

Наукове періодичне видання

МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

Науковий журнал

9 (09) 2016

Львів
2016

Наукове періодичне видання
Медичний форум

Науковий журнал

9 (09) 2016

Редактор, коректор – Римарчук Л.Г.
Верстка-дизайн – Калабухова С.Ю.

Відповідальність за підбір, точність наведених на сторінках журналу фактів, цитат, статистичних даних, дат, прізвищ, географічних назв та інших відомостей, а також за розголошення даних, які не підлягають відкритій публікації, несуть автори опублікованих матеріалів. Редакція не завжди поділяє позицію авторів публікацій. Матеріали публікуються в авторській редакції. Передрукування матеріалів, опублікованих в журналі, дозволено тільки зі згоди автора та видавця. Будь-яке використання – з обов'язковим посиланням на журнал.

Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 20513-10313Р від 20 грудня 2013 р.
Засновник журналу: «Львівська медична спільнота»

Видавець: «Львівська медична спільнота»
79000, м. Львів, а/с 6153
www.medicinelviv.org.ua
E-mail: journal@medicinelviv.org.ua
Телефон: +38 099 415 06 39

© «Львівська медична спільнота», 2016
© Автори наукових статей, 2016
© Оформлення Яковенко С.А., 2016

ЗМІСТ

| | |
|---|----|
| Бабак О.Я., Андрєєва А.О., Голенко Т.М. ВПЛИВ ВІСФАТИНУ НА ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ..... | 5 |
| Баленко Л.М., Олефіренко І.В. ВАДИ РОЗВИТКУ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ: ПРИЧИНИ ЇХ ВИНИКНЕННЯ..... | 8 |
| Бичков О.А., Кондратюк В.Є., Бичкова Н.Г. ІМУНОТРОПНІ ЕФЕКТИ СТАТИНОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ..... | 11 |
| Бичкова Н.Г., Морозов Т.А., Морозова З.В. КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ..... | 15 |
| Бігуняк Т.В., Недошитко Ю.В., Бігуняк К.О. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ..... | 20 |
| Бугаевский К.А. ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕПРАВИЛЬНЫХ ПОЛОЖЕНИЙ МАТКИ..... | 23 |
| Буздиган О.Г., Черначук С.В. ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ПСИХІАТРИЧНОГО ДІАГНОЗУ ПРИ ПАРАНОЇДНІЙ ШИЗОФРЕНІЇ..... | 26 |
| Василова О.І., Рожко В.І., Петрунів В.Б. ДОСЛІДЖЕННЯ РІЗНОВИДІВ ТРІЩИН ЗУБІВ, ЇХ ДІАГНОСТИКА ТА ВІРОГІДНІСТЬ ПОЗИТИВНОГО ПРОГНОЗУ ВНАСЛІДОК ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ..... | 29 |
| Васильєва Л.Я., Семеняк А.В. ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ ПРИ ПОРУШЕННІ МІКРОЦИНОЗУ ПІХВИ..... | 32 |
| Хухліна О.С., Антофійчук М.П., Данишилин Т.М. АНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ ПРИ АЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ..... | 35 |
| Євтушок Б.А., Горовенко Н.Г. ОБІЗНАНІСТЬ ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЩОДО ПРОФІЛАКТИЧНОГО ЗНАЧЕННЯ ФОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ..... | 38 |
| Ілляк П.О., Мицик Ю.О., Чернова Н.В., Мицик О.І. РАК НИРКИ В УКРАЇНІ: АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА СМЕРТНОСТІ..... | 42 |
| Ішков М.О. ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ «ДІОКСИЗОЛЬ» ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ АПЛІКАЦІЙНОЇ АНЕСТЕЗІЇ В ТЕРАПЕВТИЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ..... | 45 |
| Кузьменко А.Ю. ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНОЇ ФЕНОМЕНОЛОГІЇ ХРОНІЧНИХ ПОЛІНЕЙРОПАТІЙ..... | 47 |
| Кулаєць Н.М. ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ЗАСВОЄННЯ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК З ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ СТУДЕНТАМИ ІНОЗЕМНОГО ФАКУЛЬТЕТУ..... | 50 |
| Непорада К.С., Берегова Т.В., Сухомлин А.А., Гордієнко Л.П., Микитенко А.О. РЕГУЛЯТОРНІ ПОЛІАМІНИ ТА РЕГУЛЯЦІЯ ПРОЛІФЕРАЦІЇ ТА ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ КЛІТИН ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)..... | 52 |

Непорада К.С.,

*доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри біохімії
Української медичної стоматологічної академії*

Берегова Т.В.,

*доктор біологічних наук, професор, завідувач Науково-дослідної лабораторії «Фармакології і
експериментальної патології»
Київського національного університету імені Тараса Шевченка*

Сухомлин А.А.,

*кандидат медичних наук, викладач кафедри біохімії
Української медичної стоматологічної академії*

Гордієнко Л.П.,

*кандидат медичних наук, викладач кафедри біохімії
Української медичної стоматологічної академії*

Микитенко А.О.,

*кандидат медичних наук, викладач кафедри біохімії
Української медичної стоматологічної академії*

РЕГУЛЯТОРНІ ПОЛІАМІНИ ТА РЕГУЛЯЦІЯ ПРОЛІФЕРАЦІЇ ТА ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ КЛІТИН ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

У статті описується історія відкриття та значення регуляторних поліамінів у регуляції органів порожнини рота. В статті розкривається зв'язок регуляторних поліамінів з функціонуванням інших регуляторних систем та процесами проліферації та диференціації в тканинах організму. Розглядається механізм синтезу регуляторних поліамінів у тканинах органів порожнини рота з амінокислоти орнітину, фермент орнітиндекарбоксилаза та різноманітні регуляторні поліаміни та їх значення. Розглядається роль регуляторних поліамінів за умов нормального функціонування органів порожнини рота, а також за умов розвитку різноманітних патологічних процесів та їх корекції.

Ключові слова: органи порожнини рота, біогенні поліаміни, орнітиндекарбоксилаза.

В статье описывается история открытия и значение регуляторных полиаминов в регуляции органов полости рта. В статье раскрывается связь регуляторных полиаминов с функционированием других регуляторных систем и процессами регуляции и дифференциации в тканях организма. Рассматривается механизм синтеза регуляторных полиаминов в тканях органов полости рта из аминокислоты орнитин, фермент орнитиндекарбоксилаза и различные регуляторные полиамины и их значение. Рассматривается роль регуляторных полиаминов при нормальном функционировании органов полости рта, а также в условиях развития различных патологических процессов и их коррекции.

Ключевые слова: органы полости рта, биогенные полиамины, орнитиндекарбоксилаза.

The article describes the history of the discovery and the importance of regulatory polyamines in the regulation of the oral cavity. The article reveals the connection with the functioning of the regulatory polyamines other regulatory systems and processes of regulation and differentiation of tissues in the body. The mechanism of the regulatory polyamine synthesis in tissues of the oral cavity from an amino acid ornithine, ornithinedecarboxylase enzyme and various regulatory polyamines and their importance are discussed in this article. This article also discusses the role of regulatory polyamines in the normal functioning of the oral cavity, as well as in terms of development of various pathological processes and their correction.

Key words: the organs of oral cavity, biogenic polyamines, ornithinedecarboxylase.

Вступ. Регуляторні поліаміни є обов'язковими компонентами живих систем від вірусів до багатоклітинних організмів. Ендогенні поліаміни являють собою групу біологічно активних сполук, що мають велике значення для процесів росту, проліферації, диференціації, адаптації до умов середовища та загибелі клітин. Регулююча дія поліамінів, насамперед, пов'язана з їх вправом на процеси реплікації, транскрипції та трансляції. Під дією на організм екстремальних чинників оточуючого середовища в організмі суттєво змінюється метаболізм ендогенних регуляторних поліамінів і, як наслідок, білків та нуклеїнових кислот [4; 9; 18].

Поліаміни – це низькомолекулярні органічні ендогенні полікаїони, що містять 2 або більше аміногруп. Так путресцин містить 2 аміногрупи, а спермідин та спермін відповідно 3 та 4. Найвища

кількість сперміну та спермідину спостерігається в підшлунковій залозі (7-8 ммоль) [1].

Путресцин, який утворюється при декарбоксилюванні амінокислоти орнітину та його метаболіт кадаверин вперше були виділені та описані берлінським лікарем Людвигом Бригером у 1885 році в продуктах гниття білків. Спермін був виділений з людської сперми Антоні ван Левенгуком у 1678 році і цю назву йому дали німецькі хіміки Ланденбург та Абель у 1888 році. Його будова була встановлена в 1926 році [1; 18].

Основними ферментами синтезу поліамінів є орнітиндекарбоксилаза та S-аденозилметіоніндекарбоксилаза, а в процесах катаболізму поліамінів ключовим ферментом є спермін/спермідин-N-ацетилтрансфераза. Біосинтез цих ферментів регулюється на транскрипційному та трансляційному

рівні. Протягом багатьох років досліджувались можливості використання біогенних поліамінів для лікування ряду захворювань. Створювались специфічні інгібітори ферментів синтезу та індуктори спермін/спермідин-N-ацетилтрансферази, які використовуються для лікування деяких інфекційних та онкологічних захворювань [14].

На клітинному рівні поліаміни розподілені нерівномірно. Найбільше поліамінів міститься в мікросомах, де відбувається біосинтез білка. Рибосоми можуть включати поліаміни з цитоплазми після руйнування клітин і кількість сперміну та спермідину в них залежить від умов виділення останніх. Всі клітини забезпечені системою активного транспорту поліамінів, що відіграє важливу роль в регуляції гомеостазу поліамінів в живій клітині [1].

Роль поліамінів в регуляції фізіологічних процесів і розвитку патологій. Поліаміни такі як путресцин, спермідин, спермін є обов'язковими компонентами для усіх біологічних систем. Численні наукові дослідження вказують на важливу роль поліамінів в регуляції різноманітних фізіологічних процесів, що відбуваються в живій клітині. Регуляторний вплив поліамінів у живій системі полягає у впливі на синтез білків та нуклеїнових кислот [4; 9]. Під впливом на організм факторів зовнішнього середовища відбуваються суттєві зміни метаболізму в цілому, перш за все, в обміні білків та нуклеїнових кислот. Певну роль в цьому відіграють і поліаміни [5; 16; 19; 20].

Дія поліамінів на організм пов'язана з особливостями їх будови: вони несуть позитивний заряд, завдяки якому взаємодіють з білками, нуклеїновими кислотами, фосфоліпідами. Вичерпання біогенних поліамінів може призвести до гальмування клітинного росту та до розвитку апоптозу. Рівень біогенних поліамінів може бути одним з факторів регуляції клітинного росту, проліферації, тканинної регенерації та малігнізації. Тому вони розглядаються як внутрішньоклітинні маркери росту та проліферації. Причому відомо, що спермін переважно слугує маркером диференціації, а спермідин – маркером проліферації [1].

Досліджений вплив поліамінів путресцину, сперміну та спермідину на РНК-залежну РНК-полімеразу, що бере участь у реплікації вірусу гепатиту С. Показано, що спермін та спермідин активують РНК-полімеразу, також природні поліаміни ефективно пригнічували хеліказну активність. Такі дані свідчать про різнонаправлений вплив біогенних поліамінів на реплікацію геному вірусу гепатиту С в інфікованій клітині [7; 14].

Поліаміни є важливими біорегуляторами для клітини, вони беруть участь у процесах росту та диференціювання клітин, регуляції синтезу білків, апоптозі – запрограмованій загибелі клітин, а також відіграють значну роль у регуляції транспорту іонізованого кальцію в мітохондрії. Іони кальцію є важливим клітинним месенджером, який здатний регулювати різноманітні біохімічні та фізіологічні процеси в організмі людини та тварин [18].

Важливу роль у контролюванні процесів росту, диференціювання та запрограмованої загибелі клітин відіграють біогенні поліаміни. Тому їх роль у злочкісній трансформації клітин і розвитку онкологічних захворювань досліджується багатьма вченими [6].

Поліаміни в першу чергу здійснюють стимулюючий вплив на активність ДНК-залежної РНК-полімерази, регулюючи процеси синтезу нуклеїнових кислот та білків. Поліаміни можуть впливати і на інші ферменти: ДНК-полімерази, ДНК-ази, РНК-ази, нуклеотидилтрансферази та інші. Також відомо, що поліаміни беруть участь у в стабілізації молекул ДНК і таким чином запобігають її денатурації. Путресцин та інші поліаміни беруть участь у регуляції посттрансляційної модифікації білків, регулюють активність протеїназ рибосом. Регуляція синтезу самих біогенних поліамінів здійснюється шляхом впливу на ключовий фермент їх синтезу – орнітиндекарбоксилазу різноманітними фізіологічними та фармакологічними чинниками [4].

Порушення регуляції поліамінів призводить до патологічних змін в організмі: онкологічні захворювання, запалення, інсульт, ниркова недостатність, діабет та інші. Підвищення поліамінів та активності ферментів їх синтезу може бути пов'язано з ростом пухлини. Діацетилати, похідні сперміну та спермідину підвищені в сечі хворих на рак і можуть слугувати маркером для ранньої діагностики. Рівень метаболітів поліамінів в плазмі крові та сечі є корисними інструментами для ранньої діагностики раку та інсульту [1].

Роль поліамінів в регуляторних процесах ротової порожнини. Важливим моментом в дослідженні метаболічних змін в тканинах слинних залоз шурів за різних умов є дослідження активності орнітиндекарбоксилази, оскільки орнітиндекарбоксилаза є ключовим ферментом біосинтезу регуляторних поліамінів. Біогенні аміни: путресцин, спермідин, спермін та інші, які регулюють процеси реплікації ДНК та транскрипції РНК і, як наслідок, проліферацію клітин та біосинтез білків. Також в ряді досліджень встановлена роль орнітиндекарбоксилази в механізмі дії фактору росту епідермісу [5; 9; 12; 18]. В цих дослідженнях було показано, що фактор росту епідермісу підвищує активність орнітиндекарбоксилази і стимулює транспорт путресцину в фібробластах людини *in vitro*. Також активність орнітиндекарбоксилази в клітинах феохромацитомі РС12 підсилюється циклічним АМФ і гальмується путресцином. Відомо, що поліаміни здійснюють вплив на різноманітні ферменти, які беруть участь в синтезі ДНК. В досліджах *in vitro* поліаміни підвищують активність ДНК-залежної РНК-полімерази. Важлива роль поліамінів полягає в ініціації синтезу білків шляхом зміни конформації рибосом. Таким чином, поліаміни відіграють суттєву регуляторну роль у процесах пов'язаних з біосинтезом білків та нуклеїнових кислот [9; 15; 17].

В умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії активність орнітиндекарбоксилази у тканинах піднижньощелепних слинних залоз шурів підвищувалась, досягала максимуму на 14 день введення омепразолу та в подальшому знижувалась. Максимальна активність орнітиндекарбоксилази спостерігалась на 14 добу введення омепразолу і була в 1,27 разу достовірно вища, ніж у контрольних шурів. На 28 добу введення омепразолу активність орнітиндекарбоксилази в слинних залозах шурів достовірно знизилась в 1,1 разу. Це свідчать про

те, що в умовах тривалої омепразол-індукованої гіпергастринемії в слинних залозах щурів спочатку підвищувалась активність орнітиндекарбоксілази, а у подальшому її активність знижувалась. Останнє можна пояснити накопиченням поліамінів у тканинах слинних залоз, що здійснювали гальмівний вплив на орнітиндекарбоксілазу. Підвищення активності орнітиндекарбоксілази в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії можна пояснити тим, що гіпергастринемія стимулює утворення фактору росту епідермісу, який підвищує активність орнітиндекарбоксілази і таким чином стимулює утворення біогенних амінів. Поліаміни, в свою чергу, стимулюють процеси синтезу білків та нуклеїнових кислот. Отже, в умовах тривалої омепразол-індукованої гіпергастринемії відбувається активація синтезу біогенних поліамінів та активація синтезу білків і нуклеїнових кислот [8; 10].

Встановлено, що на 7, 14, та 21 день введення омепразолу активність орнітиндекарбоксілази в слинних залозах щурів достовірно зростає, а на 28 день спостерігалось зниження її активності порівняно з контролем. Використання мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» на 28 добу введення омепразолу сприяє достовірному зростанню в 1,2 разу активності орнітиндекарбоксілази в слинних залозах щурів порівняно з тваринами без корекції. Аналізуючи активність α -амілази в тканинах слинних залоз щурів за умов введення омепразолу встановили, що на всіх етапах експерименту її активність достовірно зростає порівняно з контролем. Отже, за умов корекції гіпергастринемії мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний» відбувається нормалізація синтезу регуляторних поліамінів, білків та нуклеїнових кислот [12].

На 28 добу введення омепразолу активність орнітиндекарбоксілази в тканинах слинних залоз щурів достовірно знижувалась в 1,1 разу, а за умов поєднаної дії гіпергастринемії та стимуляції секреції гістаміном та карбахоліном – у 1,29 разу та 1,14 разу відповідно порівняно з контролем. За умов введення стимуляторів секреції, активність орнітиндекарбоксілази вірогідно знижувалась в 1,25 разу при застосуванні гістаміну та достовірно не змінювалась при введенні карбахоліну, порівняно зі щурами без стимуляції. Достовірне зниження активності орнітиндекарбоксілази за умов введення гістаміну як окремо, так і в поєднанні з омепразолом свідчить про гальмівний вплив гістаміну на синтез біогенних поліамінів. Також одержані дані, що свідчать про вірогідне зниження активності α -амілази в тканинах слинних залоз при введенні карбахоліну, а при введенні гістаміну активність α -амілази достовірно не змінилась. Отже, за умов стимуляції секреції гістаміном відбувалося зниження активності орнітиндекарбоксілази, а за умов введення карбахоліну – знижувалась активність α -амілази у тканинах слинних залоз щурів. Суттєве зниження активності орнітиндекарбоксілази під дією гістаміну можна пояснити інгібуючим впливом біогенного аміну гістаміну на орнітиндекарбоксілазу, а достовірне зниження активності α -амілази за умов стимуляції карбахоліном пояснюється тим, що холінергічні впливи викликають гіперсекрецію слини багатьох на неорганічні речовини з незначним вмістом білків [10].

Встановлено, що на 28 день введення омепразолу активність орнітиндекарбоксілази в слинних залозах достовірно знизилась порівняно з контролем в 1,1 разу. Використання мультипробіотика «Апібакт» на 28 добу введення омепразолу сприяє вірогідному зростанню в 1,2 разу активності орнітиндекарбоксілази в слинних залозах щурів порівняно з тваринами без корекції. Аналізуючи активність α -амілази в тканинах слинних залоз щурів за умов введення інгібіторів протонної помпи, встановили, що на всіх етапах експерименту її активність вірогідно зростає порівняно з контролем, а за умов використання мультипробіотика «Апібакт» активність α -амілази була в 1,1 разу вище, ніж у щурів без корекції. Отже, за умов корекції гіпергастринемії мультипробіотиком «Апібакт» відбувається нормалізація синтезу регуляторних поліамінів, білків та нуклеїнових кислот [11].

На 28 день введення омепразолу активність орнітиндекарбоксілази в слинних залозах вірогідно знизилась в 1,1 разу порівняно з контролем. Використання меланіну на 28 добу введення омепразолу сприяє вірогідному зростанню в 1,23 разу активності орнітиндекарбоксілази порівняно з тваринами без корекції. Аналізуючи активність α -амілази в тканинах слинних залоз щурів за умов введення омепразолу, встановили, що на всіх етапах експерименту її активність вірогідно зростає порівняно з контролем, а за умов використання меланіну активність α -амілази була достовірно вище, ніж у щурів без корекції. Отже, за умов корекції гіпергастринемії меланіном відбувається нормалізація синтезу регуляторних поліамінів, білків та нуклеїнових кислот [8].

Результати вивчення активності орнітиндекарбоксілази у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів за умов абдомінального ожиріння свідчили про пригнічення синтезу регуляторних поліамінів. За умов довготривалого перебування на висококалорійній дієті протягом 20 тижнів у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів спочатку достовірно підвищувалась активність орнітиндекарбоксілази на 10-й тиждень висококалорійної дієти у 1,15 разу порівняно з контролем, а у подальшому її активність вірогідно знижувалась. На 20-й тиждень перебування на висококалорійній дієті у тканинах піднижньощелепних слинних залоз активність орнітиндекарбоксілази залишалась достовірно зниженою у 1,39 разу порівняно з контрольними тваринами. З метою дослідження блоксинтезуючої функції слинних залоз за умов абдомінального ожиріння було вивчено активність α -амілази у їх тканинах. Встановлено, що тривале перебування на висококалорійній дієті, починаючи з 12-го тижня, призводить до достовірного зниження активності α -амілази у тканинах піднижньощелепних слинних залоз порівняно з контролем. На 20 тижень експерименту у тканинах піднижньощелепних слинних залоз активність α -амілази залишалась достовірно зниженою у 1,22 разу порівняно з контрольними тваринами. Отже, за умов абдомінального ожиріння у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів відбувається пригнічення блоксинтезуючої функції, про що свідчить достовірне зменшення

активності орнітиндекарбоксилази та α -амілази порівняно з контролем [3].

Моделювання глутамат-індукованого ожиріння призводить до вірогідного зниження активності орнітиндекарбоксилази у 1,3 разу та α -амілази у 1,27 разу у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів порівняно з контролем. Отже, за умов глутамат-індукованого ожиріння спостерігається пригнічення синтезу біогенних поліамінів, нукле-

їнових кислот та білків у тканинах піднижньощелепних слинних залоз [2].

Висновок. Отже, поліаміни підвищують резистентність організму до дії несприятливих факторів зовнішнього середовища, знижують інтенсивність вільнорадикальних процесів, активують ряд ферментів та стабілізують біологічні мембрани. Вони відіграють ключову роль в регуляції синтезу білків та нуклеїнових кислот – основи існування життя.

Література:

1. Богданов Ю.А. Микробиологический статус и уровень спермальных полиаминов у мужчин с бесплодием: дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 03.02.03 «Микробиология» / Ю.А. Богданов. – Пермь, 2015. – 138 с.
2. Гордієнко Л.П. Активність орнітиндекарбоксилази та α -амілази у тканинах слинних залоз щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння / Л.П. Гордієнко, Т.М. Фалалєєва, Т.В. Берегова, К.С. Непорада // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Т. 1, вип. 3(102), (Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «VI Український гастроентерологічний тиждень», м. Полтава, 18-19 вересня 2013 р.). – С. 55–57.
3. Гордієнко Л.П. Протеїназно-інгібіторний потенціал, активність орнітиндекарбоксилази та α -амілази у тканинах слинних залоз щурів за умов аліментарного ожиріння / Л.П. Гордієнко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2013. – Т. 13, вип. 2(42). – С. 192–194.
4. Гусейнов Г.О. Роль полиаминов в защите организма при экстремальных воздействиях / Гусейнов Г.О., Исмаилов И.А. // Актуальные проблемы биологии, медицины и экологии: Сборник научных работ. – Томск, 2004. – С.412–414
5. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна. Часть 2 Методы моделирования физиологических и патологических процес сов / Денисов А.Б. – М.: Издательство РАМН, 2003. – 60 с.
6. Залеток Софія Петрівна. Поліаміни-маркери злоякісного росту і мішені для протипухлинної терапії: дис. на здобуття наукового ступеня д-ра біол. наук: 14.01.07 / НАН України; Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є.Кавецького. – К., 2007. – 304 арк. – Бібліогр.: арк. 270–304.
7. Коровина А.Н. Биогенные полиамины спермин и спермидин активизируют РНК-полимеразу и ингибируют РНК-хеликазу вируса гепатита С / А.Н. Коровина, В.Л. Туницкая, М.А. Хомутов и др. // Биохимия. – изд. Наука (М). – 2012. – Т. 77, № 10. – С. 1421–1448.
8. Непорада К.С. Вплив меланіну на активність NO-синтази, α -амілази та орнітиндекарбоксилази в слинних залозах за умов омеразол-індукованої гіпергастринемії / К.С. Непорада, Т.В. Берегова, Сухомлин А.А. // Медична хімія. – 2014. – Т. 16, № 4(61). – С. 41–43.
9. Сукманский О.И. Биологически активные вещества слюнных желез / Сукманский О.И. – К.: Здоровья, 1991. – 112 с.
10. Сухомлин А.А. Активність орнітиндекарбоксилази, α -амілази та NO-ергічної системи слинних залоз за умов гіпергастринемії та стимуляції секретії гістаміном та карбахоліном / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2010. – Т. 10, вип. 1(29). – С. 87–90.
11. Сухомлин А.А. Вплив мультипробіотика «Апібакт» на активність орнітиндекарбоксилази та α -амілази в тканинах слинних залоз за умов гіпергастринемії / А.А. Сухомлин // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2012. – Т. 12, вип. 4(40). – С. 179–181.
12. Сухомлин А.А. Вплив мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» на активність орнітиндекарбоксилази, α -амілази та NO-ергічну систему слинних залоз за умов гіпергастринемії / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада, Т.В. Берегова [та ін.] // Світ медицини та біології. – 2011. – № 2. – С. 58–61.
13. Тарасенко Л.М. Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты) / Тарасенко Л.М., Суханова Г.А., Мищенко В.П., Непорада К.С. – Томск: Издательство НТЛ, 2002. – 124 с. : ил.
14. Хомутов М.А. Регуляция метаболизма спермина и спермидина производными гидроксиламина / М.А. Хомутов, Я. Вейсель, М. Хивонен // Успехи биологической химии. – 2013. – т.53 – С. 121–148
15. Храмов В.А. Простой метод определения активности орнитиндекарбоксилазы в смешанной слюне человека / В.А. Храмов. // Клин. лаб. диагностика. – 1997. – № 4. – С. 14–15
16. Anthony E. Pegg. Mammalian polyamine metabolism and function / Anthony E. Pegg // International Union of Biochemistry and Molecular Biology, Inc. – 2008. – Volume 999. – P. 987–994.
17. Li Li. Inhibition of polyamine synthesis induces p53 gene expression but not apoptosis / Li Li, Ji Li, Jaladanki N. Rao, Minglin Li, Barbara L. Bass, and Jian-Ying Wang. // Am. J. Physiol. Cell Physiol. – 1999. – V. 276: P. 946–954.
18. Morgan, David M.L. Polyamine Protocols / Morgan, David M.L. // Humana Press Inc. Totawa. Methods in Molecular Biology. – 1997. – Vol. 79. – 183 p.
19. Olsen P.S. Role of epidermal growth factor in gastroduodenal mucosal protection / P.S. Olsen // J. Clin. Gastroenterol. – 1988. – № 10 (Suppl. 1). – P. 146–151.
20. Qing Yuan. Polyamine regulation of ornithine decarboxylase and its antizyme in intestinal epithelial cells / Qing Yuan, Ramesh M. Ray, Mary Jane Viar, and Leonard R. Johnson. // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2001. – V. 280. – P. 130–138.