

Отже, гептрал є досить ефективним при використанні після хронічного γ -опромінення у сумарній дозі 1 Гр, що, на наш погляд, свідчить про його виразну антиоксидантну спрямованість, яка зумовлюється підвищенням функціональної спроможності глутатіонової ланки АОС організму внаслідок посиленого синтезу і відновлення ендogenous пулу глутатіону та цистеїну.

Виходячи з вищенаведеного, адеметіонін можна розглядати як одну з речовин, яка необхідна для фізіологічного забезпечення життєдіяльності усіх органів і систем, особливо у тих випадках, коли дія уражуючих агентів викликає дефіцит ендogenous глутатіону. Призначення екзогенного адеметіоніну сприяє активації синтезу цистеїну, який може, в свою чергу, діяти як гепатопротектор й антиоксидант, а також посилювати утворення глутатіону і таурину. Глутатіон за наявності НАДФН₂ трансформується у відновлену форму, яка використовується для функціонування глутатіонової редокс-системи, а другий метаболіт адеметіоніну, таурин, відіграє важливу роль у процесах детоксикації.

Висновки

1. За умов хронічного γ -опромінення у сумарній дозі 1 Гр спостерігається пригнічення

функціональної активності глутатіонової редокс-системи в тимусі та селезінці піддослідних тварин.

2. Курсове введення гептралу опроміненим тваринам сприяє нормалізації вмісту відновленого глутатіону й активності глутатіонредуктази та глутатіонпероксидази.

3. Гептрал за своїм механізмом дії та спроможністю досить тривало утримувати функціональний стан глутатіонової ланки антиоксидантної системи на високому рівні може бути використаний при комплексному лікуванні низькоінтенсивних променевих уражень у низьких дозах.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анненков Б. Н. Радиационные катастрофы: последствия и контрмеры в сельском хозяйстве / Б. Н. Анненков. – М. : Санэпидмедиа, 2008. – 327 с.
2. Барабой В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В. А. Барабой, Д. А. Сутковой; под ред. Ю. А. Зозули. – К. : Наукова думка, 1997. – 202 с.
3. Ефективність гептралу та поліненасичених жирних кислот при оксидативному стресі у тварин / Г. А. Поготова, І. С. Чекман, Н. О. Горчаківа [та ін.] // Медична хімія. – 2011. – Т. 13, № 4. – С. 164.
4. Бабак О. Я. Патогенетичні механізми формування неалкогольної жирової хвороби печінки: фокус на клінічне застосування адеметіоніну / О. Я. Бабак, О. В. Колеснікова // Сучасна гастроентерологія. – 2011. – № 3. – С. 56–63.

5. Cederbaum A. I. Hepatoprotective effects of S-adenosyl-L-methionine against alcohol-and cytochrom P450 2E1-induced liver injury / A. I. Cederbaum // World J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 16, N 11. – P. 1366–1376.

6. *Современные методы в биохимии* / под ред. В. Н. Ореховича. – М. : Медицина, 1977. – 292 с.

7. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : МОРИОН, 2000. – 320 с.

REFERENCES

1. Annenkov B.N. Radiation catastrophes: consequences and strict measures in village agriculture. Moscow, 2008, 327 p.
2. Baraboy V.A., Sutkovoy D.A. Oxidation-antioxidant homeostasis in normal and pathological conditions. Ed. by Yu. Zozulya. Kyiv, Naukova dumka, 1997, 202 p.
3. Pogotova G.A., Chekman I.S., Gorchakova N.O. et al. Efficiency of heptal and polyunsaturated fatty acids in condition of oxidative stress in animals. *Medychna khimiya* 2011; 4: 164.
4. Babak O.Ya, Kolesnikova O.V. Pathogenic mechanisms of the nonalcoholic fatty liver disease formation: the focus on clinical application of ademetionine. *Suchasna gastroenterologiya* 2011; 3: 56-63.
5. Cederbaum A.I. Hepatoprotective effects of S-adenosyl-L-methionine against alcohol-and cytochrom P450 2E1-induced liver injury. *World J. Gastroenterol* 2010; 16, 11: 1366-1376.
6. Modern methods in biochemistry. Ed. V.N. Orekhovich. Moscow, Meditsina, 1977, 292 p.
7. Lapach S.N., Chubenko A.V., Babich P.N. Statistical methods in biomedical research using Excel. Kyiv, MORION, 2000, 320 p.

Надійшла 17.02.2014

УДК 577.115.3:612.354:591.133

Г. В. Стороженко

КОРЕКЦІЯ ІНДУКОВАНИХ ЕТАНОЛОМ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ У ТКАНИНАХ ЩУРІВ

НДІ біології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, Харків, Україна

УДК 577.115.3:612.354:591.133

Г. В. Стороженко

КОРЕКЦИЯ ИНДУЦИРОВАННЫХ ЭТАНОЛОМ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ В ТКАНЯХ КРЫС

НИИ биологии Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина, Харьков, Украина

Изучены особенности содержания глицерофосфолипидов на фоне индуцированных этанолом изменений метаболизма сфинголипидов и модуляция этих изменений с помощью рыбьего



жира и кверцетина в сердце и печени крыс. Установлено, что длительное введение этанола вызывает снижение содержания кардиолипина и сфингомиелина, а также приводит к накоплению фосфатидной кислоты и церамида в сердце и печени крыс. В то же время кверцетин и полиненасыщенные жирные кислоты рыбьего жира восстанавливали содержание кардиолипина, сфингомиелина, церамида и фосфатидной кислоты до уровня контрольных животных.

Ключевые слова: этанол, кардиолипин, сфинголипиды, кверцетин, полиненасыщенные жирные кислоты рыбьего жира.

UDC 577.115.3:612.354:591.133

G. V. Storozhenko

CORRECTION OF ETHANOL-INDUCED LIPID PROFILE DISORDERS IN RAT TISSUES

Biology Research Institute of the V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

Multiple studies show intimate connections between ceramide-induced cell death and mitochondrial function. Ceramide is a pleiotropic lipid messenger that regulates a diverse range of cellular processes, including apoptosis, cell growth, and differentiation. Cardiolipin is a phospholipid localized in the inner mitochondrial membrane. A loss of cardiolipin content and alterations in its acyl chain composition have been associated with mitochondrial dysfunction in multiple tissues in a variety of pathological conditions. The purpose of the present study was to find approach for correction of ethanol-induced changes in the glycerophospholipids content in rat tissues. This study was carried out on male Wistar 3-months old rats. Animals were divided into the following groups: 1 — control, 2 — animals treated with 40% ethanol solution for 7 days in an amount of 10 ml per kg body weight by intragastric administration, 3 — rats, received in addition to ethanol fish oil in the amount of 1 g per 100 g of body weight for 7 days, 4 — rats, received quercetin 50 mg per kg body weight for 7 days in addition to ethanol. Lipids were extracted by Bligh and Dyer method, phospholipids were fractionated by one-dimensional thin layer chromatography. It has been shown that ethanol administration causes a decrease in the content of cardiolipin and sphingomyelin, and also leads to the accumulation of ceramide and phosphatidic acid in heart and liver of rats. At the same time, quercetin and fish oil n-3 fatty acid restored the lipids contents to the level of control animals.

Key words: ethanol, cardiolipin, sphingolipids, quercetin, fish oil n-3 fatty acid

Вступ

Етанол — біологічно високоактивна речовина, в результаті хімічних перетворень якої утворюється ацетальдегід, що характеризується вираженими токсичними властивостями і викликає різноманітні структурні та метаболічні порушення в клітині. Під впливом алкоголю і прозапальних медіаторів (таким як TNF-альфа і оксид азоту) в мітохондріях (МТХ) відбувається роз'єднання процесів окиснення і фосфорилування, внаслідок чого значно зростає утворення активних форм кисню (АФК). Передбачається, що індукція оксидативного стресу та генерація цитокінів при дії етанолу є результатом нагромадження цераміду (ЦЕР) у клітині внаслідок посилення синтезу *de novo* й активації сфингомієліназ [1].

Водночас збільшення ЦЕР у клітинах при дії різних токсичних речовин призводить до активації низки сигнальних шляхів (ERK, p38), залучених у реалізацію програми апоптозу, і передуює розвитку запальних реакцій та загибелі клітин у різних тканинах [2].

Встановлено, що ЦЕР, попередньо синтезовані в ендоплазматичному ретикулумі, можуть проникати в МТХ крізь мембранні контакти і збільшувати проникність мембран для цитохрому С і аденілаткінази [3].

Крім того, ЦЕР впливає на шляхи метаболізму кардіоліпіну (КЛ), активуючи фосфоліпази А2 або посилюючи генерацію АФК шляхом пригнічення ІІІ комплексу респіраторного ланцюга [4].

Відомо, що КЛ необхідний для правильної будови і функціонування деяких білкових комплексів респіраторного ланцюга, електростатично та гідрофобно пов'язаний з цитохромом С, що запобігає вивільненню цитохрому С з МТХ і запуску апоптозу. Зниження рівня КЛ у мембрані МТХ призводить до відхилень у функціонуванні цих органел, ушкодження та загибелі клітин [4].

Шкідливу дію АФК можна знизити шляхом додавання в дієту біофлавоноїду кверцетину або n-3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) рибачого жиру, які впливають на вільнорадикальні процеси і прояв-

ляють мембраностабілізуючу дію [5; 6].

Показано, що додавання n-3 ПНЖК до раціону тварин протягом 4 тиж. призводить до зміни кислотного складу фосфоліпідів (ФЛ) мембран кардіоміоцитів у бік збільшення їхньої ненасиченості і поряд з кверцетином запобігає зниженню активності ферментів антиоксидантного захисту — супероксиддисмутази і каталази в умовах ішемії — реперфузії [7].

Крім того, модуляція компонентів сфингомієлінового циклу за допомогою флавоноїдів [8] і ПНЖК [9] сприяє нормалізації ЦЕР в умовах вікового та експериментального порушення.

Метою нашої роботи було вивчення особливостей вмісту КЛ на тлі індукованих етанолом змін метаболізму сфинголіпідів і модуляція цих змін за допомогою рибачого жиру і кверцетину в серці та печінці щурів.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені на 3-місячних щурах-самцях лінії Вістар (розплідник НДІ біології ХНУ імені В. Н. Каразіна) з



дотриманням вимог Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та наукових цілей. Тварини були розподілені на такі групи: 1 — контрольна група (отримували воду внутрішньошлунково); 2 — група тварин, які отримували 40 % розчин етанолу протягом 7 днів у кількості 10 мл на кілограм маси тіла шляхом внутрішньошлункового введення; 3 — група щурів, що отримували на додаток до етанолу внутрішньошлунково риб'ячий жир виробництва АТ «Галичфарм» у кількості 1 г на 100 г маси тіла протягом 7 днів; 4 — група тварин, які отримували на додаток до етанолу внутрішньошлунково кверцетин (виробництво «Merck») у кількості 50 мг на кілограм маси тіла протягом 7 днів.

Тварин декапітували під ефірним наркозом. Перфузію печінки проводили охолодженим фізіологічним розчином. Екстракцію ФЛ із зазначених органів здійснювали за методом Bligh, Dyer. Фракціонування окремих представників ФЛ проводили методом одномірної висхідної хроматографії в тонкому шарі силікагелю (платівки "Sorbfil", Росія) у двох системах розчинників. Для ФЛ: 1 — діетиловий ефір до верху пластини; 2 — хлороформ : метанол : льодяна оцтова кислота : вода (80:13:8:0,3) до двох третин пластини. Для сфінголіпідів: 1 — діетиловий ефір до верху пластини; 2 — хлороформ : метанол : вода (40:10:1) до двох третин пластини. Кількісний вміст ФЛ у хроматографічних фракціях визначали за неорганічним фосфором методом Бартлетта. Вміст білка в пробах визначали за методом Lowry et al. Вміст ФЛ виражали в наномолях ліпідного фосфору на міліграм білка. Для порівняння використовували однофакторний і двофакторний дисперсійний аналіз і t-критерій Стьюде-

нта. Відмінності між групами вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Етанол індукуює секрецію і експресію деяких цитокінів, включаючи TNF-альфа, який є активатором сфінгомелінази [10]. Тим же часом етанол може збільшувати сфінгомеліназну активність шляхом зниження вмісту природного інгібітора сфінгомеліназ — глутатіону. Індукована етанолом активація метаболізму сфінголіпідів призводить до нагромадження ЦЕР і зниження сфінгомеліну (СФМ) у клітинах мозку та печінці [1; 10]. У нашій роботі спостерігалось аналогічне збільшення вмісту ЦЕР та зниження рівня СФМ у серці щурів, що отримували етанол (рис. 1).

Раніше було показано, що додавання до раціону n-3 ПНЖК риб'ячого жиру відновлює вміст фосфатидилсерину, знижує синтез і нагромадження ЦЕР і нормалізує рівень СФМ у мозку щурів, які отримували етанол [9]. У нашій роботі встановлено, що додавання до дієти алкоголізованих щурів n-3 ПНЖК риб'ячого жиру або флавоноїду кверцетину знижувало вміст ЦЕР і відновлювало рівень СФМ у серці експериментальних тварин (див. рис. 1).

Враховуючи здатність n-3 ПНЖК пригнічувати продукцію цитокінів і активацію фосфоліпази А2, що були посилені під дією етанолу в клітинах печінки і мозку, можна припустити, що в серці алкоголізованих щурів n-3 ПНЖК надають аналогічної дії. Корекція вмісту ЦЕР і СФМ при додаванні кверцетину до раціону тварин, які отримували етанол, може бути зумовлена антиоксидантними властивостями кверцетину та його здатністю вбудовуватися в ліпідний бішар і послаблювати мембранні ефекти етанолу.

Зміна метаболізму компонентів сфінгомелінового циклу

нмоль/мг білка

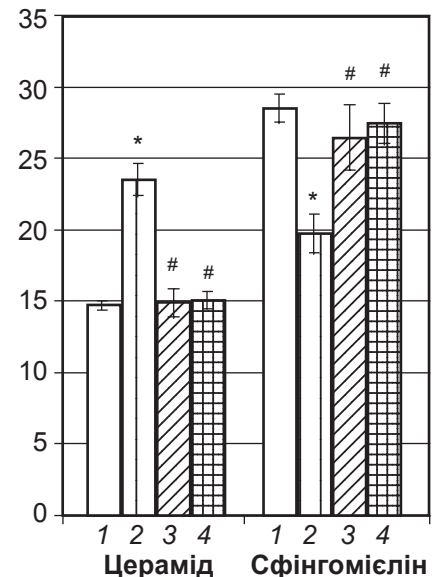


Рис. 1. Модуляція кверцетином і n-3 поліненасиченими жирними кислотами вмісту цераміду та сфінгомеліну в серці щурів, що отримували етанол. На рис. 1, 2: 1 — контроль; 2 — етанол; 3 — етанол + риб'ячий жир; 4 — етанол + кверцетин; * — $p < 0,05$ порівняно з групою «Контроль»; # — $p < 0,05$ порівняно з групою «Етанол»

в клітинах печінки і серця при дії етанолу супроводжувалася зниженням вмісту КЛ і нагромадженням фосфатидної кислоти (ФК) (рис. 2). Відомо, що ФЛ утворюються розгалуженим біосинтетичним шляхом, що починається з ФК. Нагромадження ФК у серці та печінці щурів при дії етанолу може відбуватися внаслідок пригнічення використання її у синтезі ФЛ.

Основною причиною зниження КЛ є посилення його деградації (гідроліз фосфоліпазами), пригнічення синтезу *de novo* в результаті порушення роботи ферментів, залучених до біосинтезу КЛ або зниження біодоступності його попередників. Функціонально ЦЕР безпосередньо пригнічують дихальну активність респіраторного ланцюга, внаслідок чого різко збільшується виробництво АФК. Крім того, ЦЕР, утворений в МТХ, активує протеїн-



фосфатазу PP2A, яка може дефосфорилувати й інактивувати антиапоптотичні білки, такі як Bcl2 і Akt, що призводить до апоптозу. Крім того, ЦЕР може безпосередньо впливати на вміст КЛ, активуючи фосфатидилгліцерофосфатсинтазу, яка є ключовим ферментом у синтезі КЛ.

З другого боку, підвищення активності фосфоліпази A2 та утворення АФК, викликані ЦЕР, можуть посилювати шляхи деградації КЛ. У даній роботі аліментарні фактори нормалізували вміст КЛ і ФК у серці та печінці експериментальних тварин (див. рис. 2). Вочевидь, додавання до раціону n-3 ПНЖК риб'ячого жиру та кверцетину запобігає розвитку оксидативного стресу і утворенню цитокінів і таким чином запобігає нагромадженню ЦЕР у клітинах і клітинній дисфункції при дії етанолу. Крім того, відновлення вмісту КЛ при дії ПНЖК риб'ячого жиру можна пояснити підвищенням стійкості ФЛ до перекисних процесів.

Таким чином, тривале введення етанолу викликає зниження вмісту КЛ і СФМ, а та-

кож призводить до нагромадження ФК і ЦЕР у серці та печінці щурів. Крім того, кверцетин і n-3 ПНЖК риб'ячого жиру відновлювали вміст КЛ, СФМ, ЦЕР і ФК до рівня контрольних тварин. Зважаючи на регуляторну роль ЦЕР у функціонуванні сигнальних каскадів пов'язаних з метаболізмом КЛ і ФК, можна припустити, що індукція нагромадження ЦЕР під дією етанолу призводить до змін у вмісті таких сигнальних ліпідів, як КЛ, ФК, СФМ. Разом із тим відомо, що використані в роботі аліментарні фактори ефективно знижують вміст ЦЕР, і цим можна пояснити їх коригувальну дію на обмін КЛ, ФК і СФМ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Babenko N. A. Fish oil n-3 fatty acids to prevent hippocampus and cognitive dysfunction in experimental alcoholism / N. A. Babenko // *Alcohol, nutrition and health consequences*, ed. R. R. Watson. – N. Y., 2013. – Chapter 17. – P. 227–240.
2. Yandim M. K. Therapeutic potential of targeting ceramide/glucosylceramide pathway in cancer / M. K. Yandim, E. Apohan, Y. Baran // *Cancer Chemother Pharmacol.* – 2013. – Vol. 71. – P. 13–20.

3. Novel pathway of ceramide production in mitochondria. Thioesterase and neutral ceramidase produce ceramide from sphingosine and acyl-coA / S. A. Novgorodov, B. X. Wu, T. I. Gudz [et al.] // *Journal of Biological Chemistry.* – 2011. – Vol. 286, N 28. – P. 25352–25362.

4. Schug Z. T. Cardiolipin acts as a mitochondrial signalling platform to launch apoptosis / Z. T. Schug, E. Gottlieb // *Biochimica et Biophysica Acta.* – 2009. – Vol. 1788. – P. 2022–2031.

5. Chirumbolo S. Quercetin in cancer prevention and therapy / S. Chirumbolo // *Integrative Cancer Therapies.* – 2013. – Vol. 12, N 2. – P. 97–102.

6. N-3 PUFA improves fatty acid composition, prevents palmitate-induced apoptosis, and differentially modifies B cell cytokine secretion in vitro and ex vivo / B. D. Rockett, S. Muhammad, K. Carraway [et al.] // *J. Lipid Res.* – 2010. – Vol. 51. – P. 1284–1297.

7. Low dietary fish-oil threshold for myocardial membrane n-3 PUFA enrichment independent of n-6 PUFA intake in rats / E. L. Slee, P. L. McLennan, A. J. Owen, M. L. Theiss // *The Journal of Lipid Research.* – 2010. – Vol. 51 – P. 1841–1848.

8. Babenko N. A. Effects of flavonoids on sphingolipid turnover in the toxin-damaged liver and liver cells / N. A. Babenko, E. G. Shakhova // *Lipids in Health and Disease.* – 2008. – Vol. 7, N 1. – P. 1–11.

9. Babenko N. A. Sphingolipid turnover in the hippocampus and cognitive dysfunction in alcoholized rats: correction with the help of alimentary n-3 fatty acids / N. A. Babenko, Ya. A. Semanova // *Neurophysiology.* – 2010. – Vol. 42, N 3. – P. 169–174.

10. De la Monte S. M. Alcohol-related liver disease: roles of insulin resistance, lipotoxic ceramide accumulation, and endoplasmic reticulum stress / S. M. de la Monte // *Alcohol, nutrition and health consequences*, ed. R. R. Watson. – N. Y., 2013. – Chapter 39. – P. 507–522.

REFERENCES

1. Babenko N.A. Fish oil n-3 fatty acids to prevent hippocampus and cognitive dysfunction in experimental alcoholism. *Alcohol, nutrition and health consequences*; ed. Watson R.R. et al. New York 2013; Ch. 17, p. 227-240.
2. Yandim M.K., Apohan E., Baran Y. Therapeutic potential of targeting ceramide/glucosylceramide pathway in cancer. *Cancer Chemother Pharmacol* 2013; 71: 13-20.

3. Novgorodov S.A., Wu B.X., Gudz T.I., Bielawski J., Ovchinnikova T.V., Hannun Y.A., Obeid L.M. Novel pathway of ceramide production in mito-

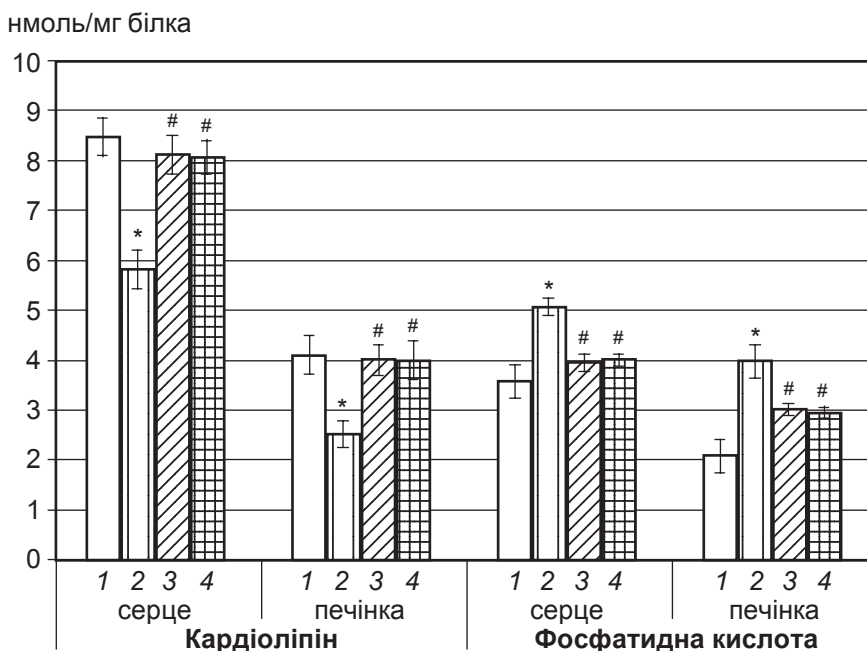


Рис. 2. Модуляція вмісту кардіоліпіну і фосфатидної кислоти в серці та печінці щурів за допомогою риб'ячого жиру і кверцетину на фоні етанольної інтоксикації



chondria. Thioesterase and neutral ceramidase produce ceramide from sphingosine and acyl-coA. *J Biol Chem* 2011; 286(28): 25352-25362.

4. Schug Z.T., Gottlieb E. Cardioli-pin acts as a mitochondrial signalling platform to launch apoptosis. *Biochim. Biophys. Acta* 2009; 1788: 2022-2031.

5. Chirumbolo S. Quercetin in cancer prevention and therapy. *Integr Cancer Ther March* 2013; 12(2): 97-102.

6. Rockett B.D., Muhammad S., Carraway K., Morrison K., Shaikh S.R. n-3 PUFA improves fatty acid compo-

sition, prevents palmitate-induced apoptosis, and differentially modifies B cell cytokine secretion in vitro and ex vivo. *J Lipid Res* 2010; 51: 1284-1297.

7. Slee E.L., McLennan P.L., Owen A.J., Theiss M.L. Low dietary fish-oil threshold for myocardial membrane n-3 PUFA enrichment independent of n-6 PUFA intake in rats. *J Lipid Res* 2010; 51: 1841-1848.

8. Babenko N.A., Shakhova E.G. Effects of flavonoids on sphingolipid turnover in the toxin-damaged liver and liver cells. *Lipids in Health and Disease* 2008; 7(1): 1-11.

9. Babenko N.A., Semenova Ya.A. Sphingolipid turnover in the hippocampus and cognitive dysfunction in alcoholized rats: correction with the help of alimentary n-3 fatty acids. *Neurophysiology* 2010; 42(3): 169-174.

10. De la Monte S.M. Alcohol-related liver disease: roles of insulin resistance, lipotoxic ceramide accumulation, and endoplasmic reticulum stress. *Alcohol, nutrition and health consequences*; ed. Watson R.R. et al. New York 2013, p. 507-522.

Надійшла 7.04.2014

УДК 616.311-099:599.323.4]-076

Ю. Г. Романова, В. А. Ульянов, В. Е. Бреус

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА КРЫС ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ МОНОМЕРА МЕТИЛМЕТАКРИЛАТА И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ГЕЛЯ «ПРОФИАЛ»

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 616.311-099:599.323.4]-076

Ю. Г. Романова, В. А. Ульянов, В. Е. Бреус

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА КРЫС ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ МОНОМЕРА МЕТИЛМЕТАКРИЛАТА И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ГЕЛЯ «ПРОФИАЛ»

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Целью настоящего исследования была оценка особенностей влияния мономера метилметакрилата на морфологию слизистой оболочки полости рта крыс. Морфометрически обосновано, что мономер метилметакрилат оказывает повреждающее действие на слизистую оболочку полости рта экспериментальных животных в виде умеренно выраженных воспалительно-дистрофических явлений. Установлено, что применение геля для полости рта «Профиал» в условиях эксперимента снижает интенсивность раздражающего действия метилметакрилата и оказывает выраженный противовоспалительный профилактический эффект.

Ключевые слова: акриловые пластмассы, метилметакрилат, слизистая оболочка полости рта, морфология, профилактика.

UDC 616.311-099:599.323.4]-076

Yu. G. Romanova, V. A. Ulyanov, V. Ye. Breus

EVALUATION OF RAT'S ORAL MUCOSA EXPOSED TO METHYL METHACRYLATE MONOMER AND DENTAL GEL "PROFIAL"

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The plastics used in the orthopaedic stomatology unite a large group of materials, a basis of which is made of natural or artificial high molecular compounds (HMC), which are able under the action of heating and pressure to keep their original shape.

Materials and methods. There were 30 rats under the research, divided into 3 groups. The 1st group consisted of intact animals under the standard conditions of vivarium. The animals of the 2nd group were under the action 1% solution of monomer (methyl ether of metacril acid) as applications of 2.2 mm cotton wool tampon on the mucous membrane in the area of transitional fold and adjoining cheek and gum during 2-3 sec. The 3rd group were animals which were applied "Profial" gel at a background of methylmethacrylate applications.

Results. The researches showed that intact rats have pronounced two-layer structure of mucous membrane. Outside it is covered by keratinizing epithelium, in which some layers of cells are visible. The area of the corneal layer approximately 2 times exceeds the area of cellular layers.

The monomer of methylmethacrylate renders the damaging action on the oral mucosa of experimental animals as moderately pronounced inflammatory-dystrophic phenomena.

The usage of "Profial" gel lowers intensity of irritating action of methylmethacrylate and renders pronounced antiinflammatory prophylactic effect.

Key words: acrylic plastics, methyl methacrylate, oral mucosa, morphology, prevention.

