на 14 та 30 доби, фрагменти прикріпленої частини слизової оболонки ясен були ущільнені в епон-812 [3]. Напівтонкі зрізи забарвлювали поліхромним барвником. Морфометричне дослідження та мікрофотографування проводили за допомогою мікроскопу Biogex-3 VM-500T з цифровою мікрофотонасадкою DCM 900 з адаптованими для даних досліджень програмами.

Кількісний аналіз результатів морфометричного дослідження та статистичну обробку морфометричних даних проводили із загальноприйнятими статистичними методами з використанням програми Excel [5]. Визначали середню товщину епітеліальної та власної пластинки. Утримання і маніпуляції з тваринами проводили відповідно до «Спільними етичними принципами експериментів на тваринах», прийнятих Першим національним конгресом з біоетики