

Винахід відноситься до медицини, а саме до токсикології. В механізмі дії підвищеного надходження іонів фтора в організм ведуча роль належить виникненню активних форм кисню, активації перекисного окислення ліпідів мембран. У зв'язку з цим є доцільніші використання антиоксидантів як засобів профілактики та ранньої патогенетичної терапії фтористої інтоксикації.

Найбільш близьким до заявленого способу є спосіб профілактики лікування хворих на флюороз, який включає введення тіолового антиоксиданту унітіола. Але відомий спосіб недостатньо ефективний, бо флюороз - це захворювання з хронічним прогресивним типом перебігу, тому його терапія і профілактика потребують частого та тривалого лікування. В патогенезі флюорозу мають значення процеси перекисного окислення ліпідів, внаслідок якого вільні радикали та перекиси пошкоджують діють на гідрофобні та гідрофільні структури кісткової тканини. Блокує процеси вільнорадикального окислення в організмі людини фізіологічна антиоксидантна система, що включає антиоксиданти прямої дії (токоферол, аскорбінова кислота, глутатіон), а також антиоксидантні ферменти (каталаза, супероксиддисмутаза). Курс лікування унітіолом має добрий ефект у період загострення хвороби, але не попереджує її загострень та ускладнень (не є профілактичним). Це пов'язане з тим, що тіоловий антиоксидант унітіол посилює одну ланку системи антиоксидантного захисту (САЗ), а саме - кінцеву, бо є пасткою вільних радикалів.

В основу винаходу поставлена задача створення способу лікування і профілактики фтористої інтоксикації, в якому передбачена корекція метаболічних порушень при фтористій інтоксикації, за рахунок якої досягається підвищення ефективності лікування і профілактики.

Поставлена задача вирішується тим, що в спосіб лікування і профілактики фтористої інтоксикації на фоні унітіолу додатково вводиться комплекс антиоксидантів прямої та непрямої дії: альфа-токоферол-ацетат, аскорутин, каротин, який посилює всі ланки САЗ, і тим самим попереджує загибель експериментальних тварин від фтористої інтоксикації. Рекомендований спосіб, в основі якого лежить корекція метаболічних порушень при фтористій інтоксикації здійснюється таким чином: протягом 6 місяців на фоні щоденного перорального (через зонд) введення водного розчину фториду натрія в добовій дозі 1 мг/100 г маси тіла щурам вводився по 2 тижні кожного місяця комплекс антиоксидантів: альфа-токоферол-ацетат 20 мг/кг маси тіла на добу, аскорутин 50 мг/кг маси тіла на добу, каротин 5 мг/кг маси тіла на добу, унітіол внутрішньом'язово 5 мг/кг маси тіла на добу.

Як видно із наведеної таблиці, показники перекисного окислення ліпідів достовірно знизились, а активність антиоксидантних ферментів - підвищилась, а також підвищилось виживання експериментальних тварин.

Серії дослідів	ТБК-реактанти, мкмоль/л	Каталазне число, Од.акт.	Перекисний гемоліз еритроцитів, %
Інтактні тварини, (I серія). 50 тварин, загибло 10%.	7,82 +0,18	7,85 +0,12	7,37 +0,83
Тварини, що получали фторид натрія протягом 6 місяців (II серія) 50 тварин, загибло 34%.	11,65 +0,23 p<0,01	4,25 +0,39 p<0,01	10,98 +1,92 p<0,01
Тварини, які отримували комплекс антиоксидантів, на фоні введення фториду натрія протягом 6 місяців (III серія). 50 тварин, загибло 14%.	9,55 +0,22 p1<0,02	6,39 +0,30 p1<0,01	9,61 +0,47 p1<0,01

**П р и м і т к а:** p – показник достовірності відмінностей результатів III серії по відношенню до I серії.

p1 – показник достовірності відмінностей результатів III серії по відношенню до II серії.

ТБК – тіобарбітурова кислота.