

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ

ISSN 2077-1096

СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 9, Випуск 4 (28) 2009 ЧАСТИНА 3
ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

Матеріали

Всеукраїнської науково-практичної конференції

«Медична наука - 2009»

(Полтава, 10-11 грудня 2009р.)

ЕСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА МОРФОЛОГІЯ

С Т А Т Т І

ОКИСНА АКТИВНІСТЬ СУДИННОЇ СТІНКИ В УМОВАХ РОЗВИТКУ АЛОКСАНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В КРОЛІВ <i>Атаман Ю.О.</i>	8
РОЛЬ АЛЛОФИБРОБЛАСТОВ В ПРОЦЕСАХ РЕГЕНЕРАЦІИ РАН <i>Абрафикова Л.Г., Петренко Т.Ф., Кошій С.В., Гончарук Е.И.</i>	11
ТОПОГРАФОАНАТОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПІДЙОМУ ТА МОБІЛІЗАЦІЇ КЛАПТІВ ТА АУТОТРАНСПЛАНТАТІВ У СКРОНЕВІЙ ТА ВИЛИЧНИЙ ДІЛЯНКАХ <i>Аветіков Д.С.</i>	16
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА ФУНКЦІЇ ФІЛЬТРАЦІЙНОГО БАР'ЄРУ НИРОК У ЩУРІВ В НОРМІ. <i>Баскевич О.В., Левицький В.А.</i>	19
КОРРЕКЦІЯ НЕВРОЛОГІЧЕСКОГО И КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ МЕТОДОМ ГЕННОЙ ТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГЕНА АПОЕ ₂ <i>Белошицкий В.В., Гридина Н.Я., Цыба Л.А., Величко О.Н.</i>	23
ИССЛЕДОВАНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ НОВОГО ПРЕПАРАТА АНТИТРОМБОЗНОГО ДЕЙСТВИЯ НА ОСНОВЕ ГЕМИЦЕЛЛЮЛОЗ <i>Владимирская Т.Э., Веялкина Н.Н., Адамович А.В., Криворот С.Г., Торгашев В.И.</i>	29
ДИФУЗНІ ГІПЕРПЛАСТИЧНІ ПРОЦЕСИ В БАГАТОШАРОВОМУ ПЛОСКОМУ ЕПІТЕЛІЇ СПРАВЖНІХ ГОЛОСОВИХ СКЛАДОК ГОРТАНІ <i>Гасюк Ю.А., Зачепило С.В.</i>	32
МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПІДЩЕЛЕПНОЇ ЗАЛОЗИ ПІД ВПЛИВОМ ЦИСПЛАТИНУ <i>Гвоздик І.М.</i>	36
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ УШКОДЖЕНЬ РОГІВКИ ОКА ГЛУТАРГІНОМ <i>Горлачова П.М.</i>	40
СИНДРОМ ІНФУЗІЇ ПРОПОФОЛУ У ЩУРІВ ЗА УМОВ КОМБІНУВАННЯ З АНАЛЬГЕТИКАМИ <i>Дмитрієв Д.В.</i>	43
CONCEPTUAL MODELS OF TREE-SHAPE ARTERIAL BED STRUCTURE. <i>Dovgiallo Yu. V., Beshulia O. O., Tomash D. S.</i>	47

QSAR-ПІДХІД ДО ВИВЧЕННЯ АНТИОКСИДАНТНОЇ АКТИВНОСТІ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ <i>Кленіна О. В.</i>	50
ГІСТО- ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПРОВІДНИКОВОГО АПАРАТУ СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРА ПІСЛЯ ВПЛИВУ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ. <i>Клінко Я.О.</i>	53
ОСОБЛИВОСТІ АКТИВНОСТІ СИСТЕМИ NO/NO СИНТАЗИ, ЩО РЕАЛІЗУЮТЬСЯ ДОЗО-ЗАЛЕЖНИМИ МОРФОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ У ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ, ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДИСГОМЕОСТАЗУ ТА У ЙОГО ПОЄДНАННІ ЗІ СТРЕСОМ <i>Кондрю М.М.</i>	56
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ МЕТОДУ ТЕНЗІОГОРМОНОСКЛЕРОЗУЮЧОГО ЛІКУВАННЯ ГЕМАНГОМ У ДІТЕЙ <i>Коноплицький Д. В.</i>	62
МІТОПРОТЕКТИВНІ ТА НЕЙРОПРОТЕКТИВНІ ЕФЕКТИ ПОХІДНИХ БЕНЗОТІАЗОЛУ EX VIVO <i>Кравченко К.О.</i>	65
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ УШЕК СЕРДЦА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ <i>Куприянова Л.С., Сидоренко Р.В.</i>	69
БУДОВА ГУБЧАСТОЇ РЕЧОВИНИ ПОПЕРЕКОВИХ ХРЕБЦІВ ЩУРІВ ЛІНІЇ ВІСТАР РІЗНОГО ВІКУ <i>Кутя С.А.</i>	74
СРАВНИТЕЛЬНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСТОЯНИЯ КОМПЕНСАТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ НЕФРЭКТОМИИ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ НЕФРОПАТИИ <i>Лазарев К.Л., Сатаева Т.П., Захарова А.Н.</i>	77
МІКРОБІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОФЛОРИ ВЕРХНІХ ТА НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНИЙ ДЕЛІРІЙ З ВИСОКИМ РИЗИКОМ РОЗВИТКУ ПНЕВМОНІЇ <i>Лук'яненко Т. В.</i>	81
ИССЛЕДОВАНИЕ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА НОВОГО КОМПЛЕКСНОГО ПРЕПАРАТА ГРУППЫ ТРОФИНОТРОПИНОВ МИТОКОРРЕКТИНА M2, ПОЛУЧЕННОГО ИЗ КЛЕТОЧНОЙ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ <i>Макаренко А.Н., Карандеева Н.И.</i>	84
АНАТОМО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ СОПОСТАВЛЕНИЕ СТРУКТУР СЕРДЦА ПРИ ДВОЙНОМ ВЫХОДЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ИЗ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА <i>Малов А.Е.</i>	88
НО-ЕРГІЧНА СИСТЕМА ТКАНИН ПАРОДОНТА ЗА УМОВ ОМЕПРАЗОЛ-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ <i>Манько А.М.</i>	91
ОЦІНКА ПРОТЕКТИВНОЇ ДІЇ ДЕСФЕРІОКСАМІНУ, ТРИМЕТАЗИДИНУ, ДИМЕТИЛТІОСЕЧОВИНИ ТА ГЕНІСТЕЇНУ ПРИ УРАЖЕННІ НИРОК ЩУРІВ ЦИСПЛАТИНОМ <i>Машевська О.В., Пентюк О.О.</i>	94
ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ ТА СІРКОВІСНИХ АМІНОКИСЛОТ В РЕГУЛЯЦІЇ ТОНУСУ НИРКОВИХ АРТЕРІЙ ТА ФІЛЬТРАЦІЇ В НИРКАХ <i>Мельник А.В.</i>	98
КРИБРОЗНА ФОРМА ВНУТРІШНЬОПРОТОВОКОВОГО РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У ЗІВСТАВЛЕННІ З ЇЇ ОНТОГЕНЕЗОМ <i>Ніколенко Д.Є.</i>	102
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПАТОГЕНЕЗІ ПОВТОРНОЇ ЛЕГКОЇ ЧМТ <i>Носов А.Т., Каджая М.В.</i>	105
АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ВІДДІЛІВ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРА В НОРМІ <i>Онисько Р. М.</i>	109
СВІТЛООПТИЧНІ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ <i>Пастухова В.А.</i>	112
ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СУДИННО-СТРОМАЛЬНОГО КОМПОНЕНТУ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОГО ВІДДІЛУ ЗОРОВОГО НЕРВУ. <i>Пера-Васильченко А.В., Ройко Н.В.</i>	115
ДИНАМИКА АКТИВНОСТІ NADP-ЗАВИСИМИХ ДЕГІДРОГЕНАЗ В МОЗГЕ КРЫС В ПРОЦЕСЕ ВОСХОДЯЩЕГО ОНТОГЕНЕЗА <i>Руденко В.В., Сухова Л.Л.</i>	117
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МОДЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ НА ОСНОВЕ ФОСФАТИДИЛХОЛИНОВЫХ ЛИПОСОМ ДЛЯ ОЦЕНКИ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ <i>Русланов А.Д., Башилов А.В.</i>	120
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КОНЬЮНКТИВИТЕ <i>Селиванова О.В.</i>	127
ВОЗРАСТНЫЕ РАЗЛИЧИЯ НЕЙРОНО-ГЛИАЛЬНО-КАПИЛЛЯРНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ МАНУАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ПОСТЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА МУЖЧИН <i>Сероух А.Г.</i>	129
СТРОЕНИЕ ЗУБНОГО МЕШОЧКА ЗАЧАТКОВ МОЛОЧНЫХ РЕЗЦОВ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ОДОНТОГЕНЕЗА <i>Старченко И.И., Прилуцкий М.К.</i>	132
ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ОРНІТИНДЕКАРБОКСИЛАЗИ ТА А-АМІЛАЗИ ЗА УМОВ ОМЕПРАЗОЛ-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ <i>Сухомлин А.А.</i>	134
КОМПЬЮТЕРНАЯ ПРОГРАММА ДЛЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДВУМЕРНЫХ ЦИФРОВЫХ ИЗОБРАЖЕНИЙ АНАТОМИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ - TDI ANALIZER. <i>Томаш Д.С., Бешуля О.А.</i>	138

- Лаврова, Л.И.- М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 202.- 256с.
- Карупу В.Я. Электронная микроскопия / В.Я. Карупу. – К.: Выща школа, 1984. – 240с.
 - Прилуцький О.К. Строение зубного мешочка, наружного эпителия и пульпы эмалевого органа зачатка резца 4-месячного зародыша человека / А.К. Прилуцкий // Стоматологичний альманах.- 2003. - № 5.- С.8-11.
 - Старченко И.И. Применение метода пластициции в стереоморфологических исследованиях / И.И. Старченко, А.К. Прилуцкий // Вісник проблем біології і медицини.-2006.- Вип.2.- С. 420-422.

Реферат

БУДОВА ЗУБНОГО МІШЕЧКА ЗАЧАТКІВ МОЛОЧНИХ РІЗЦІВ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ОДОНТОГЕНЕЗУ.

Старченко І.І., Прилуцький М.К.

Ключові слова: зубний зачаток, зубний мішечок, розвиток зуба.

У роботі вивчалася будова зубного мішечка зачатків молочних різців людини на 10-30 тижнях внутрішньоутробного розвитку. Встановлено, що в період, що вивчається, зубний мішечок є сполучнотканиною оболонкою зубного зачатка. В процесі одонтогенезу відбувається перетворення структури зубного мішечка, що дозволяє виділити в ньому сполучнотканинні шари що відрізняються за будовою. На пізніх етапах одонтогенезу сполучна тканина зубного мішечка є джерелом розвитку цементу і періодонта.

Summary

STRUCTURE OF DENTAL SAC OF TEMPORARY INCISOR GERMS ON THE DIFFERENT STAGES OF ODONTOGENESIS.

Starchenko I.I.

Keywords: dental germ, dental sac, tooth development.

The structure of dental sac of human temporary incisor germ on 10-30 weeks of fetal development has been studied. It has been found out that during the period under the investigation the dental sac is in the form of a connective-tissue shell of dental germ. In the process of odontogenesis there is transformation of dental sac structure, that allows to distinguish the connective-tissue layers of different structure. On the late stages of odontogenesis the connective tissue of dental sac is the source for cementum and periodontium formation.

УДК: УДК: [616.316–085.24+612.015] – 092.9

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ОРНІТИНДЕКАРБОКСИЛАЗИ ТА α -АМІЛАЗИ ЗА УМОВ ОМЕПРАЗОЛ-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ

Сухомлин А.А.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

За умов довготривалого введення омепразолу виникають патологічні зміни в тканинах слинних залоз щурів, а саме: підвищення активності орнітиндекарбоксілази і α -амілази та дисбаланс протеїназно-інгібіторного потенціалу за декомпенсаторним типом.

Ключові слова: слинні залози, омепразол, гіпергастринемія, поліаміни, орнітиндекарбоксілаза, α -амілаза.

В клінічній практиці для лікування кислотозалежних захворювань широко застосовуються інгібітори протонної помпи (ІПП): омепразол, ланзопразол та інші, які знижують шлункову секрецію шляхом впливу на H^+/K^+ -АТФазу, що призводить до зниження шлункової секреції, і як наслідок – розвитку гіпергастринемії. Також гіпергастринемія спостерігається при розвитку гастринсекретуючих пухлин, наприклад, при синдромі Золлінгера-Еллісона. Вивчення метаболічних та морфо-функціональних змін в органах системи травлення в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії необхідне для розробки заходів щодо попередження та корекції небажаних наслідків. Важливим моментом дослідження метаболічних змін в тканинах слинних залоз щурів

при тривалому введенні омепразолу є дослідження активності орнітиндекарбоксілази. Орнітиндекарбоксілаза є ключовим ферментом синтезу регуляторних поліамінів таких як путресцин, спермін, спермідин та інших, які регулюють процеси реплікації та транскрипції, і як наслідок – проліферацію клітин та синтез білків. Також в ряді досліджень встановлена роль орнітиндекарбоксілази в механізмі дії фактору росту епідермісу (ФРЕ) [5]. В цих дослідженнях було показано, що ФРЕ підвищує активність орнітиндекарбоксілази та стимулює транспорт путресцину в фібробластах людини *in vitro*. Також активність орнітиндекарбоксілази в клітинах феохромоцитомі РС12 підсилюється цАМФ та гальмується путресцином. Наявні також дані про роль полі-

* Планова НДР: „Роль біорегуляторів у механізмі розвитку патологічних змін органів системи травлення”

амінів, пов'язаних з орнітиндекарбоксилазою в механізмі дії ФРЕ [5]. Відомо, що поліаміни здійснюють вплив на різноманітні ферменти, що беруть участь в синтезі ДНК. В досліджах *in vitro* поліаміни стимулюють активність ДНК-залежної РНК-полімерази. Суттєва роль поліамінів полягає в ініціації синтезу пептидів шляхом зміни конформації рибосом. Таким чином поліаміни відіграють важливу регуляторну роль в процесах пов'язаних з біосинтезом білків та нуклеїнових кислот. Дослідження активності орнітиндекарбоксилази в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії дасть нам можливість оцінити процеси проліферації клітин та синтезу білків в слинних залозах щурів. Функціональні можливості слинних залоз можна оцінити за допомогою дослідження активності α -амілази в тканинах слинних залоз щурів, яка є металоферментом що має четвертинну структуру.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу омепразол-індукованої гіпергастринемії на тканини слинних залоз щурів. Експерименти виконані на 43 щурах-самцях лінії Вістар, вагою 180-250г. з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Тварин утримували на звичайному раціоні в стандартних умовах віварію. Евтаназію тварин здійснювали під уретановим наркозом. Об'єктом дослідження були піднижньощелепні слинні залози та кров щурів.

Дослідним тваринам протягом 28 днів внутрішньоочередово вводили омепразол ("Sigma", США) у дозі 14 мг/кг. Контрольним щурам протягом 28 днів внутрішньоочередово вводили 0,2 мл води для ін'єкцій. Визначення активності орнітиндекарбоксилази (КФ 4.1.1.17) [1] та α -

амілази (КФ 3.4.1.1) [8] в слинних залозах здійснювали на 7, 14, 21 та 28 день введення ІПП. Для оцінки протеїназно-інгібіторного потенціалу тканин слинних залоз щурів досліджували загальну протеолітичну та антитриптичну активність [2]. Після завершення експерименту збирали кров для визначення вмісту гастрину радіоімунологічним методом за допомогою аналітичного набору "MP Biomedicals, UC" (USA). Нами встановлено, що вміст гастрину в плазмі крові щурів контрольної групи на 28 день склав $59 \pm 3,5$ пг/мл, порівняно з дослідними тваринами, яким вводили протягом 28 днів омепразол – $170 \pm 90,7$ пг/мл ($p < 0,05$). Таким чином тривале введення омепразолу викликає гіпергастринемію, вплив якої на метаболізм тканин слинних залоз вивчений недостатньо.

Поліаміни (путресцин, спермін, спермідин) є обов'язковими компонентами усіх біологічних систем. Численні дослідження вказують на першочергову роль поліамінів в регуляції різноманітних біологічних процесів, що відбуваються в живій клітині. Регуляторний вплив поліамінів переважно полягає у впливі на синтез білків та нуклеїнових кислот [3]. Під впливом на організм факторів оточуючого середовища відбуваються значні зміни метаболізму в цілому, перш за все в обміні білків та нуклеїнових кислот. Певну роль в цьому відіграють і поліаміни. Для дослідження обміну поліамінів в тканинах слинних залоз щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії ми використали дослідження активності орнітиндекарбоксилази, яка каталізує ключову реакцію синтезу поліамінів – декарбоксилювання орнітину з утворенням путресцину, який приймає участь у регуляції біологічних процесів та є попередником синтезу інших поліамінів.

Таблиця 1 – Активність орнітиндекарбоксилази в тканинах слинних залоз щурів, (M±m)

Групи тварин	Активність орнітиндекарбоксилази, нмоль/г*хв.
1. Контроль (n=12)	269,006±8,032
2. Омепразол 7 днів (n=5)	335,088±9,366
3. Омепразол 14 днів (n=5)	342,105±6,203
4. Омепразол 21 доба (n=5)	303,509±13,758
5. Омепразол 28 днів (n=16)	244,518±10,468
$p_{1-2} < 0,05$	$p_{1-4} < 0,05$
$p_{1-3} < 0,05$	$p_{1-5} > 0,05$

З таблиці 1 видно, що в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії активність орнітиндекарбоксилази 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 рази вища, ніж у контрольних щурів ($p < 0,05$). На 28 добу введення ІПП активність орнітиндекарбоксилази знизилась в 1,1 рази ($p > 0,05$). Ці результати свідчать про те, що в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії спочатку підвищувалась активність орнітиндекарбоксилази, а у

подальшому її активність знижувалась. Останнє можна пояснити накопиченням поліамінів у тканинах слинних залоз, які здійснювали гальмівний вплив на орнітиндекарбоксилазу. Підвищення активності орнітиндекарбоксилази в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії можна пояснити тим, що гіпергастринемія стимулює утворення ФРЕ, який підвищує активність орнітиндекарбоксилази 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

ся активація синтезу регуляторних поліамінів та активація синтезу білків, нуклеїнових кислот.

До складу слини входить близько 100 ферментів, які виконують різноманітні функції. Основним ферментом слини, що здійснює травну функцію, є α -амілаза, яка є металоферментом з четвертинною структурою і гідролізує α -1,4-глікозидні зв'язки в молекулах крохмалю та глікогену, в результаті чого утворюються олігосахариди, маль-

тоза та глюкоза. Збільшення секреції α -амілази відбувається під впливом катехоламінів та опосередковується підвищенням концентрації циклічних мононуклеотидів [6]. Ми вивчали активність α -амілази в гомогенаті слинних залоз щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії з метою оцінки функціональних можливостей слинних залоз.

Таблиця 2 – Активність α -амілази в тканинах слинних залоз щурів, (M \pm m)

Групи тварин	Активність α -амілази, мг/с*л.
1. Контроль (n=12)	71,951 \pm 2,005
2. Омепразол 7 діб (n=5)	91,61 \pm 1,707
3. Омепразол 14 діб (n=5)	95,707 \pm 1,095
4. Омепразол 21 доба (n=5)	86,049 \pm 1,259
5. Омепразол 28 діб (n=16)	81,779 \pm 2,191
$p_{1-2}<0.05$ $p_{1-3}<0.05$	$p_{1-4}<0.05$ $p_{1-5}<0.05$

З таблиці 2 видно, що в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії активність α -амілази в тканинах слинних залоз щурів підвищувалась, досягаючи максимуму на 14 добу – збільшення активності в 1,33 рази ($p<0,05$). На 28 добу введення омепразолу також зберігається підвищення активності α -амілази в 1,14 рази ($p<0,05$). Ці данні підтверджують стимуляцію процесів синтезу білків під дією гіпергастринемії та трофічний вплив гастрину на тканини слинних залоз щурів.

До фундаментальних досягнень сучасної науки відноситься визнання протеолізу як особливої форми фізіологічної регуляції. Регуляторна роль

протеолітичних ферментів здійснюється у двох формах: повного та обмеженого протеолізу. Повний протеоліз являє собою деградацію білка, розщеплення аномальних та ушкоджених білків. У той же час обмежений протеоліз вважається універсальним механізмом, відповідальним за утворення, інактивацію та модифікацію гормонів, ферментів та інших фізіологічно-активних речовин. При деяких патологічних станах відбувається надмірна активація протеолізу, що є важливою ланкою патогенезу деструктивних, запальних, алергійних реакцій, порушення процесів гемостазу, а також одним з факторів, що сприяє інвазії клітин злоякісних пухлин [4].

Таблиця 3 – Протеїназно-інгібіторний баланс тканин слинних залоз щурів, (M \pm m)

Показник	Група тварин	
	1. Омепразол 28 діб (n=17)	2. Контроль (n=12)
Загальна протеолітична активність, мкмоль/г*хв.	0,38 \pm 0,02	0,33 \pm 0,01
Загальна антитриптична активність, г/кг	22,65 \pm 0,43	16,83 \pm 0,46
p_{1-2}	<0.05	<0.05

Досліджуючи протеїназно-інгібіторний баланс слинних залоз щурів в умовах тривалої омепразол-індукованої гіпергастринемії, ми отримали наступні результати: загальна протеолітична активність підвищилась в 1,17 разів, в той час як загальний вміст інгібіторів протеолізу знизився в 1,35 разів (табл.2). Таким чином, за умов тривалого введення ІПП виникає дисбаланс протеїназно-інгібіторного потенціалу тканин слинних залоз за декомпенсаторним характером. Підвищення загальної протеолітичної активності може пояснювати зниження активності ферментів орнітиндекарбоксилази та α -амілази на 21-у та 28-у добу введення омепразолу у зв'язку з можливістю їх протеолізом.

Тривале застосування омепразолу призводить до достовірного підвищення вмісту в плазмі крові гастрину, і як наслідок – до патологічних змін в тканинах слинних залоз. До таких змін відноситься підвищення активності орнітиндекарбоксилази, яка каталізує ключову реакцію синтезу

поліамінів, що регулюють синтез білків та нуклеїнових кислот в клітині, а відповідно і процеси проліферації та диференціювання клітин. Підвищення активності орнітиндекарбоксилази та збільшення вмісту поліамінів може призвести до неконтрольованої проліферації клітин та до їх малігнізаціяції в тканинах слинних залоз щурів. Підтвердженням активації процесів синтезу білків є підвищення активності α -амілази в тканинах слинних залоз щурів. Максимум активності цих ферментів спостерігається на 14-у добу введення щурам омепразолу. Подальше зниження активності орнітиндекарбоксилази та α -амілази можна пояснити активацією протеолітичних процесів, про що свідчить достовірне зростання протеїназу на тлі зниження антитриптичної активності. Таким чином, тривале введення омепразолу призводить до активації процесів синтезу регуляторних поліамінів, α -амілази та до розвитку дисбалансу протеїназно-інгібіторного потенціалу за декомпенсаторним типом.

Література

1. Храмов В.А. Простой метод определения активности орнитиндекарбоксилазы в смешанной слюне человека / В.А. Храмов. // Клин. лаб. диагностика. – 1997. - №4. – С. 14-15
2. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии / Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. – К.: Здоровья, 1988. – 200 с.
3. 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.
4. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна. Часть 2 Методы моделирования физиологических и патологических процессов / Денисов А.Б. – М.: Издательство РАМН, 2003. – 60 с.
5. Сукманский О.И. Биологически активные вещества слюнных желез / Сукманский О.И. – К.: Здоровья, 1991. – 112с.
6. 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.
7. Anthony E. Pegg. Mammalian polyamine metabolism and function / Anthony E. Pegg // International Union of Biochemistry and Molecular Biology, Inc.- 2008.- V. 999.- P.987-994.
8. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике / В.В.Меньшиков, Л.Н. Делекторская, Р.П. Золотиницкая и др. – М.: Медицина, 1987. – 368с.
9. 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. - P946-954.
10. Morgan, David M.L. Polyamine Protocols / Morgan, David M.L. // Humana Press Inc. Totawa. Methods in Molecular Biology.- 1997.- Vol. 79.- 183 p.
11. Morley D.J. Amylase expression in human parotid neoplasms: evidence by in situ hybridization for lack of transcription of the amylase gene / Morley D.J., Hodes M.E. // J. Histochem. Cytochem.- 1988.- V.36.- P.487-491.
12. Qing Yuan. Polyamine regulation of ornithine decarboxylase and its antizyme in intestinal epithelial cells / Qing Yuan, Ramesh M. Ray, Mary Jane Viar, Leonard R. Johnson. // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2001. – V.280. – P.130-138.
13. Ramesh M. Ray. Polyamine depletion delays apoptosis of rat intestinal epithelial cells / Ramesh M. Ray, Mary Jane Viar, Qing Yuan, and all. // Am. J. Physiol. Cell Physiol.- 2000.- V. 278. – P.480-489.
14. Rob Beynon. Proteolytic enzymes : a practical approach / Ed. Rob Beynon and Judith S.Bond. – 3rd ed. // Oxford University Press. - 2001. – 340 p.
15. Seiler N. Polyamine metabolism / Seiler N. // Digestion.- 1990.- 46 p.

Реферат

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ОРНИТИНДЕКАРБОКСИЛАЗЫ И α -АМИЛАЗЫ В УСЛОВИЯХ ОМЕПРАЗОЛ-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГИПЕРГАСТРИНЕМИИ В СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ КРЫС

Сухомлин А.А.

Ключевые слова: слюнные железы, омепразол, гипергастринемия, полиамины, орнитиндекарбоксилаза, α -амилаза.

В условиях длительного введения омепразола возникают патологические изменения в тканях слюнных желез: повышение активности орнитиндекарбоксилазы и α -амилазы, а также дисбаланс протеиназно-ингибиторного потенциала по декомпенсаторному типу.

Summary

CHANGES IN ORNITHINE DECARBOXYLASE AND α -AMYLASE ACTIVITY UNDER OMEPRAZOLE-INDUCED HYPERGASTRINEMIA IN SALIVARY GLANDS OF RATS

Sukhomlyn A.A.

Key words: salivary glands, omeprazole, hypergastrinemia, polyamine, ornithine decarboxylase, α -amylase.

Under the long-term introduction of omeprazole long there are observed pathological changes in tissues of salivary glands manifested by increasing in activity of ornithine decarboxylase e, α -amylase and by proteinase-inhibitor imbalance according to the decompensated type.