

АКТИВНОСТЬ РЯДА ФЕРМЕНТОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПО ИЗУЧЕНИЮ ТОКСИЧНОСТИ СМЕСИ ДЛЯ ПРИОСТАНОВЛЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

**Бутвиловский А.В., Терехова Т.Н., Юркевич Е.С., Колб А.В.,
Бутвиловский В.Э.**

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Серебрение твердых тканей зубов с использованием фторида диамминсеребра (ФДС) является высокоэффективным методом приостановления кариеса зубов. Возникновение окрашивания обработанных твердых тканей зуба является недостатком этого метода, ограничивающим его широкое клиническое применение [3].

Для минимизации интенсивности окрашивания нами предложен способ применения ФДС, согласно которому незамедлительно после его аппликации необходимо нанести на зуб 10% раствор повидон-йода («Бетадин», «EGIS»), что обеспечит образование йодида серебра, имеющего светло-желтый цвет и практически нерастворимого в воде благодаря устойчивой кристаллической структуре ($K_s = 8,52 \times 10^{-17}$) [4].

Перед проведением предварительных клинических испытаний предложенного нами способа, необходимо обосновать эффективность и безопасность его применения в эксперименте, в том числе дать ему первичную токсикологическую оценку, что определяет актуальность настоящего исследования.

Цель исследования: определить активность ряда ферментов в эксперименте по изучению токсичности смеси для приостановления кариеса зубов.

Материалы и методы. Объекты исследования – 36 здоровых рандомизированных белых крысят-отъемышей (самцы) массой 120-130 г, в возрасте 7-8 недель и экспериментальная смесь (ЭС), состоящая из гидроксиапатита (АС371260010, «Acros Organics»), 38% раствора ФДС («Аргенат однокомпонентный», «ВладМиВа») и 10% раствора повидон-йода («Бетадин», «EGIS») в предложенном нами [5] соотношении данных растворов 1:110 (1 грамм гидроксиапатита, 0,3 мл раствора ФДС, 10,97 мл раствора повидон-йода).

Для оценки кумулятивного действия животным повторно (20-кратно) внутрижелудочно с помощью иглы-зонда вводили ЭС в виде 50% водной взвеси в дозах, составляющих 1/10 (750 мг/кг), 1/20 (375 мг/кг) и 1/50 (150 мг/кг) от DL_{50} ; контрольные животные получали дистиллированную воду в эквивалентных количествах в течение 30 суток [2].

По завершению эксперимента проводили забор крови у всех животных, ее центрифугирование с последующим определением активности аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), щелочной фосфатазы (ЩФ) с

помощью автоматического анализатора «ACCENT-200» («PZ CORMAY S.A.», Польша) с использованием диагностических наборов.

Описание количественных переменных представлено в виде медианы, нижнего и верхнего квантиля Me ($Q1-Q3$). Достоверность различий при множественном сравнении определена по критерию H (Краскела-Уоллиса, с критическим уровнем значимости при проверке статистических гипотез, равном 0,05) [1].

Результаты исследования и их обсуждение. В контрольной группе активность АлАТ составила 63,4 (53,9-81,7) Ед/л, в группе 1/50 от DL_{50} – 70,7 (55,4-78,7) Ед/л, в группе 1/20 от DL_{50} – 71,2 (58,2-88,8) Ед/л и в группе 1/10 от DL_{50} – 73,1 (66,1-81,9) Ед/л. Статистически значимые отличия между группами по активности АлАТ отсутствовали ($H=1,99$; $p=0,574$).

Установлено, что у животных контрольной группы активность АсАТ в сыворотке крови составила 1385,3 (1171,2-1661,5) Ед/л, у животных группы 1/50 от DL_{50} – 1198,4 (1157,8-1236,2) Ед/л, группы 1/20 от DL_{50} – 1154,3 (1097,7-1479,7) Ед/л и группы 1/10 от DL_{50} – 1314,1 (1137,4-1372,3) Ед/л. При множественном анализе сформированных групп лабораторных животных по активности АсАТ в сыворотке крови статистически значимые отличия не зафиксированы ($H=3,19$; $p=0,363$).

Активность ЛДГ в контрольной группе составила 1602,8 (938,3-1970,4) г/мл, в группе 1/50 от DL_{50} – 840,8 (670,8-1527,0) г/мл, в группе 1/20 от DL_{50} – 924,0 (761,0-1228,5) г/мл и в группе 1/10 от DL_{50} – 887,6 (809,2-1124,0) г/мл. В ходе дисперсионного анализа установлено значение критерия Краскела-Уоллиса, равное 4,45, что свидетельствует об отсутствии статистически значимых различий между группами ($p=0,217$).

Обнаружено, что активность ЩФ в сыворотке крови животных контрольной группы составила 111,2 (103,7-119,5) Ед/л, у животных группы 1/50 от DL_{50} – 119,8 (116,4-127,6) Ед/л, группы 1/20 от DL_{50} – 116,5 (106,8-122,6) Ед/л и группы 1/10 от DL_{50} – 113,6 (110,9-122,2) Ед/л. При множественном сравнении групп по активности ЛДГ получено значение критерия $H=4,91$, что свидетельствует об отсутствии статистически значимых отличий между ними ($p=0,178$).

Заключение. При изучении кумулятивного действия ЭС в условиях повторного интрагастрального введения статистически значимые отличия активности аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ), ЛДГ и ЩФ в сыворотке крови лабораторных животных в опытных и контрольной группах не обнаружены. Проведенные исследования служат аргументом в пользу безопасности предложенного способа клинического применения ФДС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гржибовский, А.М. Анализ трех и более независимых групп данных / А.М. Гржибовский // Экология. – 2008. №3. – С. 50-58.

2. Инструкция 1.1.11-12-35-2004. Требования к постановке экспериментальных исследований для первичной токсикологической оценки и гигиенической регламентации веществ: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 14.12.2004. – Минск, 2004. – 43 с.

3. Терехова, Т.Н. Возможности применения препаратов фторида диамминсеребра в детской стоматологии / Т.Н. Терехова, А.В. Бутвиловский, Ж.М. Бурак // Современная стоматология. – 2009, №1. – С. 57-59.

4. Терехова, Т.Н. Способ приостановления кариеса зубов с помощью фторида диамминсеребра / Т.Н. Терехова, А.В. Бутвиловский, В.В. Хрусталева // Современная стоматология. – 2019, №3. – С. 28-30.

5. Химическое моделирование взаимодействия препаратов серебра с твердыми тканями зуба и иодидами / А.В. Бутвиловский [и др.] // Медицинские новости. – 2019. №9. – С. 73-77.

ИЗМЕНЕНИЯ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ГИПОТАЛАМУСЕ И МОЗЖЕЧКЕ КРЫС ПРИ ОТМЕНЕ СОВМЕСТНОГО ВВЕДЕНИЯ ЭТАНОЛА И МОРФИНА

Величко И.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Введение. Алкогольный абстинентный синдром является важным доказательством развития физической зависимости от этанола и наиболее достоверным клиническим проявлением вследствие его длительного употребления [2]. При опиатной наркомании абстинентный синдром представляет собой один из наиболее драматических периодов заболевания, сопровождаемый мучительными страданиями пациентов [1]. Начало абстиненции инициируется резким прекращением поступления опиатов/алкоголя в организм и сопровождается нарушением нейротрансмиссии катехоламинергических, глутаматергических, ГАМК-ергических и других систем. Нейрохимической основой феномена зависимости от алкоголя и наркотиков считается хроническая дисфункция дофаминергических механизмов головного мозга, затрагивающая «систему подкрепления» [3, 6].

Проблема клинической гетерогенности аддиктивных состояний в настоящее время занимает одну из главных позиций в клинике наиболее тяжелых наркологических заболеваний. Опиоидная наркомания, возникшая на фоне предшествующего алкоголизма (или наоборот), является примером одного из вышеуказанных состояний и сопровождается ускоренной клинической динамикой и тенденцией к интенсивному течению [5]. Влияние отмены совместного действия этанола и морфина на