6. Kostyuk V. A. Prostoy i chuvstvitelnyiy metod opredeleniya aktivnosti superoksiddismutazyi, osnovannyiy na reaktsii okisleniya kvertsitina / V. A. Kostyuk, A. I. Potapovich, Zh. V. Kovaleva // - Vopr. med. Himii, 2, - 1990, P.88-91.
7. Korzh N. A. Reparativnaya regeneratsiya kosti: sovremennyiy vzglyad na problemu. Sistemnyie faktoryi, vliyayuschie na zazhivlenie pereloma / N. A. Korzh, N. V. Deduh, O. A. Nikolchenko // - (Soobschenie 3). Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie, - 2006, Vol. 2, P. 93-99.
8. Menshikov V. V. Laboratornyie metodyi issledovaniya v klinike: Spravochnik / V. V. Menshikov // - M.: Meditsina – 1987.
9. Rolik, O. V., & Zasadnyuk, I. A. Nezroshchennya dovhykh kistok (analiz, faktory ryzyku, likuval'na taktyka) / O. V. Rolik, I. A. Zasadnyuk // Ortopedyya, travmatolohyya y protezyrovanye, - 2005, Vol. 2, P. 61-64.
10. Saito M. Poor bone quality in diabetes and arteriosclerosis / M. Saito // - Clin Calcium, - 2009, Vol. 19(9), P.1257-1268.
11. Sikora V. Z. Nekollagenovyie belki kostnogo matriksa kak markeryi remodelirovaniya kosti / V. Z. Sikora, M. V. Pogorelov, Tkach // - Ukrayinskiy morfologichniy almanah, - 2011Vol. 9(3-D),P. 28-35.
12. Vladimirov Yu. V. Perekisnoe okislenie lipidov v biologicheskih membranah / Yu. V. Vladimirov, A. I. Archakov // - M.: Nauka – 1972.
13. Zaichko N. V. Okyslyuval'na modyfikatsiya bilkiv syrovatky krovi yak marker aktyvnosti revmatoyidnoho artrytu ta yiyi zminy pid vplyvom farmakoterapiyi amizonom, indometatsynom, nimesulidom / N. V. Zaichko // Visnyk Vinnyts'koho derzhavnoho medychnoho universytetu, - 2003, Vol. 7(2/2), P.664 - 666.
14. Zubov D. A. Tsitokinovaya immunoregulyatsiya reparativnoy regeneratsii kostnoy tkani kultivirovannyimi mezenhimalnyimi stvolovyimi kletkami / Zubov D. A., Oksimets, V. M. // - Travma,- 2008, Vol. 9(2), P.145-153.

Реферати

РОЛЬ ІМУНОЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ТА ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В МЕХАНІЗМАХ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ У ЩУРІВ З ВІДКРИТИМ ПЕРЕЛОМОМ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ НА ТЛІ ОСТЕОПОРОЗУ

Гольцев А. М., Ліхіцький О. О.

В експериментальному дослідженні вивчені особливості імунозапальних процесів і оксидативного стресу в різні терміни репаративного остеогенезу у щурів з відкритим переломом нижньої щелепи на тлі остеопорозу. Було доведено, що в цих умовах перебіг репаративного остеогенезу характеризувалося низкою метаболічних змін: через 14 днів після травми була виявлена найвища активність імунозапальних реакцій і оксидативного стресу, а через 30 днів - максимальна інтенсивність процесів ангіогенезу і остеогенезу. Більшість біохімічних параметрів сироватки крові щурів нормалізувалися через 45 днів після перелому нижньої щелепи.

Ключові слова: імунозапальні реакції, оксидативний стрес, репаративний остеогенез, перелом нижньої щелепи.

Стаття надійшла 6.09.2017 р.

РОЛЬ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В МЕХАНИЗМАХ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА У КРЫС С ОТКРЫТЫМ ПЕРЕЛОМОМ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ НА ФОНЕ ОСТЕОПОРОЗА

Гольцев А. М., ЛИХИЦКАЯ А. А.

В экспериментальном исследовании изучены особенности иммуновоспалительных процессов и окислительного стресса в разные сроки репаративного остеогенеза у крыс с открытым переломом нижней челюсти на фоне остеопороза. Было доказано, что в этих условиях течение репаративного остеогенеза характеризовалось рядом метаболических изменений: через 14 дней после травмы была выявлена наивысшая активность иммуновос-палительных реакций и окислительного стресса, а через 30 дней - максимальная интенсивность процессов ангиогенеза и остеогенеза. Большинство биохимических параметров сыворотки крови крыс нормализовалось через 45 дней после перелома нижней челюсти.

Ключевые слова: иммуновоспалительные реакции, оксидативный стресс, репаративный остеогенез, перелом нижней челюсти.

Рецензент Шепітько В.І.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-4-62-136-139
УДК [616.316:547.96]:615.24-056.5

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

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКОМ ПРОТЕЇНАЗНО-ІНГІБІТОРНОГО ДИСБАЛАНСУ У СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЗА УМОВ ОЖИРІННЯ

e-mail: hordiienko_lp@ukr.net

У статті наведено результати дослідження використання мультипробіотика для корекції патологічних змін у тканинах слинних залоз 29 щурів обох статей за умов ожиріння. Експериментальна корекція ожиріння із застосуванням мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» нормалізує протеїназно-інгібіторний дисбаланс у тканинах слинних залоз. Отримані результати свідчить про ефективність пробіотикотерапії для попередження розвитку патологічних змін у слинних залозах за умов ожиріння.

Ключові слова: слинні залози, ожиріння, протеоліз, мультипробіотик.

Робота є фрагментом НДР «Механізми розвитку патологічних змін в органах порожнини рота за різних умов та їх корекція», № держреєстрації 0113U005913.

Надмірна вага та ожиріння збільшують ризик розвитку ряду захворювань, зокрема, органів порожнини рота. За даними наукових праць, ожиріння та асоційовані з ним патологічні стани характеризуються розвитком гіпосалівації, карієсу, патологічних процесів слизової оболонки

ротової порожнини та тканин пародонта [2, 10]. Безумовно, особливе місце в характері проявів цих змін належить функціональній активності великих слинних залоз. Реакція з боку великих слинних залоз є важливим показником адаптаційних можливостей організму на внутрішні та зовнішні подразнювальні чинники [6]. За даними останніх досліджень, активація протеолітичних процесів відіграє важливу роль у розвитку патологічних змін при ожирінні [3, 5, 13]. За фізіологічних умов існує рівновага між активністю протеолітичних ферментів та їхніми інгібіторами. При патологічних станах відбувається активація протеолізу, що є важливою патогенетичною ланкою в розвитку деструктивних і запальних змін, алергійних реакцій, порушення процесів гемостазу, а також є одним з факторів, що сприяє інвазії клітин злоякісних пухлин [1, 12]. Результати експериментальних наукових робіт свідчать про те, що вагомий внесок у розвиток патологічних змін при ожирінні робить кишкова мікробіота, а точніше, її дисбаланс, який отримав назву кишкового дисбіозу [4, 7]. Пробіотичні бактерії інгібують продукцію прозапальних і посилюють синтез протизапальних медіаторів імунітету. Позитивний локальний і системний вплив пробіотиків при ожирінні також пов'язують з відновленням порушеної проникності кишкового бар'єру, зменшенням транслокації мікроорганізмів і ендотоксемії, і в результаті, зменшенням виразності запалення жирової тканини [4].

Метою роботи було обгрунтування експериментальної корекції патологічних змін у тканинах слинних залоз за умов ожиріння мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний».

Матеріал та методи дослідження. Експерименти виконані на 29 щурах обох статей з дотриманням нормативів Конвенції з біоетики Ради Європи 1997 р., Європейської конвенції про захист хребетних тварин. Для моделювання глутамат-індукованого ожиріння на початку експерименту новонароджені щури були розділені на три репрезентативні групи: 1 – контроль; 2 – експериментальна група з глутамат-індукованим ожирінням, 3 - експериментальна група з глутамат-індукованим ожирінням, яким вводили пробіотик «Симбітер ацидофільний». Новонародженим щурам групи 1 вводили фізіологічний розчин об`ємом 8 мкл/г підшкірно на 2-й, 4-й, 6-й, 8-й та 10-й день після народження. Ожиріння моделювали шляхом введення новонародженим щурам груп 2 і 3 глутамату натрія розведеного у фізіологічному розчині в дозі 4 мг/г ваги тіла в об`ємі 8 мкл підшкірно на 2-й, 4-й, 6-й, 8-й та 10-й день після народження. Тварини утримувались у стандартних умовах віварію з ad libitum доступом до води та корму [8]. Введення пробіотика «Симбітер ацидофільний» концентрований у дозі 140 мг/кг (1,4*1010 КУО/кг) ваги тіла в об`ємі 200 мкл фізіологічного розчину було розпочато тваринам у віці 1 місяця і тривало протягом 3 місяців в режимі чергування 2-тижневого курсу введення з 2-тижневим курсом перерви. Мультипробіотик «Симбітер ацидофільний» концентрований є живою біомасою 14 штамів біфідобактерій, лактобацил, лактококів та пропіоновокислих бактерій. У його складі концентрація живих клітин не менше: біфідобактерії – 1,0•1012, лактобацили - 1,0•1013, пропіоновокислі - 1,0•1013, лактококи - 1,0•1013. Через 4 місяці у піддослідних тварин визначали індекс маси тіла. ІМТ розраховували за формулою: маса тіла щура в грамах, яку ділили на довжину щура (назально-ректальна відстань), виражену в сантиметрах у квадраті [9].

Евтаназію тварин здійснювали шляхом декапітації під ефірним наркозом. В гомогенаті піднижньощелепних слинних залоз щурів визначали протеїназно-інгібіторний баланс за активністю протеїназ [11] і загальної антитриптичної активності [12]. Результати досліджень обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що введення новонародженим щурам глутамату натрію призводить до розвитку ожиріння у 4-х місячному віці, про що свідчило вірогідне збільшення в них індексу маси тіла у 1,21 ($p<0,05$) разу порівняно з контролем (табл. 1).

Отримані результати підтверджуються даними інших дослідників, які встановили, що введення новонародженим гризунам глутамату натрію призводить до розвитку ожиріння у зрілих тварин [2; 10]. У групі щурів, що отримували мультипробіотик «Симбітер ацидофільний», індекс маси тіла достовірно знижувався у 1,17 разу порівняно з групою тварин, яким моделювали ожиріння без корекції (табл. 1).

Таблиця 1

Індекс маси тіла у щурів за умов ожиріння та корекції мультипробіотиком, (M±m)

Групи тварин	Індекс маси тіла, г/смІ
1. Контроль (n=9)	0,57 ± 0,02
2. Ожиріння (n=11)	0,69 ± 0,03*
3. Ожиріння + мультипробіотик (n=9)	0,59 ± 0,02**

Примітка. Тут і в табл. 2 * - p 1-2 < 0,05; ** - p 2-3 < 0,05

Таким чином, пробіотикотерапія тваринам, які отримували глутамат натрію у період новонародженості, попередила розвиток ожиріння у щурів.

Досліджуючи протеїназно-інгібіторний потенціал у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів за умов ожиріння, визначали загальну протеолітичну та загальну антитриптичну активність. За умов ожиріння у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів отримано достовірне підвищення загальної протеолітичної активності у 1,32 разу ($p<0,05$) і достовірне зниження загальної антитриптичної активності у 1,24 разу ($p<0,05$) порівняно з контролем, що свідчить про розвиток протеїназно-інгібіторного дисбалансу (табл. 2). Підвищення протеолізу за умов ожиріння є біохімічною основою патологічних змін, які, ушкоджуючи інтегральні білки клітинних і внутрішньоклітинних мембран, здатні порушувати фундаментальні молекулярні процеси тканин слинних залоз і цілісного організму. Введення мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» на тлі ожиріння вірогідно зменшувало загальну протеолітичну активність у 1,17 разу ($p <0,05$) та вірогідно підвищувало загальну антитриптичну активність у тканинах слинних залоз у 1,13 разу ($p <0,05$) порівняно з групою тварин, яким моделювали ожиріння без корекції (табл. 2).

Таблиця 2

Протеїназно-інгібіторний потенціал тканин піднижньощелепних слинних залоз щурів за умов ожиріння та корекції мультипробіотиком, (M±m)

Групи тварин	Загальна протеолітична активність, мкмоль/г Ч хв	Загальна антитриптична активність, г/кг
1. Контроль (n=9	0,47 ± 0,01	42,87±0,77
2. Ожиріння (n=11)	0,62 ± 0,01*	34,62±0,64*
3. Ожиріння + мультипробіотик (n=9)	0,53 ± 0,02**	38,98 ± 1,16**

За умов моделювання глутамат-індукованого ожиріння у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів виникає дисбаланс протеїназно-інгібіторного потенціалу за декомпенсаторним типом. Експериментальна корекція ожиріння із застосуванням мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» нормалізує протеїназно-інгібіторний дисбаланс у слинних залозах щурів.

Висновки

1. Введення мультипробіотика щурам, що отримували глутамат натрію у неонатальному періоді, попереджало розвиток ожиріння.
2. Експериментальна корекція ожиріння із застосуванням мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» нормалізує протеїназно-інгібіторний дисбаланс, що свідчить про ефективність пробіотикотерапії для попередження розвитку патологічних змін у слинних залозах за умов ожиріння.

Список літератури

1. Akbasheva OE. Ingibitoryi proteinaz v regulyatsii plazmennogo i vnutrikletochnogo proteoliza [dysertatsiia]. Tomsk: Sibirskiy gosudarstvennyiy meditsinskiy universitet; 2011. 42 s.
2. Ashwini R, Priya NK, Nandini NK. Obesity and Oral health – A review. Journal of Dental Practice and Research. 2013; 1(2):30-5.
3. Beregova TV, Falaleeva TM, Yankovskiy DS, Suhomlin AA, Neporada KS. Vpliv multiprobiotika na tkanini parodonta schuriv za umov glutamat- indukovanogo ozhirinnya. Obstetrics. Gynecology. Genetics. 2016; 2 (4):43-5.
4. Delzenne N. Interaction between obesity and the gut microbiota: relevance in nutrition / N. Delzenne, P. Cani // Ann Rev of Nutrition. - 2011. – No. 31. - P. 15 - 31.
5. Hua Y, Nair S. Proteases in cardiometabolic diseases: Pathophysiology, molecular mechanisms and clinical applications. Biochimica et Biophysica Acta. 2015; 1852:195-208.
6. Tarasenko LM, Suhanova GA, Mischenko VP, Neporada KS. Slyunnyie zhelezyi. Biohimiya, fiziologiya, klinicheskie aspektyi. Tomsk : NTL; 2002. 124 s.
7. Tkach SM, Timoshenko OS, Dorofeeva AA. Rol kishkovoyi mikrobioti u rozvitku ozhirinnya ta insulinorezistentnosti. Klinichna endokrinologiya ta endokrinna hirurgiya. 2016;1(53):7-16.
8. Miskowiak B, Partyka M. Effects of neonatal treatment with MSG (monosodium glutamate) on hypothalamo-pituitary-thyroid axis in adult male rats. Histol Histopathol. 1993; 8(4):731-4.
9. Novelli EL, Diniz YS, Galhardi CM, Ebaid GM, Rodrigues HG, Mani F, et al. Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats. Laboratory animals. 2007; 41:111-9.
10. Suvan J, D'Aiuto J. Assessment and Management of Oral Health in Obesity. Curr Obes Rep. 2013; 2:142-9.
11. Ugolev AM, Iezuitova NN, Masevich HS. Issledovanie pischevaritelnogo apparata u cheloveka. Saint Petersburg: Science; 1969. 216 s.
12. Veremeyenko KN, Goloborodko OP, Kizim AI. Proteolysis in normal and pathological conditions. Kiev: Health; 1988. 200 s.
13. Xu X, Hua Y, Nair S, Zhang, Y, Ren J. Akt2 knockout preserves cardiac function in high-fat diet-induced obesity by rescuing cardiac autophagosome maturation. J. Mol. Cell Biol. 2013; 5: 61-3.

Реферати

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ МУЛЬТИПРОБИОТИКОМ ПРОТЕИНАЗНО-ИНГИБИТОРНОГО ДИСБАЛАНСА В СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ В УСЛОВИЯХ ОЖИРЕНИЯ

Гордиенко Л.П.

В статье приведены результаты исследования использования мультипробиотика для коррекции патологических изменений в тканях слюнных желез 29 крыс обеих полов в условиях ожирения. Экспериментальная коррекция ожирения с применением мультипробиотика «Симбитер ацидофильный» нормализует протеиназно-ингибиторный дисбаланс в тканях слюнных желез. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности пробиотикотерапии для предупреждения развития патологических изменений в слюнных железах в условиях ожирения.

Ключевые слова: слюнные железы, ожирение, протеолиз, мультипробиотик.

Стаття надійшла 4.08.2017 р.

EXPERIMENTAL CORRECTION OF PROTEINASE INHIBITOR IMBALANCE BY MULTIPROBIOTIC IN SALIVARY GLANDS UNDER CONDITIONS OF OBESITY

Hordiienko L.P.

The article presents the results of the research on the use of multiprobiotic for the correction of pathological changes in the tissues of the salivary glands of 29 rats of both sexes in conditions of obesity. Experimental correction of obesity using the multiprobiotic "Symbiter Acidophilus" normalizes a proteinase inhibitor imbalance in the tissues of salivary glands. The results show the effectiveness of probiotic therapy for the prevention of the development of pathological changes in salivary glands under conditions of obesity.

Key words: salivary glands, obesity, proteolysis, multiprobiotic.

Рецензент Єрошенко Г.А.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-4-62-139-144
УДК 612.398 + 612.015.1 + 613.952 + 574.2

З. Р. Кочерга, Л. С. Швець, Н. В. Косило
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ БІЛКІВ ТА АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ РІЗНИХ ЕКОЛОГІЧНИХ ЗОН ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

e-mail: zoryanakocherha@gmail.com

Метою роботи було дослідження пероксидного окиснення білків та активності ферментів глутатіонової системи у новонароджених під впливом екотоксикантів. Першочергово за допомогою комплексної оцінки техногенного забруднення довкілля вибрано чотири райони Прикарпаття: Косівський район (умовно екологічно чистий), хімічно забруднені міста Калуш, Бурштин та Снятинський район (зона посиленого радіологічного контролю) у воді, ґрунтах та повітрі яких встановлено підвищений рівень вмісту ксенобіотиків. Проведено дослідження пероксидного окиснення білків та активності ферментів глутатіонової системи у 108 новонароджених із вищезазначених районів Івано-Франківської області. Альдегідо- і кетонопохідні нейтрального характеру переважали у новонароджених з м. Бурштин основного характеру з максимальним поглинанням при довжині хвилі 530 нм – у новонароджених Косівського району. Активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та глутатіон-S-трансферази була нижчою у новонароджених з міст Бурштин та Калуш. Таким чином, встановлено вищу активність захисних протирадикальних систем у новонароджених Косівського району.

Ключові слова: новонароджені, екологічні райони, пероксидне окиснення білків, ферменти глутатіонової системи.

Сучасний стан довкілля зазнає суттєвих змін завдяки постійній експансії речовин з мутагенною, тератогенною та канцерогенною активністю, що впливають на генофонд популяції, особливо дитячого населення. Загальновідомо, що дитячий організм є найбільш чутливим до дії ксенобіотиків, що, в свою чергу, підвищує ризик формування різних захворювань на фоні недосконалих адаптаційних механізмів дитячого організму [2]. Дослідження токсичної і мутагенної дії хімічних сполук довели, що існуюча небезпека шкідливого впливу пов’язана з індивідуальними особливостями функціонування метаболічних систем [10].

Будь-який адаптивний, або патологічний процес протікає на фоні утворення активних форм кисню та інтенсифікації вільно-радикального окиснення біосубстратів [19]. Вільними радикалами, в першу чергу, модифікуються найбільш реакційно здатні амінокислотні залишки білкових макромолекул. Останні входять до складу локальних ділянок, з унікальною структурою яких пов’язана функціональна активність білків. Тому інактивація останніх відбувається практично одночасно з модифікацією. У відповідь на вплив окиснювального стресу виникає активація антиоксидантної системи (АОС) організму, до якої входять низькомолекулярні сполуки, що вловлюють радикали (вітаміни (А, С, Е, Д і К), біофлавоноїди, низькомолекулярні тіоли (глутатіон і ерготіонеін)), а також антиперекисні ферменти: супероксиддисмутаза, каталаза [17]. Саме система глутатіону, до складу якої входять відновлений глутатіон та ферменти, що забезпечують його регенерацію з окисленої форми: глутатіонпероксидаза (GPO),