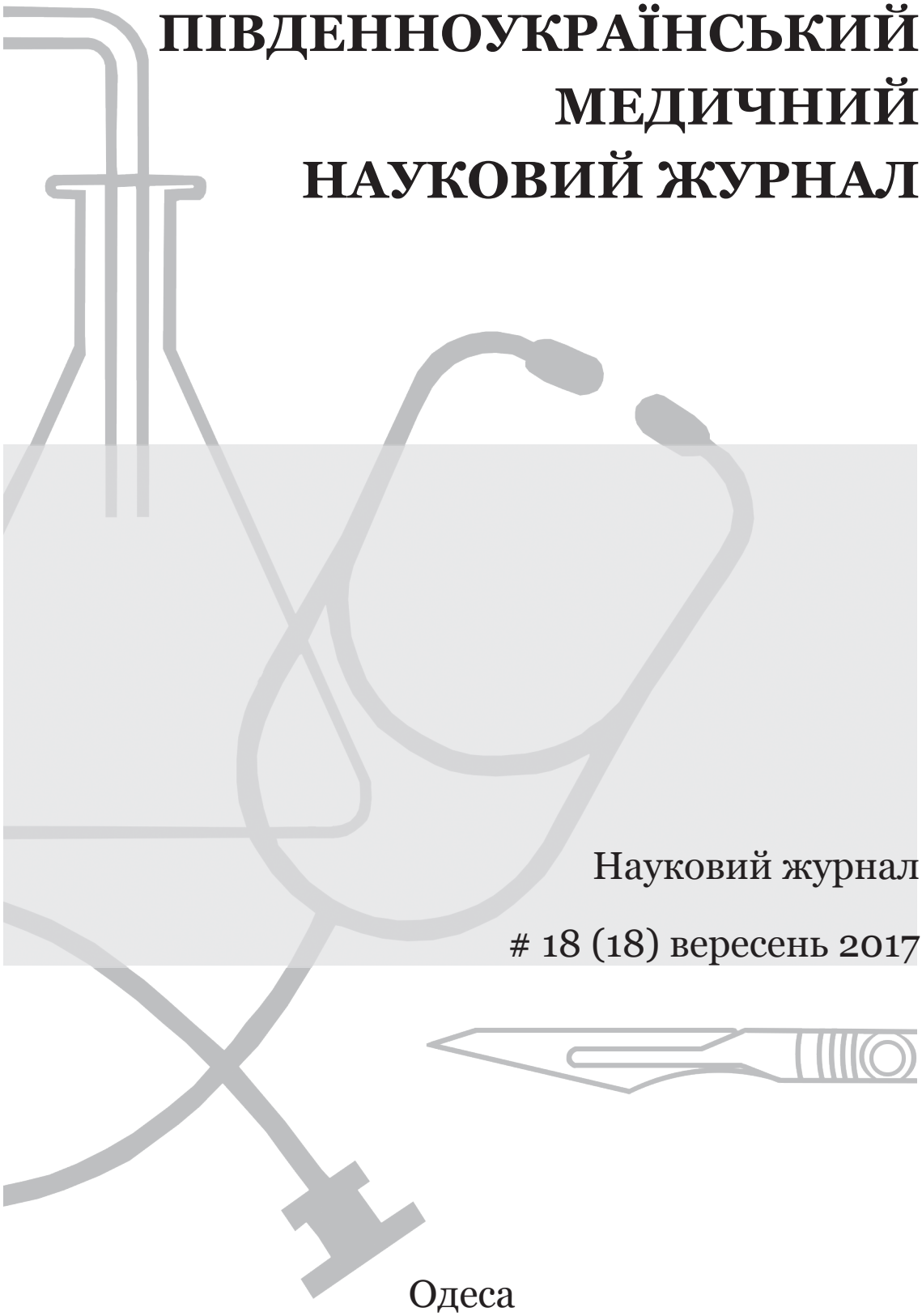
ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ



Науковий журнал

18 (18) вересень 2017

Одеса
2017

ISSN 2306-7772

Науковий журнал

Південноукраїнський медичний науковий журнал

18 (18) вересень 2017

Виходить тричі на рік.

Редактор, коректор – Мельбрун А. Я.
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 у журналі, дозволено тільки зі згоди автора та видавця. Будь-яке використання – з обов'язковим посиланням на журнал.

Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 19536-9336Р від 26.11.2012 р.
Засновник журналу: ГО «Південна фундація медицини»

© ГО «Південна фундація медицини», 2017
© Автори наукових статей, 2017
© Оформлення Ткаченко М. С., 2017

ЗМІСТ

Гришина Е. И., Бабинец О. М., Менкус Е. В., Мирошниченко Т. Н.
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВАКЦИНАЦИИ
ПРОТИВ ГРИППА У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ…… 5

Баранник С. І., Трофімов М. В.
ЖИТТЄВИЙ ШЛЯХ І ТВОРЧА ДІЯЛЬНІСТЬ ТАЛАНОВИТОГО ФАХІВЦЯ-ХІРУРГА,
ПРОФЕСОРА ДЕРЕВЕНКА ВОЛОДИМИРА МИКОЛАЙОВИЧА…… 10

Баранник С. І., Трофімов М. В., Лящено П. В.
МІСЦЕ ПРЕДМЕТУ «ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ» У ФАХОВІЙ ПІДГОТОВЦІ
МАЙБУТНІХ ЛІКАРІВ ХІРУРГІЧНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ…… 15

Богдан Н. М.
ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ НЕОКАРИПЗИМ-400
У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ОСТЕОАРТРОЗУ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ
У ЖІНОК В МЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ…… 18

Бойчук О. М., Бамбуляк А. В., Лопушняк Л. Я., Руснак В. Ф.
ТОПОГРАФІЯ НОСОВИХ ГІЛОК КРИЛО-ПІДНЕБІННОГО ВУЗЛА
І ПОВ'ЯЗАНИХ З НИМ АНАТОМІЧНИХ СТРУКТУР ЗАДНІХ ВІДДІЛІВ
НОСОВОЇ ПОРОЖНИНИ ЛЮДИНИ…… 21

Бугаевский К. А.
ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО
ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ…… 25

Вергун А. Р.
ХІРУРГІЧНА ОНІХОПАТОЛОГІЯ: НОЗОЛОГІЧНІ ФОРМИ,
ОБҐРУНТУВАННЯ ДЕЯКИХ МЕТОДИК КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ,
АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ПРИЧИН РЕЦИДИВУВАННЯ…… 29

Вінтонів О. Р., Литвинець Є. А.
ДОСВІД ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ЕРЕКТИЛЬНОЮ
ДИСФУНКЦІЄЮ НА ФОНІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ…… 34

Вороняк М. І., Кокоруз М. В., Юрчишак І. М.
МУТАЦІЇ ГЕНУ BCR-ABL ПРИ ХРОНІЧНІЙ МІЄЛОЇДНІЙ ЛЕЙКЕМІЇ…… 37

Городецька І. Я., Кульчицька К. Л., Угринчук Р. Ю.
ВИВЧЕННЯ РІВНЯ ІНФОРМОВАНОСТІ МЕДИЧНИХ І ФАРМАЦЕВТИЧНИХ
ПРАЦІВНИКІВ ПРО ДІЄТИЧНІ ДОБАВКИ…… 40

Horodylovska M. I.
TREATMENT OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE
IN SCHOOLCHILDREN WITH AUTONOMIC DYSFUNCTION…… 43

Зуйкіна С. С., Вишневська Л. І.
СТВОРЕННЯ ФІТОПРЕПАРАТУ ДЛЯ ТЕРАПІЇ МЕХАНІЧНИХ ПОШКОДЖЕНЬ
ШКІРИ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ ТА ПРОФІЛАКТИКИ МАСТОПАТІЇ…… 46

Кузьміна А. П., Лазаренко О. М., Маркова О. Я.
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ФАКТОРАМИ ЗГОРТАННЯ КРОВІ
ТА ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРИТОМ…… 49

Курик Л. М.
ДИНАМІКА МОРФОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ ЕРИТРОЦИТІВ КРОВІ
У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ…… 52

Левченко В. А., Вакалюк І. П., Левченко Л. В., Овчар А. І., Свистун І. І.
ПРОТИПІХОТНІ МІНИ: МЕДИЧНІ ТА ГУМАНІТАРНІ НАСЛІДКИ…… 56

Михайличенко Т. Е.
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА
ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ…… 61

Муризіна О. Ю.
ЦІЛІСНИЙ ПІДХІД ДО ПІДСИЛЕННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ МОТИВАЦІЇ
В ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ПІД ЧАС ЗАНЯТЬ МОДУЛЯ «КРОК 3»…… 64

Процак Т. В., Забродська О. С.
АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ
ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ЛЮДИНИ…… 68

Процак Т. В., Матвійчук С. М.
СУЧАСНІ ЛІТЕРАТУРНІ ДАНІ ПРО ЛОКАЛІЗАЦІЮ ФУНКЦІЙ В КОРІ ВЕЛИКОГО МОЗКУ……..72

Процак Т. В., Ротар Г. П., Рябий Ю. М., Бесплітнік М. Г.
СУЧАСНІ ЛІТЕРАТУРНІ ПОГЛЯДИ ЩОДО КРОВОПОСТАЧАННЯ ОРГАНІВ
НИЖНЬОГО СЕРЕДОСТІННЯ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ…… .75

Синяченко Ю. О., Пилипенко Р. В., Синяченко О. В.
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНДОВЕНОЗНОЇ ЛАЗЕРНОЇ КОАГУЛЯЦІЇ
НА ТЛІ СКЛЕРОТЕРАПІЇ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК……78

Непорада К. С., Берегова Т. В., Сухомлин А. А., Гордієнко Л. П., Микитенко А. О.
РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА
ЗА РІЗНИХ УМОВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)…… .81

Танцура Л. М., Пилипець О. Ю., Третьяков Д. В., Танцура Є. О.
ПРИЧИНИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ЕПІЛЕПСІЙ У ДІТЕЙ
ТА НАПРЯМКИ ЇЇ ПОДОЛАННЯ…… .85

Остапенко А. О., Кочін І. В., Хандога Е. В., Мірошниченко В. П.,
Царьов В. В., Трошин Д. О., Івченко Є. П.
ЗАСТОСУВАННЯ НОВІТНІХ ЛАБОРАТОРНО-ДІАГНОСТИЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ
ПРИ ПРОВЕДЕННІ ЛІКУВАЛЬНО-ЕВАКУАЦІЙНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ
ЦИВІЛЬНОГО НАСЕЛЕННЯ ТА ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ,
ПОСТРАЖДАЛИХ ПРИ ТЕХНОГЕННИХ, ПРИРОДНИХ ТА СОЦІАЛЬНИХ
НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ, ТЕРОРИСТИЧНИХ АКТАХ ТА БОЙОВИХ ДІЯХ…… .91

Шаргородська Є. Б., Школьник О. С., Корінець Я. М.
ВИВЧЕННЯ ЧАСТОТИ ПРИРОДЖЕНОЇ ПАТОЛОГІЇ СИСТЕМИ
КРОВООБІГУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ
ЗА 2011–2015 РР. У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ…… .95

Юревич Н. А., Алексеева В. В.
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ……99

Непорада К. С.
доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри біохімії Української медичної стоматологічної академії
Берегова Т. В.
доктор біологічних наук, професор, завідувач НДЛ «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, доцент кафедри біохімії Української медичної стоматологічної академії
Микитенко А. О.
кандидат медичних наук, викладач кафедри біохімії Української медичної стоматологічної академії

РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА ЗА РІЗНИХ УМОВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Анотація: В статті розкриваються поняття «вільнорадикальні процеси» та «активні форми кисню», та роль вільнорадикальних процесів у нормальній життєдіяльності живих організмів та у процесі розвитку патологічних процесів. В статті досліджується роль перекисного окиснення ліпідів у розвитку різноманітних патологічних процесів. Розглядаються механізми та значення вільнорадикальних процесів у органах ротової порожнини за різних умов та експериментальна корекція вільнорадикальних процесів за допомогою меланіну та мультипробіотиків, що мають виражений антиоксидантний ефект.

Аннотация: В статье раскрываются понятия «свободнорадикальные процессы» и «активные формы кислорода», а также роль свободнорадикальных процессов в нормальной жизнедеятельности живых организмов и в процессе развития патологических процессов. В статье исследуется роль перекисного окисления липидов в развитии различных патологических процессов. Рассматриваются механизмы и значение свободнорадикальных процессов в органах ротовой полости при различных условиях и экспериментальная коррекция свободнорадикальных процессов с помощью меланина и мультипробиотиков, имеющих выраженный антиоксидантный эффект.

Summary: The article covers the concepts of free radical processes and active forms of oxygen, and the role of free radical processes in the normal life of living organisms and in the development of pathological processes. The article investigates the role of lipid peroxidation in the development of various pathological processes. The mechanisms and values of free radical processes in the organs of the oral cavity under different conditions and experimental correction of free radical processes by melanin and multiprobiotics with pronounced antioxidant effect are considered.

Вступ. Окрім повного чотирьохелектронного відновлення молекули O_2 до води в дихальному ланцюзі мітохондрій завжди відбувається і неповне – одно-трьохелектронне відновлення з послідовним утворенням різних активних форм кисню (АФК), до яких відносяться вільний радикал-аніон супероксид, перекис водню H_2O_2 і найбільш активний радикал – гидроксил HOJ. Донорами електрона можуть бути Fe^{2+}, Cu^{+} або семіхінони, а також: H_2O_2, Fe^{2+}, HO^{-}, HOJ, Fe^{3+}. Термін «АФК» ширший, ніж «вільні радикали кисню», оскільки крім останніх включає також молекули H_2O_2, синглетний кисень $^{\cdot}O_2$, озон O_3 і гіпохлорит HOCl. АФК генеруються у всіх частинах клітини. Найбільший внесок вносить дихальний ланцюг мітохондрій, особливо при низькій концентрації АДФ. Важлива роль належить і системі цитохрома Р-450, локалізованої в ендоплазматичному ретикулумі. Беруть участь у цих процесах також ядерна мембрана та інші частини клітини, при цьому АФК часто виникають не лише спонтанно, але і ферментативно (НАДФН-оксидаза дихального вибуху в плазматичній мембрані і ксантиноксидаза в гіалоплазмі). Концентрації АФК в тканинах невисокі: H_2O_2 – 10^{-8} М, – 10^{-11} М, HOJ<10^{-11}М. АФК спричиняють утворення органічних гідропероксидів ROOH – ДНК, білків, ліпідів, а також малих молекул. ROOH утворюються і в реакції із звичайним молекулярним O_2, за участю ферментів диоксигеназ або циклооксигеназ. ROOH за своєю структурою подібний до H_2O_2 (R-O–O-H і H-O-O-H) і хімічно теж активні, при подальшому метаболізмі вони переходять у спирти, альдегіди, епоксиди та інші окиснені сполуки. Утворення ROOH називають перекисним окисненням (пероксидацією), а сукупність описаних реакцій іменують окисною модифікацією молекул [1; 2].

АФК спричиняють в ліпідах, переважно в залишках поліненасичених жирних кислот, ланцюгові реакції з накопиченням ліпідних радикалів $^{\cdot}LJ$, пероксилів LOOJ, гідропероксидів LOOH і алкоксилів LOJ. Виділяють такі стадії вільно-радикального окиснення (ВРО) – це ініціація і продовження ланцюга, а реакція LOOH з Fe^{2+} створює її розгалуження. Далі утворюються дієнові кон'югати, а потім мінорні метаболіти: малоновий діальдегід, етан, пентан та ін. Впродовж багатьох років перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) вважали переважно спонтанним (неферментативним) і неспеци-

фічним процесом, що самоприскорюється, і йому надавали провідне значення в ОМ і її наслідках. Однак, потім стало ясно, що: 1) величезне значення мають і ферментативні реакції, що каталізуються ліпооксигеназами і циклооксигеназами – ці ферменти призводять до утворення специфічних регуляторів – эйкозаноїдів; 2) у організмі головними продуктами ПОЛ є 4-гидроксиалкени типу C_5H_9-CHOH-CH=CH-CHO; 3) велике значення має окисна модифікація (ОМ) і інших макромолекул – ДНК і білків, що посилено вивчається починаючи з 90-х років минулого століття [2, 3].

Механізм розвитку оксидативного стресу в різних тканинах. Загальновідомо, що будь-який адаптивний або патологічний процес відбувається на фоні утворення АФК та інтенсифікації вільнорадикального окиснення біосубстратів. Надмірна продукція АФК або порушення нормального функціонування систем антиоксидантного захисту викликають посилене окиснювальне ушкодження біомолекул, що призводить до розвитку окиснювального стресу та дисфункції клітин і тканин організму. Вважається, що посилення процесів перекисного окиснення вказує на порушення захисно-пристосувальних реакцій організму на клітинному рівні та гомеостазу в цілому. У роботах багатьох дослідників визначена роль перекисного окиснення ліпідів у нормальному та патологічному функціонуванні клітин. Проте, на сьогоднішній день доведено, що в стані окиснювального стресу під дією АФК перекисному окисненню підлягають не тільки ліпіди, а й, насамперед, білки плазматичних мембран. Вважається, що негативний ефект окисно-модифікованих білків у клітинах пов'язаний із тим, що окисненні білки є джерелом вільних радикалів, які виснажують запаси клітинних антиоксидантів. In vitro показано, що продукти вільнорадикального окиснення білків призводять до окиснювального ураження ДНК. При цьому перекисне окиснення білків є не тільки пусковим механізмом патологічних процесів при стресі, а й найбільш раннім маркером окиснювального стресу. Динаміка змін продуктів перекисного окиснення білків є відображенням ступеня окиснювального ураження клітин та резервно-адаптаційних можливостей організму [1; 4].

Процеси пероксидного окиснення відіграють важливу роль у метаболізмі всіх живих організмів. Розвиток цих процесів ініціюється активними формами кисню, серед яких, зокрема, перекис водню за оптимальних умов виконує роль сигнальної молекули. Процеси пероксидного окиснення знаходяться у динамічній рівновазі з функціонуванням добре розвиненої системи антиоксидантного захисту, яка представлена антиоксидантними ферментами та неферментними сполуками [1; 5; 6].

Посилення процесів пероксидного окиснення внаслідок накопичення АФК є неспецифічною відповіддю клітин на вплив негативних факторів, в результаті чого в них виникає оксидативний стрес. Надлишок АФК у клітинах спричиняє руйнування ліпідів, білків та нуклеїнових кислот, призводячи до накопичення продуктів пероксидного окиснення. Зростання вмісту АФК активує систему антиоксидантного захисту, що дозволяє живим організмам підтримувати окисно-антиоксидантний баланс та адаптуватися до змінених умов існування [2; 7].

ВРО – давній природній механізм деструкції, необхідний для подальшого оновлення клітин і тканин, їх пристосування до мінливих умов середовища. Інша його біологічна функція – захист організму від інфекцій. Третя – участь в утворенні біологічно активних сполук, в тому числі простагландинів. Фізіологічний рівень вільних радикалів в нормі завжди присутній в організмі. При багатьох видах патологій, що супроводжуються підвищеним рівнем вільних радикалів в організмі, інгібування ВРО антиоксидантами полегшує перебіг захворювання [1; 8].

Завдяки дослідженням вітчизняних і зарубіжних вчених отримано дані, які розкривають важливі молекулярні механізми канцерогенезу стосовно взаємодії електрофільних інтермедіатів хімічних канцерогенів з нуклеофільними центрами ДНК, зокрема з атомами азоту та кисню в молекулі гуаніну, а також відзначена важливість порушень оксидного стану в патогенезі пухлинного росту. Згідно із сучасними уявленнями, радикальні форми кисню (РФК) та оксиду азоту (NO) є ключовими чинниками уражень при дії на організм агентів фізичної і хімічної природи. Встановлено, що РФК, які генеруються в мембранах клітин, можуть взаємодіяти з пуриновими основами ДНК та запускати тим самим молекулярні механізми канцерогенезу на стадії ініціації. В той же час деякі важливі аспекти молекулярних механізмів канцерогенезу, спричиненого агентами хімічної і радіаційної природи, щодо ролі РФК залишаються недостатньо вивченими. Грунтовних досліджень потребують також питання, пов'язані з вивченням кількісних та якісних кінетичних характеристик молекулярних переносників електронів мембран клітин, зокрема цитохрому Р-450, який генерує супероксидні радикал-аніони, а також залізосірчаних білків електронтранспортної системи мембран мітохондрій у зв'язку із здатністю NO активувати або гальмувати активність цих систем [2; 9].

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 диальдегіду (МДА). Він має здатність контролювати поділ і транскрипційну активність хроматину через утворення зшивок типу ДНК-ДНК та ДНК-білок. Разом з тим, інтенсивне ПОЛ супроводжується накопиченням дисульфідних груп, які є активаторами ряду ядерних протеїназ. Результати дослідження ядерної проте-

олітичної активності і ПОЛ за дії ряду генотоксичних факторів (радіації, хімічних канцерогенів, різноманітних блокаторів матричних синтезів) дали можливість припустити існування взаємозв'язку між цими процесами [1; 9; 10].

Оксидативний стрес у оганах ротової порожнини. Вміст окисно-модифікованих білків (ОМБ) в слинних залозах щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії на 28 добу введення омепразолу збільшився в 1,33 разу порівняно з контролем. Використання мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» протягом 28 діб на тлі омепразол-індукованої гіпергастринемії сприяло вірогідному зменшенню вмісту ОМБ в тканинах слинних залоз порівняно з контролем. Аналізуючи динаміку застосування мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» на 7, 14, 21 добу експерименту отримали вірогідне зменшення вмісту ОМБ в слинних залозах щурів порівняно з тваринами, яким вводили омепразол без корекції [11; 12; 13].

Вміст молекул середньої маси (МСМ) в слинних залозах щурів при 28-денному введені омепразолу збільшився в 1,32 разу порівняно з контролем. Це свідчить про розвиток ендотоксемії та суттєвих метаболічних розладів в слинних залозах щурів при тривалому введенні омепразолу. Аналізуючи в динаміці на 7, 14, 21, 28 доби експерименту вміст МСМ в тканинах слинних залоз щурів за умов використання мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» на тлі гіпергастринемії спостерігаємо зниження їх вмісту порівняно з тваринами без корекції [12].

Для дослідження вільнорадикальних процесів у слинних залозах за умов стимуляції секреції дослідним тваринам протягом 28 діб внутрішньоочеревинно вводили омепразол ("Sigma", США) дозою 14 мг/кг, гістамін (3 мг/кг) та карбахолін (10 мкг/кг) внутрішньоочеревинно окремо та в поєднанні. На 28 день введення омепразолу підвищення вмісту окисно-модифікованих білків в тканинах слинних залоз порівняно з контролем склало в 1,33 разу, а за умов поєднаної дії гіпергастринемії та стимуляції секреції гістаміном та карбахоліном – у 1,46 разу та 1,39 разу відповідно порівняно з контролем. Це свідчить про активацію вільнорадикального окиснення в тканинах слинних залоз щурів в умовах тривалої гіпергастринемії та стимуляції секреції гістаміном та карбахоліном. Вміст молекул середньої маси в тканинах слинних залоз щурів також збільшився в 1,32 разу на 28 добу введення омепразолу, а за умов поєднаної дії гіпергастринемії та стимуляції секреції гістаміном та карбахоліном – у 1,43 разу та 1,39 разу відповідно порівняно з контролем. Це свідчить про розвиток ендотоксемії та суттєвих метаболічних розладів в слинних залозах щурів за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії та стимуляції секреції гістаміном та карбахоліном [14].

Вміст малонового диальдегіду у піднижньощелепних слинних залозах щурів на 28 добу введення омепразолу був у 1,39 разу вище, ніж у контрольних щурів. Активність каталази в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії знизилась в 1,47 разу, а активність супероксиддисмутази (СОД) – у 1,66 разу. Це свідчить про активацію ПОЛ, та виснаження ферментних антиоксидантних систем слинних залоз щурів за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії. Корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний» приводить до збільшення активності супероксиддисмутази в 1,4 разу, каталази – в 1,33 разу, а також до зниження вмісту МДА в 1,2 разу в тканинах слинних залоз, порівняно із щурами, що не отримували корекцію. Це свідчить про те, що застосування мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» знижує процеси ПОЛ та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем [12].

Корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії мультипробіотиком «Апібакт» приводить до достовірного збільшення активності супероксиддисмутази в 1,65 разу, каталази – в 1,36 разу, а також до зниження вмісту МДА в 1,24 разу в тканинах слинних залоз, порівняно із щурами, що не отримували корекцію. Це свідчить про те, що застосування мультипробіотика «Апібакт» знижує процеси ПОЛ та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем [15].

Експериментальна корекція гіпергастринемії меланіном приводить до достовірного збільшення активності супероксиддисмутази в 1,49 разу, каталази – в 1,27 разу, а також до зниження вмісту МДА в 1,23 разу в тканинах слинних залоз, порівняно із щурами, що не отримували корекцію. Це свідчить про те, що застосування меланіну знижує процеси ПОЛ та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем [16].

За умов глутамат-індукованого ожиріння встановлено достовірне підвищення вмісту ТБК-реактантів, ОМБ та вмісту МСМ у тканинах піднижньощелепних слинних залоз дослідних щурів порівняно з контролем. За цих умов активність СОД та каталази вірогідно знижувалась порівняно з контролем. Отже, глутамат-індуковане ожиріння призводить до патологічних змін у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів, а саме: дисбалансу про- та антиоксидантної систем та розвитку оксидативного стресу, що супроводжується ендотоксикозом [17; 18].

Встановлено, що вміст молекул середньої маси в м'яких тканинах пародонта при 28-денному введені омепразолу достовірно збільшився порівняно з контролем. Аналізуючи вміст МСМ в м'яких тканинах пародонта щурів за умов використання мультипробіотика «Симбітер ацидофільний концентрований» за умов тривалого гіпоацидітету спостерігаємо достовірне зниження їх вмісту порівняно з тваринами без корекції. При використанні мультипробіотика «Симбітер-омега» спостерігаємо достовірне зниження їх вмісту порівняно з тваринами без корекції в 2,61 разу. Мультипробіотик «Симбітер-омега» в порівнянні з «Симбітер ацидофільний концентрований» також достовірно знизив вміст МСМ. Вміст окисно-модифікованих

протеїнів в м'яких тканинах пародонта щурів в умовах омепразол-індукованого гіпоацидітету на 28 добу введення омепразолу збільшився в 3,58 разу порівняно з контролем. Використання мультипробіотиків «Симбітер ацидофільний концентрований» та «Симбітер-омега» протягом 28 діб на тлі омепразол-індукованого гіпоацидітету сприяло вірогідному зменшенню вмісту ОМБ в м'яких тканинах пародонта порівняно з тваринами без корекції. Встановлено, що мультипробіотик «Симбітер-омега» більш ефективний, оскільки він в 1,29 разу достовірно знизив вміст ОМБ у порівнянні з «Симбітер ацидофільний концентрований» [19].

Висновок. Отже, за умов розвитку різноманітних патологічних процесів у тканинах органів порожнини рота відбувалась активація вільнорадикальних процесів на фоні виснаження ферментних антиоксидантних систем. Експериментальна корекція вільнорадикальних процесів мультипробіотиками та меланіном знижувала їх інтенсивність та підвищувала активність ферментативних антиоксидантних систем.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Путилина Ф.Е. Свободнорадикальное окисление. Учебное пособие./ Путилина Ф.Е. – СПб.: Издательство СПб. университета, 2008. – 161с.

2. Armstrong Donald. Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidant Protocols / Ed. Armstrong Donald. – Totowa, New Jersey: Humana Press Inc. / Methods in molecular biology. – 2002. – 186p.

3. Величковский Б.Т . Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды / Величковский Б.Т. // Вестник РАМН. – 2001. – №6. – С. 45–52.

4. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Метод ее определения / Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О. // Вопросы медицинской химии. – 1995. – № 1. – С. 24-26

5. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.

6. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та ін.] // під ред. І.П. Кайдашев. – Полтава: Полімет, 2003. – 320 с.

7. Владыка А.С. Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии / Владыка А.С., Левицкий Э.Р., Поддубная Л.П. // Анестезиол. и реаниматол. -1987. -№ 2. – С. 17-19.

8. Бобров В.М. Молекулы средней массы – показатель интоксикации при гнойно-воспалительных заболеваниях ЛОР-органов / Бобров В.М., Шишкин С.А. // Вестник оториноларингологии. – 1999. – № 1. – С. 33-34.

9. Marnett L.J. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde / L.J. Marnett // Mutat. Res. – 1999. – Vol. 424 (1-2) – P. 83-95.

10. 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. – Vol. 56(6) – P. 1799–1802.

11. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна. Часть 2 Методы моделирования физиологических и патологических процессов. / Денисов А.Б. – [5-е изд., перераб. и доп.]. – М.: Издательство РАМН, – 2003. – 60 с.

12. Сухомлин А.А. Експериментальна корекція мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний» оксидативного стресу та протеїназно-інгібіторного дисбалансу слинних залоз в умовах гіпергастринемії / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада // Світ медицини та біології. – 2010. – № 2. – С. 169-172.

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. – 124с.

14. Сухомлин А.А. Активність протеолітичних та вільнорадикальних процесів в слинних залозах щурів за умов гіпергастринемії та стимуляції секреції гістаміном та карбахоліном / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2011. – Т. 6, № 1. – С. 72-75.

15. Сухомлин А.А. Корекція мультипробіотиком «Алібакт» змін вільнорадикальних та протеолітичних процесів у слинних залозах щурів за умов гіпергастринемії / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада // Збірник наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції: «Медичні науки: напрямки та тенденції розвитку в Україні та світі». – 5-6 липня 2013 року, м.Одеса. – С.97-102.

16. Сухомлин А.А. Корекція меланіном вільнорадикальних та протеолітичних процесів в слинних залозах щурів за умов гіпергастринемії / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада Т.В. Берегова // Вісник ВНМУ №2, Том 18. – 2014. – С. 413-414

17. Гордієнко Л.П. Протеїназно-інгібіторний потенціал та вільно-радикальні процеси у тканинах слинних залоз щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння / Л.П. Гордієнко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2013. – Т. 13, вип. 4(44). – С. 82-84.

18. Гордієнко Л.П. Розвиток оксидативного стресу в тканинах слинних залоз щурів за умов глутаматіндукованого ожиріння / Л.П. Гордієнко, Т.В. Берегова, К.С. Непорада, Т.М. Фалалєєва // Фізіологічний журнал. – 2014. – Т. 60, № 4. – С. 105-107.

19. Микитенко А.О. Порівняльна характеристика експериментальної корекції патологічних змін в тканинах пародонта за умов тривалого гіпоацидитету та використання мультипробіотиків «Симбітер ацидофільний концентрований» та «Симбітер-омега» / А.О. Микитенко, А.М. Манько, К.С. Непорада // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2012. – Т. 12, № 4(40). – С. 142-145