

Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
“Українська медична стоматологічна академія”

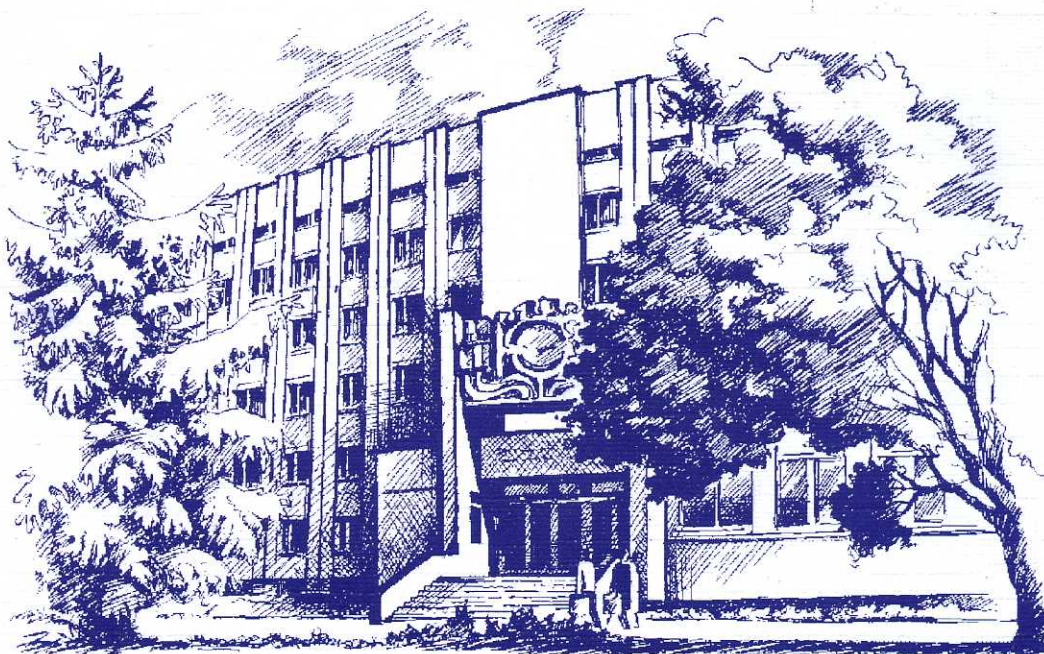
Том 13, випуск 4 (44)



# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ

**Вісник**

**Української медичної стоматологічної академії**



Морфологічний корпус УМСА

Полтава 2013

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

**Ждан В.М.**, докт. мед. наук, професор – **головний редактор**  
**Бобирьов В.М.**, докт. мед. наук, професор – **заступник**  
**головного редактора**  
**Безкоровайна І.М.**, докт. мед. наук  
**Бобирьова Л.Є.**, докт. мед. наук, професор  
**Весніна Л.Е.**, докт. мед. наук  
**Дворник В.М.**, докт. мед. наук, професор  
**Кайдашев І.П.**, докт. мед. наук, професор  
**Катрушов О.В.**, докт. мед. наук, професор  
**Костенко В.О.**, докт. мед. наук, професор – **заступник**  
**головного редактора**  
**Лігоненко О.В.**, докт. мед. наук, професор  
**Литвиненко Н.В.**, докт. мед. наук, професор  
**Міщенко А.В.**, канд. мед. наук, доцент –  
**відповідальний секретар**  
**Непорада К.С.**, докт. мед. наук, професор  
**Новіков В.М.**, докт. мед. наук  
**Петрушанко Т.О.**, докт. мед. наук, професор  
**Похилько В.І.**, докт. мед. наук  
**Скрипніков П.М.**, докт. мед. наук, професор  
**Скрипник І.М.**, докт. мед. наук, професор  
**Шейко В.Д.**, докт. мед. наук, професор  
**Шерстюк О.О.**, докт. мед. наук, професор

## МІЖНАРОДНА РЕДАКЦІЙНА РАДА

**М. Волгін** (Австрія), **Н.В. Пац** (Білорусь),  
**П.М. Савілов** (Росія), **А. Фартушна** (Австрія)

Адреса редакції та видавця:  
36024, Україна, м. Полтава, вул. Шевченка, 23  
Телефон (05322) 7-44-11, 2-69-66.  
e-mail: [mededition@rambler.ru](mailto:mededition@rambler.ru)  
[www.umsa.edu.ua](http://www.umsa.edu.ua)

Комп'ютерний дизайн, оригінал-макет –  
Гуржій Т.М.

Підписано до друку 14.10.2013 р.  
Формат 60x84/8. Папір офсетний.  
Ум. друк. арк. 32,75. Наклад 300. Зам. 354.

Повнотекстова версія журналу (ISSN 2077-1126 (online))  
представлена на сайті [www.umsa.edu.ua](http://www.umsa.edu.ua)

Модератор – **Шульженко П.П.**

ISSN 2077-1096

Засновник і видавець –  
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ**  
**НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД**  
**УКРАЇНИ**  
**«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА**  
**СТОМАТОЛОГІЧНА**  
**АКАДЕМІЯ»**  
*Науково-практичний журнал*

**Актуальні проблеми**  
**сучасної медицини:**  
**ВІСНИК** Української  
медичної стоматологічної  
академії

**Том 13,**  
**Випуск 4 (44)**  
Свідоцтво про державну  
реєстрацію  
КВ №15143-3715 ПР  
від 6.05.2009 р.

Рекомендовано до друку  
Вченою радою Вищого  
державного навчального  
закладу України «Українська  
медична стоматологічна  
академія» (протокол № 2  
від 10.10.2013)

**Журнал затверджений ВАК**  
**України як наукове фахове**  
**видання з медичних наук**  
**(постанова президії**  
**ВАК України від**  
**від 18.11.2009 р.,**  
**№1-05/5)**

З 2013 р. журнал внесено  
до міжнародних баз наукової  
періодики: Російський індекс  
наукового цитування  
(РІНЦ, на платформі наукової  
електронної бібліотеки  
eLIBRARY.RU), Google Scholar,  
Index Copernicus International

Усі статті рецензуються

---

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи,  
Серія ДК №1691 від 17.02.2004р.  
Редакційно-видавничий відділ  
Вищого державного навчального закладу України  
«Українська медична стоматологічна академія»  
36024, м. Полтава, вул. Шевченка, 23.

© Вищий державний  
навчальний заклад України  
«Українська медична  
стоматологічна академія», 2013

# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 13, Випуск 4 (44) 2013 ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

## Зміст

- С Т А Т Т І -

Всеукраїнської науково-практичної конференції «Медична наука – 2013»

### Клінічна медицина

<b>Бичков М.А., Стасишин А.Р.</b> .....	4
АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ВІДЕОЛАПАРОСКОПІЧНИХ АНТИРЕФЛЮКСНИХ ОПЕРАЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ	
<b>Вервега Б.М.</b> .....	7
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО БІЛІАРНОГО ПАНКРЕАТИТУ	
<b>Золотухин С.Е., Нечепорчук А.В., Шпаченко Н.Н., Крюк Ю.Я., Попов С.В.</b> .....	13
ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ И ТУРНИКЕТНОЙ ТОКСЕМИИ	
<b>Кокоркін О. Д.</b> .....	19
ПРОГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ОЦІНКИ ЯКОСТІ РАНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ВРОДЖЕНИХ ВАД РОЗВИТКУ СЕЧОВИВІДНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ	
<b>Іфтодій А.Г., Козловська І.М., Білик О.В.</b> .....	22
КРИТЕРІЙ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ УСКЛАДНЕНІ АНАЛЬНІ ТРИЩИНИ	
<b>Колеснік О.П.</b> .....	26
ЕФЕКТИВНІСТЬ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З І-ІІ СТАДІЯМИ НЕДРІБНОКЛІТИННОГО РАКУ ЛЕГЕНІ	
<b>Корытняя А.Ю.</b> .....	31
АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ЭНДОТОКСИКОЗА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ	
<b>Куфтеріна Н.С., Григоров С.М.</b> .....	36
КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ПОЄДНАНОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТА ЩЕЛПНО-ЛИЦЕВОЇ ТРАВМИ	
<b>Литвинець Є.А., Білик І.В.</b> .....	40
ВПЛИВ РІЗНИХ ФОРМ РАКУ НИРОК ТА ВЕРХНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ НА ТЕМПЕРАТУРНУ РЕАКЦІЮ ОРГАНІЗМУ	
<b>Литвинець Є.А., Вінтонів О.Р.</b> .....	43
ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНОВАНОГО ЛІКУВАННЯ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	
<b>Литвинець Є.А., Сандурський О.П.</b> .....	47
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БАКТЕРІАЛЬНИЙ ПРОСТАТИТ ТА ЕКСКРЕТОРНО-ТОКСИЧНЕ БЕЗПЛІДДЯ	
<b>Литвинець Є.А., Гоцуляк Я.В.</b> .....	50
ГЕСТАЦІЙНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ: УЛЬТРАЗВУКОВА ДОПЛЕРОГРАФІЯ В ДОСЛІДЖЕННІ НИРКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ	
<b>Сакович В.М., Острікова Т.О.</b> .....	54
КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ОКСИГЕНАЦІЇ В ЛІКУВАННІ ТРАВМАТИЧНИХ КЕРАТИТІВ	
<b>Штешенко А.А.</b> .....	58
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОПРОСНИКОВ EORTC QLQ - C30, EORTC QLQ - PAN28 У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ	
<b>Умеров Э.Э.</b> .....	63
ИЗМЕНЕНИЕ МАРКЕРОВ ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ С ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ И ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ РАНАМИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА НА ФОНЕ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ	

67	<i>Прийма Н.В.</i> .....	161
	ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЯХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПЕРИОДОНТИТЕ	
70	<i>Proptiaiev D.V.</i> .....	165
	VARIANTS OF PERINATAL ANATOMY OF THE INTERNAL FEMALE GENITAL ORGANS	
72	<i>Савосько С.І., Макаренко О.М., Погоріла Н.Х., Васильєва І.Г.</i> .....	168
	ВПЛИВ ФРАКЦІЙ ЦЕРЕБРАЛУ НА РОЗВИТОК МОРФОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ В КЛІТИНАХ НЕЙРОБЛАСТОМИ ЛЮДИНИ ІМР-32 ПРИ ДІЇ ЕФІРА ДЛЯ НАРКОЗУ	
77	<i>Сидоренко А.Г.</i> .....	174
	ЭФЕКТЫ ЭТИЛОВОГО ЭФИРУ 4-[2-ГИДРОКСИ-2-(2-ОХО-1,2-ДИГИДРО-ИНДОЛ-3-ИЛДЕН)-АЦЕТАМИНО]-МАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ГАЛОПЕРИДОЛОВОЙ КАТАЛЕПСИИ	
82	<i>Сорокін Б.В., Костенко В.О.</i> .....	178
	РОЛЬ NO-СИНТАЗ У МЕХАНІЗМАХ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ КІСТОК ПРИ ВІДТВОРЕННІ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОГО ОСТЕОПОРОЗУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НІТРАТОМ НАТРІУ	
85	<i>Стклянина Л.В.</i> .....	182
	СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИНДЕКСОВ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕВУШЕК РАЗЛИЧНОЙ ЭТНОТЕРРИТОРИАЛЬНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ: ПРОПОРЦИИ ТЕЛА У ЖИТЕЛЬНИЦ ИНДИИ И АФРИКИ	
88	<i>Сухомлин А.А.</i> .....	184
	ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ МЕЛАНІНОМ В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ	
	<i>Сухомлин Т.А.</i> .....	187
	ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ЛЕГЕНЯХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ПРЕПАРАТОМ «ЛІПІН»	
92	<i>Шаторна В.Ф., Гарець В.І., Майор В.В., Колосова І.І., Саєнкова О.О.</i> .....	191
	ПОШУК НОВИХ БІОАНТОГОНІСТІВ АЦЕТАТУ СВИНЦЮ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	
97	<i>Шаблій Д.Н., Морозова М.Н., Калиберденко В.Б.</i> .....	196
	ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО НЕВРИТА НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА КОМБИНИРОВАННЫМИ НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ	
103	<i>Якушко О.С.</i> .....	201
107	СТРУКТУРНИЙ ТА МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН ЗОРОВОГО НЕРВА ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ НЕВРИТІ	
111	<b>Обмін досвідом</b>	
115	<i>Марковский В.Д., Сорокина И.В., Калужина О.В., Плитень О.Н., Маслов А.В.</i> .....	206
	РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ МАРФАНА (НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ ВРАЧА-ПАТОЛОГОАНАТОМА)	
117	<b>Гуманітарні проблеми медицини та питання викладання у Вищій медичній школі</b>	
121	<i>Коваленко К. Г.</i> .....	211
	ПРОДУКТИВНІ СПОСОБИ УТВОРЕННЯ НОВИХ СЛІВ У СУЧАСНІЙ АНГЛІЙСЬКІЙ МОВІ	
125	<b>Огляди літератури</b>	
128	<i>Амбросова Т.М.</i> .....	215
	МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: АДІПОКІНОВА ТЕОРІЯ ПАТОГЕНЕЗУ	
133	<i>Бойків Н.Д.</i> .....	220
	РОЛЬ ЕНДОТЕЛІУ В ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРИХ РОЗЛАДІВ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ	
137	<i>Вахненко А.В.</i> .....	225
	ПЕРСПЕКТИВА ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ ОКСИДУ АЗОТУ У ВИДИХУВАНОМУ ПОВІТРІ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНІВ	
141	<i>Житова В. А., Чернуха С. Н.</i> .....	231
	ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КАПИЛЛЯРОСКОПИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	
145	<i>Казаков Ю.М., Чекаліна Н.І., Петров Є.Є.</i> .....	236
	МІСЦЕ ЕВЕЛОРУ (РЕСВЕРАТРОЛУ) У АНТИОКСИДАНТНІЙ ТЕРАПІЇ	
150	<i>Новак А.С.</i> .....	242
	СУЧАСНИЙ СТАН ВИВЧЕНОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ АСПЕКТІВ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ	
154	<i>Рибалов О.В., Аветіков Д.С., Іваницька О.С.</i> .....	248
	СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ДІАГНОСТИКУ ТОКСИЧНОГО НЕКРОЗУ ЩЕЛЕПНИХ КІСТОК У НАРКОЗАЛЕЖНИХ ПАЦІЄНТІВ	
158	<i>Черевко Ф.А., Король Д.М., Малюченко М.М., Малюченко О.М.</i> .....	254
	СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ФІКСАЦІЮ ЧАСТКОВИХ ЗНІМНИХ ПЛАСТИНКОВИХ ПРОТЕЗІВ	
	<b>Наукові події</b>	
	<i>Мельникова С. В.</i> .....	260
	РАБОТА XXII СЪЕЗДА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ИМЕНИ И.П. ПАВЛОВА	

measured circumferences, height and weight. The body mass index was estimated, chest-shoulder width/shoulder-pelvic width/height proportionality equations were calculated.

Results. The majority of the female population was hynecomorphic due to the Tanner's index. The mesomorphic constitution was seen in 27.50% of the A-females and in 15.38% in the I. The andromorphic cases were rare in both races (5.00%). Distribution of the somatotypes due to the L.Rees-H.J.Eisenk index reveals the prevalence of the asthenic body constitution. Normostenic constitution is more featured for the I-females: Indians were 2 times more often normostenic than Africana's females. At the same time the A-females have the high-conditioned physic more often (60.00%) than I-females (50.00%). The body density was established as the high (due to the Pignet index) in A-cohort (45.00%) and moderate (43.59%) or weak (25.64%) in I-cohort. The width of the chest in both racial cohorts was relatively or high (45.50% - in A-females, and 46.15% - in I-females), or narrow (42.50% and 38.46%, respectively). The normal (middle-sized) chest was rare.

Conclusions. 1. It was seen that in the I-female the hynecomorphic signs were more common than in A-females. The I-females have predominantly normostenic constitution, when the both cohorts expose mostly the asthenic constitution. 2. For the A-females the physical development was estimated as the "high level" in 60.00%, when for the I-females this was as high only in the half of the population. 3. Independently from the race and geographical origin, the both population shows obvious distribution between the persons with the narrow and wide chest.

УДК: [616.316.4:615.35] – 092.9 – 085.33

Сухомлин А.А.

## ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ МЕЛАНІНОМ В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ

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

*За умов тривалої омепразол-індукованої гіпергастринемії відбувається інтенсифікація вільнорадикальних процесів у слинних залозах щурів. Експериментальна корекція меланіном сприяє нормалізації патологічних змін в слинних залозах щурів на тлі довготривалого введення інгібітора протонної помпи, про що свідчить пригнічення вільно-радикального окиснення та підвищення активності ферментних антиоксидантних систем.*

Ключові слова: слинні залози, меланін, омепразол, гіпергастринемія, оксидативний стрес.

Планова НДР: «Роль біорегуляторів у механізмі розвитку патологічних змін органів системи травлення», № 0109U007982.

### Вступ

На теперішній час захворювання травного тракту посідають третє місце в загальній структурі захворюваності і їх розповсюдженість постійно зростає. Для лікування кислотозалежних захворювань широко застосовуються антисекреторні засоби, зокрема, інгібітори протонної помпи (ІПП): омепразол, лансопризол та інші, які знижують шлункову секрецію, що призводить до розвитку гіпергастринемії [11]. Механізм розвитку гіпергастринемії, перш за все, полягає в довготривалому застосуванні ІПП, які шляхом пригнічення  $H^+/K^+$ -АТФази призводять до гіпоацидитету, що стимулює G-клітини антрального відділу шлунку секретувати гастрин.

Меланіни відносяться до одного з класів конденсованих фенольних сполук, які утворюються в результаті ферментативного окиснення, аутоокиснення і поліконденсації багатьох простих фенольних попередників. Найзвичайнішою формою меланінів в біологічних тканинах є еумеланін, коричнево-чорний полімер дигідроксиіндола, дигідроксиіндолкарбоксилітової кислоти та їх відновленої форми. Збільшення синтезу меланіну стимулюється пошкодженням ДНК ультрафіолетовим випромінюванням [1].

Фотохімічні властивості меланіну роблять його добрим фотопротектантом. Він поглинає шкідливе ультрафіолетове випромінювання та перетворює енергію на безпечну кількість тепла в процесі, відомому як «ультрашвидка внутрішня конверсія». Завдяки цій властивості меланін поглинає до 99.9 % ультрафіолету і утримує утворення вільних радикалів на мінімальному рівні, запобігаючи пошкодженню ДНК [8].

Меланін також володіє вираженою цитопротекторною дією на слизову оболонку шлунка щурів, знижуючи активність процесів перекисного окиснення ліпідів та збільшує активність ферментів антиоксидантної системи [5].

### Мета

Метою дослідження було вивчення впливу меланіну на метаболічні зміни в слинних залозах щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії.

### Матеріали і методи

Експерименти виконані на 23 білих щурах-самцях вагою 180-220г з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Дослідним тваринам протягом 28 днів внутрішньоочередово вводили омепразол ("Sigma", США) дозою 14 мг/кг, меланін (5 мг/кг маси тіла перорально) окремо та в поєднанні. Контрольним щурам протягом 28 днів внутрішньоочередово

вводили 0,2 мл води для ін'єкцій. По завершенню експерименту щурам вранці натщесерце проводили евтаназію під уретановим наркозом (50 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревино) шляхом кровопускання та збирали кров для визначення вмісту гастрину радіоімунологічним методом за допомогою аналітичного набору "MP Biomedicals, LLC" (USA). Об'єктами дослідження були піднижньощелепні слинні залози, в гомогенаті яких визначали активність каталази [2], супероксиддисмутази (СОД) [3] та вміст ТБК-реактантів [7]. Отримані результати дослідження статистично обробляли з використанням У-критерію Манна-Уїтні.

**Результати дослідження та їх обговорення**

Нами встановлено, що вміст гастрину в плазмі крові щурів контрольної групи на 28 день склав 59,0±35,5 пг/мл, порівняно з дослідними тваринами, яким вводили протягом 28 діб омепразол – 170,7±90,7 пг/мл (p<0,05). Таким чином, тривале введення омепразолу викликає гіпергастринемію.

Сучасна наука робить акцент на генетичних передумовах злоякісної трансформації, проте мало уваги приділяється неспецифічним механізмам генної регуляції. У зв'язку з цим частковий обмежений протеоліз гістонів може бути одним з факторів, що впливає на структурно-функціональний стан хроматину. З іншого боку важливе значення у цій ланці регуляції матричних процесів надається перекисному окисненню ліпідів та його вторинному продукту – малоновому діальдегіду (МДА). Він має здатність контролювати поділ і транскрипційну активність хроматину через утворення зшивок типу ДНК-ДНК та ДНК-білок. Разом з тим, інтенсивне перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) супроводжується накопиченням дисульфідних груп, які є активаторами ряду ядерних протеїназ. Результати дослідження ядерної протеолітичної активності і ПОЛ за дії ряду генотоксичних факторів (радіації, хімічних канцерогенів, різноманітних блокативних матричних синтезів) дали можливість припустити існу-

вання взаємозв'язку між цими процесами. Для дослідження вільнорадикальних процесів ми також визначали вміст ТБК-реактантів в тканинах слинних залоз щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії [4, 6, 7]. Показано, що МДА здатний реагувати з ДНК, утворюючи ДНК-похідні, в першу чергу мутагенний M1G, який може викликати мутації, що призводять до розвитку пухлин [9, 10, 12].

Для оцінки вільнорадикальних процесів в тканинах слинних залоз щурів досліджували компоненти антиоксидантної системи: активність каталази та СОД. Каталаза (КФ 1.11.1.6) – фермент класу оксидоредуктаз, що розкладає перекис водню, що утворюється в процесі біологічного окиснення на воду та молекулярний кисень, а також окиснює при наявності перекису водню низькомолекулярні спирти та нітрили і бере таким чином участь у процесі клітинного дихання. Каталаза є одним із найшвидших ферментів: одна молекула каталази здатна перетворити кілька мільйонів молекул перекису водню на воду і кисень за секунду [2]. Супероксиддисмутаза (КФ 1.15.1.1) – фермент групи антиоксидантних ферментів, що захищає організм від високотоксичних кисневих радикалів. СОД каталізує дисмутацію супероксиду в кисень і перекис водню. Вищенаведені ферменти відіграють важливу роль у знешкодженні вільних радикалів: каталаза забезпечує руйнацію перекису водню, а СОД забезпечує детоксикацію супероксидного радикала. Відомо, що ці ферменти визначають стійкість клітин до дії вільних радикалів [3, 9].

Вміст ТБК-реактантів на 28 добу введення омепразолу був у 1,39 разу вище, ніж у контрольних щурів (p<0.05). Активність каталази в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії знизилась в 1,47 разу (p<0.05), а активність СОД – у 1,66 разу (p<0.05). Це свідчить про активацію ПОЛ та зменшення антирадикального захисту слинних залоз щурів за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії (таблиця 1.).

Таблиця 1.

Вміст ТБК-реактантів та активність каталази і супероксиддисмутази в тканинах слинних залоз за умов довготривалого введення інгібіторів протонної помпи та їх корекції меланіном, (M±m)

Групи тварин	Вміст ТБК-реактантів, мкмоль/г	Активність каталази, нкат/г	Активність супероксиддисмутази, од/г
1. Контроль (n=11)	22,2±0,79	2,52±0,09	0,150±0,003
2. Омепразол 28 діб (n=6)	30,8±1,61	1,72±0,05	0,089±0,007
3. Омепразол + меланін 28 діб (n=6)	25,1±0,82	2,18±0,12	0,133±0,007
Статистичний показник	P <sub>1-2</sub> <0.05	P <sub>1-2</sub> <0.05	P <sub>1-2</sub> <0.05
Σ=23	P <sub>1-3</sub> <0.05	P <sub>1-3</sub> <0.05	P <sub>1-3</sub> <0.05
	P <sub>2-3</sub> <0.05	P <sub>2-3</sub> <0.05	P <sub>2-3</sub> <0.05

Примітка: n- кількість тварин

Корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії меланіном приводить до достовірного збільшення активності супероксиддисмутази в 1,49 разу (p<0.05), каталази – в 1,27 разу (p<0.05), а також до зниження вмісту ТБК-реактантів в 1,23 разу (p<0.05) в тканинах слинних залоз порівняно із щурами, що не отримували корекцію (табл.

1.). Це свідчить про те, що застосування меланіну знижує процеси ПОЛ та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем.

**Висновки**

Отже, тривале застосування омепразолу призводить до достовірного підвищення вмісту в плазмі крові гастрину і, як наслідок, до патологічних

змін в тканинах слинних залоз, а саме: до активації ПОЛ та до зниження активності ферментних антиоксидантних систем. Експериментальна корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії із застосуванням меланіну знижує інтенсивність вільнорадикальних процесів та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем.

### Література

1. Борщевская М.И. Развитие представлений о биохимии и фармакологии меланиновых пигментов / М.И. Борщевская, С.М. Васильева // Вопросы медицинской химии. – 1999. – №1. – С.13-18.
2. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.
3. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та ін.]; Під ред. І.П. Кайдашева. – Полтава: Полімет, 2003. – 320 с.
4. Манько А.М. Корекція мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний» оксидативного стресу в органах порожнини рота за умов тривалого застосування інгібіторів протонної помпи / А.М. Манько, А.А. Сухомлин // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2011. – Т.11, № 2. – С. 59-61.

### Реферат

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И ЕГО КОРРЕКЦИЯ МЕЛАНИНОМ В СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ГИПЕРГАСТРИНЕМИИ

Сухомлин А.А.

Ключевые слова: слюнные железы, омепразол, гипергастринемия, окислительный стресс, меланин.

В условиях длительной омепразол-индуцированной гипергастринемии происходит интенсификация свободно-радикального окисления в слюнных железах крыс. Экспериментальная коррекция меланином способствует нормализации патологических изменений в слюнных железах крыс на фоне длительного введения ингибитора протонной помпы, о чем свидетельствует угнетение свободнорадикального окисления, повышение активности ферментных антиоксидантных систем.

### Summary

OXIDATIVE STRESS IN SALIVARY GLANDS OF RATS WITH HYPERGASTRINEMIA AND ITS CORRECTION BY MELANIN  
Sukhomlyn A.A.

Keywords: salivary glands, omeprazole, hypergastrinemia, oxidative stress, melanin.

**Introduction.** It is known that prolonged decrease in gastric secretion leads to the development of hypergastrinemia and to pathological changes in digestion organs. Therefore the search for ways to correct these unwanted consequence is of great clinical importance and the application of melanin seems to be one of such ways.

**Objective.** The aim of the study was to prove the appropriateness of melanin using to prevent the development of oxidative stress in salivary glands in the course of omeprasole-induced hypergastrinemia.

**Materials and Methods.** Experiments were carried out on 23 Wistar males rats weighted 180-250g. Animals were administered omeprasole (14 mg/kg of body weight) and melanin (5 mg/kg of weight) combined and separately for 28 days. Development of the hypergastrinemia was verified by detecting gastrine in blood plasma of rats ( $59,0 \pm 35,5$  pg/ml, in comparison with control animals –  $170,7 \pm 90,7$  pg/ml). In the homogenate of salivary glands the activity of catalase, superoxide dismutase and the TBA-reactants were observed.

**Results.** We determined that activity of catalase in hypergastrinemia was 1,47 times less, than intact rats and the activity of superoxide dismutase – 1,66 times. Hypergastrinemia leads to increase of the maintenance of TBA-reactants 1,39 times. Melanin is a ubiquitous natural pigment found in most organisms (spiders are one of the few groups in which it has not been detected). Human skin is repeatedly exposed to ultraviolet irradiation (UVI) that influences the function and survival of many cell types and is regarded as the main causative factor in the induction of skin cancer, behaving like a sun umbrella for the our cells. It has been traditionally believed that skin pigmentation is the most important photon-protective factor, since melanin, besides functioning as a broadband UV absorbent, aids in the acquiescence of vitamin D from sunlight. We have determined the activity of catalase under the correction by melanin is 1,27 times higher, than without correction, and the activity of superoxide dismutase is higher in 1,49 times. The correction of hypergastrinemia by melanin has led to decrease in the contents of TBA-reactants in 1,23 times.

**Conclusion.** So, long-term omeprazole introduction causes pathological changes in salivary glands and the intensification of free-radical oxidation. Experimental correction by melanin promotes normalisation of pathological changes in salivary glands of rats during long-term introduction of proton pump inhibitor as free radical oxidation is suppressed.

5. Савицький Я.М. Вплив меланіну на секреторну функцію шлунка, процеси цитопротекції та моторику проксимального відділу травної системи / Я.М. Савицький // Дис. канд. мед. наук., 2002. – Львів. – 133 с.
6. Сухомлин А.А. Експериментальна корекція мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний» оксидативного стресу та протеїназо-інгібіторного дисбалансу слинних залоз в умовах гіпергастринемії / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада // Світ медицини та біології. – 2010. – № 2. – С. 169-172.
7. Стальная И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д. Стальная, Т.Г. Гагришвили. – Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
8. Agar N. Melanogenesis: a photoprotective response to DNA damage? / N. Agar, A.R. Young // Mutation research. – 2005. – Т. 571. – С. 121-132.
9. Armstrong D. Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidant Protocols / Ed. D. Armstrong – Totowa, New Jersey: Humana Press Inc. – 2002. – 186 p.
10. Marnett L.J. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde / L.J. Marnett // Mutat. Res. – 1999. – V. 424. – P. 83-95.
11. Olbe L. Effect of omeprazole on gastric acid secretion and plasma gastrin in man / L. Olbe, C. Cederberg, T. Lind, [et al.] // Scand. J. Gastroenterology. – 1989. – V.24. – P.27-32.
12. Seto H. Reaction of Malonaldehyde with Nucleic Acid. I. Formation of Fluorescent Pyrimido[1,2-a]purin-10(3H)-one Nucleosides / H. Seto, T. Okuda, T. Takesue [et al.] // Bulletin of the Chemical Society of Japan. – 1983. – V. 56. – P. 1799-1802.

Актуальн

УДК: 577.

Сухомлин А.А. ПРОЦЕСИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ТА ПРОТЕІНАЗО-ІНГІБІТОРНОГО ДИСБАЛАНСУ СЛИННИХ ЗАЛОЗ В УМОВАХ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ // Світ медицини та біології. – 2010. – № 2. – С. 169-172.

В умовах застосування інгібіторів протонної помпи

Ключові слова: слюнні залози, омепразол, гіпергастринемія, окислювальний стрес, меланін.

За да

третє м

отримані

тоти роз

ршують

дихальні

тики уш

жливою

Відом

посиле

нення [1

ні компо

плазмат

жирні ки

рекисно

хвороби

мембрана

рення су

супрово

розвитку

поксії [1

Ліпін

сомна ф

го фосф

ходить

соми, я

ПОЛ та

препар

сичну т

краще

рфакта

хворюв

ПОЛ та

Ліпін

Мет

препар

ного об

ментал

динамі

Експ

щуха-

родним

про за