

3. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике / [В.В. Меньшиков, Л.Н. Делекторская, Р.П. Золотиницкая и др.] – М. : Медицина, 1987. – 368 с.
4. Сукманский О.И. Биологически активные вещества слюнных желез / Сукманский О.И. – К. : Здоровья, 1991. – 112 с.
5. Тарасенко Л.М. Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты) / Л.М. Тарасенко, Г.А. Суханова, В.П. Мищенко, К.С. Непорада. – Томск : Издательство НТЛ, 2002. – 124 с. : ил.
6. Уголев А.М. Гормоны пищеварительной системы: физиология, патология, теория функциональных блоков / А.М. Уголев, О.С. Радбиль. – М. : Наука, 1995. – 283 с.
7. Халтурин В.Ю. Клиническая оценка роли гастринемии и чувствительности к гастрину при раке толстой кишки / В.Ю. Халтурин, В.Б. Гамаюнова, Л.М. Берштейн // Вопр. онкологии. – 1997. – Т. 43 (6). – С. 575-579.
8. Харченко Н.В. Роль кишечной микрофлоры в развитии хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта / Н.В. Харченко, В.В. Черненко, Д.С. Янковский, Г.С. Дымент // Журнал практичного лікаря. – 2003. – №4. – С. 20-27.
9. Храмов В.А. Простой метод определения активности орнитиндекарбоксилазы в смешанной слюне человека / В.А. Храмов // Клини. лаб. диагностика. – 1997. – №4. – С. 14-15.
10. Янковский Д.С. Микробная экология человека. Современные возможности ее поддержания и восстановления / Янковский Д.С. – К. : Эксперт ЛТД, 2005. – 362 с.
11. Morgan David M.L. Polyamine Protocols / M.L. David Morgan // Humana Press Inc. Totawa. Methods in Molecular Biology. – 1997. – V. 79. – 183 p.
12. Olbe L. Effect of omeprazole on gastric acid secretion and plasma gastrin in man / L. Olbe, C. Cederberg, T. Lind, M. Olausson // Scand J. Gastroenterology. – 1989. – V. 24. – P. 27-32.

Реферат

ВЛИЯНИЕ МУЛЬТИПРОБИОТИКА «АПИБАКТ» НА АКТИВНОСТЬ ОРНИТИНДЕКАРБОКСИЛАЗЫ И α -АМИЛАЗЫ В ТКАНЯХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРГАСТРИНЕМИИ

Сухомлин А.А.

Ключевые слова: слюнные железы, омепразол, гипергастринемия, полиамины, «Апибакт».

Эксперименты выполнены на 49 белых крысах-самцах. При длительном использовании ингибиторов протонной помпы развивается гипоацидитет и, как следствие, гипергастринемия. В условиях омепразол-индуцированной гипергастринемии возникают патологические изменения в тканях слюнных желез – дисбаланс регуляторных систем и снижение функциональных резервов тканей слюнных желез. Применение мультипробиотика «Апибакт» нормализует систему регуляторных полиаминов и белков.

Summary

INFLUENCE OF MULTIPROBIOTIC «APIBACT» ON ACTIVITY OF THE ORNITINDECARBOXYLASE AND α -AMYLASE OF THE SALIVARY GLANDS UNDER CONDITIONS OF HYPERGASTRINEMIA

Sukhomlyn A.A.

Keywords: salivary glands, omeprazole, hypergastrinemia, polyamines, «Apibact».

The experiments were carried out on 49 white male rats. Prolonged administration of proton pump inhibitors leads to hypoacidity and as a result to hypergastrinemia. In cases of omeprazole-induced gastrinemia we may observe pathological changes in the tissues of salivary glands due to the imbalance of regulatory systems and reduction of functional reserve of salivary gland tissues. Multiprobiotic «Apibact» may normalize the system of regulative polyamines and proteins.

УДК : 577.1:616-001.17.-092.9

Сухомлин Т.А.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ ПРЕПАРАТОМ «ЛІПІН» ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В ЛЕГЕНЕВІЙ ТКАНИНІ ЩУРІВ В УМОВАХ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

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

Розвиток протеїназно-інгібіторного дисбалансу за декомпенсаторним типом є важливим механізмом виникнення патологічних змін легеневої тканини при опіковій хворобі. Експериментальна корекція препаратом «Ліпін» призвела до нормалізації протеїназно-інгібіторного потенціалу в тканинах легень.

Ключові слова: експериментальна опікова хвороба, легені, протеолітична активність, ліпін, антитриптична активність

Робота є фрагментом НДР «Біохімічні і патофізіологічні механізми ушкодження внутрішніх органів при опіковій хворобі», державний реєстраційний номер №0111U005142.

Вступ

Опікова хвороба призводить до розвитку синдрому поліорганної недостатності, при якому найчастіше вражаються легені. Летальність при приєднанні легневих ускладнень досягає 50% [1], що робить питання профілактики пошкоджень легень при опіковій хворобі важливою проблемою комбустіології [7, 8]. Важливу роль в патогенезі патологічних змін у внутрішніх органах при опіковій хворобі відіграють протеолітичні ферменти, які розщеплюють білки, що призводить до дисбалансу в системі протеїнази-

інгібітори в бік активації протеолізу [11, 16]. Вивчення метаболічних процесів в легенях при опіковій хворобі, зокрема протеїназно-інгібіторного потенціалу, сприяє пошуку шляхів корекції патологічних змін [3, 12].

Мета дослідження

Вивчення впливу препарату «Ліпін» на патологічні зміни в легенях щурів в умовах експериментальної опікової хвороби (ЕОХ) в докладній динаміці.

Матеріали і методи

Експерименти виконанні на 112 білих щурах-самцях, вагою 180-200г згідно з Міжнародними принципами Європейської конвенції про захист хребетних тварин. Щурів утримували в стандартних умовах віварію, на звичайному раціоні. У тварин моделювали опікову хворобу за методом Довганського [4] шляхом занурення епільованої шкіри задньої кінцівки у гарячу воду (t 70-75 С) протягом 7 сек, під легким ефірним наркозом. За цих умов утворювався опік IIIA-Б ступеню, площа якого становила 12-15% поверхні тіла тварини [6]. Евтаназію тварин здійснювали під ефірним наркозом на 1-у, 7-у, 14-у, 21-у, 28-у добу, що відповідає стадіям опікового шоку, токсемії та септикотоксемії [5]. Препарат «Ліпін» вводили внутрішньоочеревинно в дозі 0,8 ммоль/кг відразу після моделювання ЕОХ. В гомогенаті легеневої тканини для оцінки протеїназно-інгібіторного потенціалу визначали загальну протеолітичну активність та антриптичну активність [2, 9]. Отримані результати дослідження статистично обробляли з використанням U-

критерію Манна-Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчаючи протеїназно-інгібіторний баланс легень щурів в умовах ЕОХ, одержали наступні результати (табл. 1): на 1-у добу (стадія опікового шоку) підвищення загальної протеолітичної активності порівняно з контрольними щурами склало в 2,35 разу (p<0,05), на 7-у добу (стадія токсемії) протеолітична активність зросла в 2,14 разу (p<0,05) по відношенню до контрольних щурів (p<0,05), на 14-у добу – у 1,78 разу (p<0,05), на 21-у добу – у 1,35 разу (p<0,05), на 28-у добу – у 1,21 разу (p<0,05). Водночас загальна антриптична активність на 1-у добу зросла в 1,17 разу (p<0,05), а потім, на 7-у добу знизилась у 1,1 разу (p<0,05) нижче ніж у контрольних щурів та продовжувала знижуватись на 14-у добу – у 1,24 разу (p<0,05), на 21-у добу – у 1,31 разу (p<0,05), на 28-у добу – у 1,35 разу (p<0,05). Ці показники свідчать про те, що в умовах ЕОХ активуються протеолітичні процеси в легенях, особливо в стадію опікового шоку, на фоні зниження рівня інгібіторів протеаз.

Таблиця 1.

Протеїназно-інгібіторний баланс тканин легень щурів при ЕОХ, (M±m)

Групи тварин	Загальна протеолітична активність, мкмоль/г*хв	Загальна антриптична активність, г/кг
1.Контроль (n=7)	0,39 ± 0,017	35,11 ± 1,04
2.Опікова хвороба 1 доба (n=7)	0,93 ± 0,016	41,11 ± 0,90
3.Опікова хвороба 7 доба (n=7)	0,84 ± 0,018	31,83 ± 1,13
4.Опікова хвороба 14 доба (n=7)	0,69 ± 0,014	28,21 ± 0,71
5.Опікова хвороба 21 доба (n=7)	0,53 ± 0,017	26,66 ± 0,37
6.Опікова хвороба 28 доба (n=7)	0,47 ± 0,02	26,07 ± 0,43
Статистичний показник	p ₁₋₂ <0.05, p ₁₋₃ <0.05, p ₁₋₄ <0.05, p ₁₋₅ <0.05	p ₁₋₂ >0.05, p ₁₋₃ >0.05, p ₁₋₄ <0.05, p ₁₋₅ <0.05

Таблиця 2.

Протеїназно-інгібіторний баланс тканин легень щурів при ЕОХ за умов корекції препаратом «Ліпін», (M±m)

Групи тварин	Загальна протеолітична активність, мкмоль/г*хв	Загальна антриптична активність, г/кг
1. Контроль (n=7)	0,39 ± 0,017	35,11 ± 0,88
2. Опікова хвороба 1 доба (n=7)	0,81 ± 0,02	38,45 ± 0,61
3. Опікова хвороба 7 доба (n=7)	0,67 ± 0,02	24,07 ± 1,81
4. Опікова хвороба 14 доба (n=7)	0,61 ± 0,02	25,59 ± 1,05
5. Опікова хвороба 21 доба (n=7)	0,46 ± 0,02	28,92 ± 0,84
6. Опікова хвороба 28 доба (n=7)	0,43 ± 0,01	32,5 ± 0,81
Статистичний показник	p ₁₋₂ <0.05, p ₁₋₃ <0.05, p ₁₋₄ <0.05, p ₁₋₅ <0.05	p ₁₋₂ >0.05, p ₁₋₃ >0.05, p ₁₋₄ <0.05, p ₁₋₅ <0.05

В умовах експериментальної корекції препаратом «Ліпін» спостерігалась нормалізація протеїназно-інгібіторного дисбалансу шляхом зменшення загальної протеолітичної активності на фоні зростання активності інгібіторів протеїназ. Так, на 1-у добу загальна протеолітична активність зросла в 2,38 разу (p<0,05), на 7-у добу – в 2,15 разу (p<0,05), на 14-у добу – в 1,77 разу (p<0,05), на 21-у добу – в 1,36 разу (p<0,05), а на 28-у добу – в 1,1 разу (p<0,05) про відношенню до контрольних щурів. Загальна антриптична активність на 1-у добу зросла в 1,1 разу (p<0,05), потім знизилась на 7-у добу в 1,46 разу (p<0,05), на 14-у добу – в 1,37 разу (p<0,05), на 21-у добу – в 1,21 разу (p<0,05), а на 28-у добу – в 1,08 разу (p<0,05) в порівнянні з контрольними щурами (табл. 2).

Висновки

Таким чином, в умовах ЕОХ в легеневій тканині щурів розвинувся дисбаланс протеїназно-інгібіторного потенціалу за декомпенсаторним типом. Експериментальна корекція препаратом «Ліпін» призвела до нормалізації протеїназно-інгібіторного потенціалу в тканинах легень.

Література

1. Вазина И.Р. Летальность и причины смерти обожженных / И. Р. Вазина, С. Н. Бугров // Российский медицинский журнал. – 2009. – №3. – С.14-17.
2. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии / К.Н.Веремеенко, О.П.Голобородько, А.И.Кизим. – К. : Здоровья, 1988. – 200 с.
3. Гула Н.М. Протизапальний вплив N-стеароїлетаноламіну на експериментальну опікову травму в щурів / Н.М. Гула, А.А. Чумак, А.Г. Бердишев [та ін.] // Укр.біохім.журн. – 2009. – Том 89, №2. – С.107-116.

- Довганский А.П. Материалы к патогенезу ожоговой болезни : автореф. дис. на соискание учен. степени доктора мед. наук : спец. 14765 «Патологическая физиология» / А.П. Довганский. – Кишинев, 1971. – 32 с.
- Клименко М.О. Опікова хвороба (патогенез і лікування) / М.О. Клименко, Л.Г. Нетюхайло. – Полтава, 2009. – 118 с.
- Кочетыгов Н.И. Ожоговая болезнь : Монография / Н.И. Кочетыгов. – Л. : Медицина, 1973. – 244 с.
- Кубишкін А.В. Протеолітичні механізми ураження легень при тяжких інтоксикаціях / А.В. Кубишкін, С.Г. Доніч, Н.Ю. Горохова // Клінічна та експериментальна патологія. – 2004. – Том 3, №2. – С.77-79.
- Мартусевич А.К. Метаболические аспекты патогенеза ожогового эндотоксикоза / А.К. Мартусевич, С.П. Перетягин, И.Е. Погодин // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2009. – №1. – С.30-32.
- Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та ін.] ; За ред. І.П. Кайдашева. – Полтава : Полімет, 2003. – 320 с.
- Малахова М.Я. Биохимические тесты регистрации поражения легких у обожженных / М.Я. Малахова, Д.А. Козулин, И.В. Шлык // Комбустиология. – 2001. – №8. – С.23-26.
- Нетюхайло Л.Г. Механізми опікової хвороби та обґрунтування застосування препарату «Кріохор» для її лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / Л.Г. Нетюхайло. – Харків, 2007. – 34 с.
- Семенов В.А. Обоснование расширения ранней патогенетической терапии у тяжелообожженных на догоспитальном этапе / В.А. Семенов, О.В. Шиянов // Военно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 331, №5. – С.55-56.
- Albright J.M. Proteasomes in human bronchoalveolar lavage fluid after burn and inhalation injury / J.M. Albright, J. Romero, V. Saini [et. al.] // J Burn Care Res. – 2009. – V. 30, №6. – P. 948-56.
- Chai J. The relationship between skeletal muscle proteolysis and ubiquitin-proteasome proteolytic pathway in burned rats / J.Chai, Y.Wu, Z.Sheng // Burns. – 2002. – V. 28, №6. – P.527-33.
- Jeschke M.G. Pathophysiologic response to severe burn injury / M.G. Jeschke, D.L. Chinkes, C.C. Finnerty // Ann Surg. – 2008. – V. 248, №3. – P.387-399.
- Neely A.N. Proteolytic activity in human burn wounds / A.N. Neely, R.L. Brown, C.E. Clendening [et.al.] // Wound Repair Regen. – 1997. – V. 5, №4. – P.302-309.
- Sheriff S. Des-acyl ghrelin exhibits pro-anabolic and anti-catabolic effects on C2C12 myotubes exposed to cytokines and reduces burn-induced muscle proteolysis in rats / S.Sheriff, N.Kadeer, R.Joshi [et. al.] // Mol Cell Endocrinol. – 2012. – V. 351, №2. – P.286-295.
- Traber D.L. The role of the bronchial circulation in the acute lung injury resulting from burn and smoke inhalation / D.L. Traber, H.K.Hawkins, P.Enkhbaatar [et. al.] // Pulm Pharmacol Ther. – 2007. – V. 20, №2. – P.163-166.

Реферат

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРЕПАРАТОМ «ЛИПИН» ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Сухомлин Т.А.

Ключевые слова: экспериментальная ожоговая болезнь, легкие, протеолитическая активность, липин, антитриптическая активность

Развитие дисбаланса протеиназно-ингибиторного потенциала по декомпенсаторному типу является важным механизмом возникновения патологических изменений легочной ткани при ожоговой болезни. Экспериментальная коррекция препаратом «Липин» привела к нормализации протеиназно-ингибиторного потенциала в тканях легких.

Summary

EXPERIMENTAL CORRECTION OF PROTEOLYTIC ACTIVITY IN LUNGS OF RATS BY «LIPIN» IN BURN DISEASE

Sukhomlyn T.A.

Keywords: experimental burn disease, lungs, proteolytic activity, lipin

The development of imbalance in proteolysis according to decompensated type is the important mechanism of pathological changes that occur in lungs tissues under burn disease. Experimental correction by «Lipin» leads to normalization of proteolytic activity in lung tissues.

УДК: 616.31 : 616.248 : 611 : 616 – 074/078 : 59.082

Филоненко Т. Г., Колесник К. А., Насонов А. Ю.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТОМАТИТЕ НА ФОНЕ МОДЕЛИРОВАННОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского», г. Симферополь.

На модели травматического стоматита на фоне экспериментальной бронхиальной астмы установлено, что лечебный комплекс, включающий капли «Береш Плюс», зубной эликсир «Лизомукоид» и сурфактант-содержащий препарат «Сузакрин» предотвращает развитие или снижает проявления воспаления, уменьшая выраженность деструктивных и дистрофических процессов. Эффективность лечебного комплекса является следствием активного функционирования в ране макрофагов и высокой пролиферативной активности эпителиоцитов базального слоя многослойного плоского эпителия с формированием упорядоченного эпителиального пласта и восстановлением плотных межклеточных контактов.

Ключевые слова: экспериментальный стоматит, бронхиальная астма, гистологические и электронно-микроскопические исследования.

В настоящее время бронхиальная астма является одной из центральных проблем педиатрии во всех странах мира, в том числе и в Украине [7]. Многие авторы рассматривают воспалительные заболевания СОПР и пародонта при бронхиальной астме (БА) с позиций единого

иммунно-воспалительного характера возникновения, затрагивающего как полость рта, так и дыхательные пути [1, 4, 5]. Терапия патологических процессов в ротовой полости у пациентов с БА должна быть комплексной и включать в себя не только препараты, действие которых направ-