

ISSN 2077-4214

ВІСНИК ПРОБЛЕМ БІОЛОГІЇ І МЕДИЦИНИ

Український
науково-практичний журнал
засновано у листопаді 1993 року

**ЖУРНАЛ
виходить 1 раз на квартал**

ВИПУСК 4, том 1 (96)

**Рекомендовано до друку
Вченою радою ВДНЗУ
«Українська медична
стоматологічна академія»
Протокол № 3 від 28.11.2012 р.**

**Відповідно до постанови
президії ВАК України
від 11 жовтня 2000 р. №1-03/8,
від 13 грудня 2000 р. №1-01/10,
від 14.10.2009 р. №1-05/4
журнал пройшов перереєстрацію і
внесений до
Переліку № 6 і № 7 фахових
видань, в якому можуть
публікуватися результати
дисертаційних робіт на
здобуття наукових ступенів
доктора і кандидата наук**

Біологічні і медичні науки

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

ЖДАН В.М., д.м.н.
– головний редактор (м. Полтава),
ПРОНІНА О.М., д.м.н.
– заст. головного редактора (м. Полтава),
ЧАЙКОВСЬКИЙ Ю.Б., д.м.н. (Київ),
КУРСЬКИЙ М.Д., д.б.н. (Київ),
ЧЕРНИХ В.П., д.ф.н. (Харків).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

АХТЕМІЙЧУК Ю.Т., д.м.н. (Чернівці),
БАБИЙЧУК Г.А., д.б.н. (Харків),
БАЙРАК О.М., д.б.н. (Полтава),
БЕЗШАПОЧНИЙ С.Б., д.м.н. (Полтава),
БОНДАРЕНКО В.А., д.б.н. (Харків),
ВЕЛІГОЦЬКИЙ М.М., д.м.н. (Харків),
ГАСЮК А.П., д.м.н. (Полтава),
ГРОМОВА А.М., д.м.н. (Полтава),
ЖЕГУНОВ Г.Ф., д.б.н. (Харків),
КОВАЛЕНКО В.Ф., д.б.н. (Полтава),
КОВАЛЬОВ Є.В., д.м.н. (Полтава),
КОСТИЛЕНКО Ю.П., д.м.н. (Полтава),
МІШАЛОВ В.Д., д.м.н. (Дніпропетровськ),
МІЩЕНКО В.П., д.м.н. (Полтава),
ОЛІЙНИК С. А., д.б.н. (Київ-Сеул),
ПАРАЩУК Ю.С., д.м.н. (Харків),
РИБАКОВ С.И. д.м.н. (Washington DC – Киев)
РИБАЛОВ О.В., д.м.н. (Полтава),
СОСІН І.К., д.м.н. (Харків),
ЦЕБРЖИНСЬКИЙ О.І., д.б.н. (Полтава).

ВІСНИК ПРОБЛЕМ БІОЛОГІЇ І МЕДИЦИНИ

ЗАСНОВНИКИ:

Українська академія наук
Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»

Порядковий номер випуску і дата його виходу в світ:

№ 4, том 1 (96) від 7.12.2012 р.

Адреса редакції:

36024, м. Полтава, вул. Шевченка, 23, УМСА
кафедра топографічної анатомії
та оперативної хірургії

Свідоцтво про Державну реєстрацію:

КВ №10680 від 30.11.2005 р.

Відповідальний за випуск: О.М. Проніна

Технічний секретар: С.І. Данильченко

Комп'ютерна верстка: А.І. Кушпільов

Художнє оформлення та тиражування: Ю.В. Мирон

Секретар інформаційної служби журналу: С.І. Данильченко

м. Полтава, тел. (05322) 7-51-81, 7-22-96, 7-24-84, (095) 691-50-32

© ВДНЗУ «УМСА» (м. Полтава), 2012

Підписано до друку 29.11.2012 р.

Замовлення № 35

Тираж 200 примірників

ДО ВІДОМА АВТОРІВ ЖУРНАЛУ «ВІСНИК ПРОБЛЕМ БІОЛОГІЇ І МЕДИЦИНИ»

У журналі публікуються роботи з усіх розділів сучасної клінічної і експериментальної медицини, а також присвячені фундаментальним проблемам біології, біохімії, фізіології, біотехнології, екології і валеології.

У зв'язку з постановою президії Вищої атестаційної комісії України від 15.01.2003 р. № 7-05/1 «Про підвищення вимог до фахових видань, внесених до переліків ВАК України», у наукових статтях повинні бути такі необхідні елементи: постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями (№ держреєстрації) аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор, виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття; формулювання цілей статті (постановка завдання); виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку.

Стаття після редагування та рецензування подається у 2-х примірниках з супровідним листом, експертним заключенням, рецензією, електронним носієм. Об'єм оригінальних і оглядових статей 5-15 сторінок тексту, включаючи список літератури, таблиці, графіки, реферати. Другий екземпляр статті підписується авторами з зазначенням прізвища, ім'я та по батькові, домашньої та службової адреси, номерів телефонів, дати подання до друку.

Текст і таблиці першого екземпляру статті повинні бути набраними тільки на комп'ютері (Word 6.0; 7.0 або Word 97, шрифт Times New Roman, 14 кегль з обов'язковим наданням електронного варіанту). Диск чи електронний носій повинен бути новим, а надрукований текст на принтері на білому папері, чітким шрифтом, без помарок і виправлень. Текст на електронному носії повинен бути повним аналогом тексту на папері і записаний в 2-х файлах. Таблиці, графіки і мікрофотографії (чорно-білі, кольорові обов'язкові для морфологічних робіт - 9x12 см) вміщуються на сторінках статті в ході викладення матеріалу або компонується на одній сторінці. Графіки, гістограми (чорно-білі або кольорові) розміщуються по тексту або компонуються на окремому листі. Сторінки не нумерувати.

До друку приймаються наукові статті, які містять такі необхідні елементи: шифр УДК; назва статті; ініціали та прізвища авторів (кількість авторів однієї статті не повинна перевищувати п'яти осіб); назва установи та місто.

Назва та номер держреєстрації наукової теми.

Вступ (Вступление): постановка проблеми у загальному вигляді; аналіз останніх (за 10 років) досліджень та публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор; № держреєстрації; визначення невирішених раніше частин загальної проблеми.

Мета дослідження (Цель исследования) (постановка завдання).

Об'єкт і методи дослідження (Объект и методы исследования).

Результати досліджень та їх обговорення (Результаты исследований и их обсуждение).

Висновки (Выводы).

Перспективи подальших досліджень (Перспективы дальнейших исследований).

Список літератури (Список литературы).

Реферати (резюме) російською, українською та англійською мовами обсягом не більше по 0,5 стор. кожен та ключовими словами.

Список літератури складається в алфавітному порядку. В списку вказати наступні відомості: прізвище та ініціали автора в оригінальній транскрипції, назву етапі, журналу або книги і далі: для періодичних видань - рік видання, том, номер, номери сторінок; для монографій - місце видання, назва видавництва, рік видання, загальна кількість сторінок. Посилання на літературу в тексті статті даються цифрами у квадратних дужках.

Текст друкується через 1,5 інтервали, на білому папері формату А4, висота рядкових букв не менше 3 мм. На початку з лівого боку друкується УДК, потім у слідуючому рядку ініціали авторів і прізвище, у наступному рядку - назва статті. З нового рядка друкується назва установи, місто. З абзацу (5 знаків) - текст статті. Поля: зліва і справа 2,5 см, зверху і знизу 3,0 см. Реферат до статті об'ємом не менше 0,5 стор. з конкретними цифровими даними (з зазначенням УДК; назви статті; прізвища і ініціалів авторів) друкується слідом за списком літератури і закінчується списком ключових слів.

Матеріали надіслати за адресою: 36024, м. Полтава-24, вул. Шевченка, 23, УМСА кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії. **Контактні телефони:** Полтава - (05322) 7-51-81, 7-22-96, 7-24-84, (095) 691-50-32. E-mail: svetlana_danilch@mail.ru

Автори несуть персональну відповідальність за правильність наведеної інформації

Папір офсетний 80 г/м². Гарнітура Pragmatica. Ум. друк. арк. 36,7. Ум. фабр.-відб. 45,16. Обл.-вид. арк. 31,05

Макет, тиражування: ФОП Мирон І. А., м. Полтава, вул. Г. Сталінграда, 34/24а, корп. 1, кв. 128
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру видавців, виготовників та розповсюджувачів видавничої продукції **ПЛ № 33** від 29 листопада 2010 року

Адреса видавця: 36024, м. Полтава-24, вул. Шевченка, 23, УМСА, кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії.

ЗМІСТ

ПАМ'ЯТНА ДАТА

- О. М. Проніна, А. М. Білич, С. І. Данильченко, О. Ю. Половик, М. М. Коптев, Ю. В. Підмогильний*
ЗОЛОТАРЬОВА ТАМАРА ВАСИЛІВНА (ДО 100-РІЧЧЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ
ТА 75-РІЧЧЯ ВІД ПОЧАТКУ НАУКОВОЇ, ПЕДАГОГІЧНОЇ І ГРОМАДСЬКОЇ ДІЯЛЬНОСТІ)8

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

- О. Д. Лисаченко*
СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СЕКРЕТОРНЫХ ГРАНУЛ ПРЕДСЕРДНЫХ
КАРДИОМИОЦИТОВ 11
- А. І. Могильник, О. Г. Шумейко*
СУЧАСНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІЮ ТА
МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ 14
- Е. Е. Петров, Ю. М. Казаков, Н. И. Чекалина*
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ
МЕХАНИЗМОВ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ
У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА 18
- П. Б. Покотило*
АНГИОАРХИТЕКТОНІКА НИРКИ ЩУРА В НОРМІ ТА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....25
- В. М. Скрипник*
ПРОФІЛАКТИКА ПАТОЛОГІЧНИХ РУБЦІВ ОБЛИЧЧЯ ТА ШИЇ.....32
- Н. І. Чекаліна, Ю. М. Гольденберг, Є. Є. Петров, В. П. Боряк, Т. В. Настрога*
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО АУТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).
ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ.....36

ЛЕКЦІЯ

- В. М. Новиков, Д. В. Московец*
ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ОККЛЮЗИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА42

ДИСКУСІЇ

- В. И. Шинкевич, О. Б. Доленко*
ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА В СТОМАТОЛОГИИ45

ГІГІЄНА, ЕКОЛОГІЯ СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

- Ю. О. Іщейкіна*
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ТА ПОШИРНОСТІ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ
ПОЛТАВСЬКОЇ ТА ДОНЕЦЬКОЇ ОБЛАСТЕЙ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ49
- С. С. Руденко, О. В. Баглей*
ВИКОРИСТАННЯ ДЕЯКИХ ПРОДУКТІВ БДЖІЛЬНИЦТВА
ДЛЯ ОЦІНКИ АНТРОПОГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ ТЕРИТОРІЙ54
- О. М. Торонченко*
РОЛЬ ЕКОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ У РОЗВИТКУ АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ДІТЕЙ НА ПОЛТАВЩИНІ60
- М. Г. Щербань*
ОЦІНКА РИЗИКІВ ЗДОРОВ'Ю НАСЕЛЕННЯ ШКІДЛИВИХ ХІМІЧНИХ ФАКТОРІВ65

ЗМІСТ

КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

О. І. Антонова ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА ПЕЧІНКИ ПРИ НЕСТАЧІ МЕЛАТОНІНУ	68
О. М. Бабинець КОРРЕКЦІЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДИСБІОЗА ПРЕПАРАТАМИ ПРОБІОТИКОВ, ИММОБИЛИЗОВАННЫХ НА ЭНТЕРОСОРБЕНТАХ, ПОСЛЕ ИХ НИЗКОТЕМПЕРАТУРНОГО ХРАНЕНИЯ ...	72
А. М. Біловол АСОЦІАЦІЯ ПСОРИАЗУ З СИНДРОМОМ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО ІНСУЛІНУ	79
Д. М. Бойко ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ САРКОЇДОЗУ.....	83
І. С. Вівчар, Л. Є. Лаповець ЦИТОКІНОВИЙ СПЕКТР СИРОВАТКИ КРОВІ ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ, МЕШКАНЦІВ РАДІАЦІЙНО ЗАБРУДНЕНИХ ТЕРИТОРІЙ	87
В. Ю. Гарбузова ВИВЧЕННЯ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ І ТКАНИНАХ АОРТИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРВІТАМІНОЗУ D ТА КОРИГУЮЧИХ ВПЛИВІВ З РІЗНИМИ МЕХАНІЗМАМИ ДІЇ	90
Т. Л. Годлевська ОСОБЛИВОСТІ КОГНІТИВНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ У ДІТЕЙ З НЕЙРОГЕННИМ СЕЧОВИМ МІХУРОМ	96
О. В. Друзь ЗВ'ЯЗОК СИМПТОМІВ ДЕПРЕСІЇ В АНАМНЕЗІ З АКТУАЛЬНИМ АФЕКТИВНИМ СТАТУСОМ У ОСІБ, ЗАЛЕЖНИХ ВІД ОПІОЇДІВ	100
М. А. Дудченко ДИФФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ОСТРОГО ЖИВОТА И ПСЕВДОАБДОМИНАЛЬНОГО СИНДРОМА И ТАКТИКА ИХ ЛЕЧЕНИЯ.....	107
Р. Ф. Єрмоєнко ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕКСТРАКТУ З ЛЮЦЕРНИ НА БІЛКОВИЙ ОБМІН В УМОВАХ ГОСТРОГО ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОГО УРАЖЕННЯ ГЕПАТОЦИТІВ.....	111
А. А. Калмыков КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО БРОНХИТА	116
М. И. Ковтун РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ СТРУКТУРЫ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БОЛЬНЫХ КАТАРАКТОЙ	120
М. Л. Кочина, В. М. Савво, Е. А. Яновская ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ	125
Д. О. Кучеренко АРИТМОГЕННОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	130
С. А. Лисенко, В. Г. Дроненко, В. В. Скрильов ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ ЛІКУВАННЯ НА ДИНАМІКУ БІОХІМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА РАК ЛЕГЕНІ З ПАРАНЕОПЛАСТИЧНИМ РЕВМАТОЛОГІЧНИМ СИНДРОМОМ	135

ЗМІСТ

Н. В. Литвиненко, М. Ю. Дельва

ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ НА КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ІШЕМІЧНИХ АТЕРОТРОМБОТИЧНИХ ІНСУЛЬТАХ У ОСІБ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ 140

Н. З. Луців, Л. Є. Лаповець, В. М. Акімова

АДАПТАЦІЙНІ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ 144

L. M. Maksudova

DEGENERATIVE CHANGES OF THE ANTERIOR SEGMENT TISSUES DEPENDING ON THE PHENOTYPE OF ACETYLATION IN THE EXPERIMENT 147

О. А. Обухова

АНАЛІЗ ЗВ'ЯЗКУ BSM1 ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА VDR З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ 150

Т. М. Пасієшвілі

ОСОБЛИВОСТІ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ПРОМОТОРУ ГЕНУ ENOS В ФОРМУВАННІ ГЕНЕТИЧНО ДЕТЕРМІНОВАНОЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ОЖИРІННЯ 154

Е. А. Труфанов

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНЫМ ТРЕМОРОМ 158

Р. В. Фафула, У. П. Єфремова, Н. Е. Личковська,

О. П. Мельник, З. Д. Воробець, О. Р. Кулачковський

МЕТОДОЛОГІЧНИЙ ПІДХІД ДО ВИВЧЕННЯ ЕНЗИМАТИЧНОГО СПЕКТРУ ЛІМФОЦИТІВ ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ З ВИКОРИСТАННЯМ ДЕТЕРГЕНТА САПОНІНУ (УЛЬТРАСТРУКТУРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ) 163

Д. А. Шкурупій

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ СИНДРОМУ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ЗАЛЕЖНО ВІД ЧАСУ ЙОГО РОЗВИТКУ 167

МЕДИЧНА ОСВІТА

Г. А. Єрошенко

РОЛЬ СУЧАСНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ТА МІЖДИСЦИПЛІНАРНОЇ ІНТЕГРАЦІЇ В ОПТИМІЗАЦІЇ ВИКЛАДАННЯ ГІСТОЛОГІЇ, ЦИТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ 172

МІКРОБІОЛОГІЯ

М. М. Каплін, Т. В. Івахнюк

МІКРОБІОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ CANDIDA-ПАТОЛОГІЇ КИШЕЧНИКА У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ 175

Л. Г. Мироненко, О. Г. Перетятко, І. С. Великий

АДГЕЗИВНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕНТЕРОКОКІВ, ІЗОЛЬОВАНИХ ВІД ХВОРИХ НА НЕЙРОХІРУРГІЧНУ ПАТОЛОГІЮ..... 180

МОРФОЛОГІЯ

Д. С. Аветіков, С. О. Ставицький, О. О. Розколупа, В. Д. Ахмеров

ОСОБЛИВОСТІ ГІСТОТОПОГРАФІЇ ТА ГОМЕОСТАЗУ ІНТАКТНОЇ ШКІРИ ГОЛОВИ ТА ШИЇ ЛЮДИНИ 184

С. М. Білаш

РЕАКЦІЯ СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СТІНКИ ФУНДАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКУ НА ГОСТРИЙ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ГАСТРИТ, ВВЕДЕННЯ ПРЕПАРАТУ «ПЛАТЕКС – ПЛАЦЕНТАРНИЙ» ТА ПРИ ЇХ СУМІСНІЙ ДІЇ..... 188

ЗМІСТ

Н. М. Дев'яткіна, Д. Є. Ніколенко, О. Є. Дев'яткін, С. Ю. Чечотіна МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ УШКОДЖЕНІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ (ЧАСТИНА I)	193
В. В. Колесник ДОСЛІДЖЕННЯ ДОВЖИНИ КАПІЛЯРНИХ ПЕТЕЛЬ ВОРСИНОК СУДИННИХ СПЛЕТЕНЬ БІЧНИХ ШЛУНОЧКІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЮДЕЙ ЗРИЛОГО, ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ	196
Ю. П. Костиленко, Н. М. Аноприєва МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДОЛЕВОГО СООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ОБЪЕМОМ ПУПЬПОВОЙ КАМЕРЫ И ТОЛЩИНОЙ ДЕНТИНА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИСТИРАЕМОСТИ С УЧЕТОМ ВОЗРАСТНОЙ ГРАДАЦИИ ПО ДАННЫМ РЕНТГЕНОГРАФИИ	200
В. В. Кошарный, Л. В. Абдул-Оглы, И. А. Демьяненко, Ю. В. Супонько СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОНЕЧНОСТЯХ КРЫС ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ БЕДРЕННОГО И СЕДАЛИЩНОГО НЕРВОВ	204
О. О. Лермонтов ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ДОДАТКОВИХ НАДНИРКОВИХ АРТЕРІЙ	210
А. Ю. Степаненко, Н. И. Марьенко СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ И ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ ДОЛЕК IV-V ЧЕРВЯ МОЗЖЕЧКА ЧЕЛОВЕКА	213
А. П. Степанчук, Л. К. Воскресенская ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНЫХ И МИОЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА В НОРМЕ	218
Н. Г. Халилова МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЛИЦА ЮНОШЕЙ КИТАЙЦЕВ	223
О. М. Шарапова МОРФОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ВИЛОЧКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ	227

ПАТОМОРФОЛОГІЯ

І. Р. Бекус ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ З ТОКСИЧНИМ УРАЖЕННЯМ ЕТАНОЛОМ ТА СОЛЯМИ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ	231
---	-----

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

О. А. Воробьева ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АССОЦИАЦИЯ НИТРОЗИЛИРУЮЩЕГО СТРЕССА И ЭФФЕКТОВ ПЛАЗМЕННЫХ ТИОЛОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП	235
Н. Я. Потіха РЕАКТИВНІСТЬ СЕРЦЯ ДО ЕНДОГЕННОГО АЦЕТИЛХОЛІНУ В УМОВАХ СЕЛЕКТИВНОЇ БЛОКАДИ КАРДІАЛЬНИХ M ₁ -ХОЛІНОРЕЦЕПТОРІВ ПІРЕНЗЕПІНОМ ПРИ ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ЕКСПЕРИМЕНТІ	240
С. М. Придруга ДИНАМІКА ВМІСТУ ПРОДУКТІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ У ПЕРІОД ПІЗНІХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ТА КОРЕКЦІЇ ВІДХИЛЕНЬ ТІОТРИАЗОЛІНОМ	244

ЗМІСТ

СТОМАТОЛОГІЯ

С. М. Германчук

МЕТОДИ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ КОРОНОК
ЗУБІВ ТА ЇХ УСКЛАДНЕННЯ 248

Я. М. Григоренко, А. Я. Григоренко, В. П. Неспрядько, Н. Н. Тормахов, Д. А. Тихонов

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОПОРНЫХ РЕАКЦИЙ ЧАСТИЧНЫХ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ
НА КЛИНИЧЕСКОМ ПРИМЕРЕ..... 251

О. В. Клітинська

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВИЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ
СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ ЗАКАРПАТТЯ 255

Ю. В. Лахтін

ВПЛИВ АЛЬФА-ЛІПОЄВОЇ КИСЛОТИ НА ХАРАКТЕР КУМУЛЯЦІЇ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ
В АЛЬВЕОЛЯРНОМУ ВІДРОСТКУ ТА ЕМАЛІ ЗУБІВ У ЩУРІВ 258

В. Є. Пудяк

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ ПЕРИКИСНОГО ОКИСНЕННЯ
ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ПРАЦІВНИКІВ ВИРОБНИЦТВА
ПОБУТОВОЇ ХІМІЇ, ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ 262

І. Ю. Савчук

РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ МІКРОСТРУКТУРИ ПОЛІМЕРУ
З ДОДАВАННЯМ ПОРОШКУ ТИТАНУ ТГ-110 РІЗНОЇ ДИСПЕРСНОСТІ 265

И. М. Ткаченко

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ ЭМАЛИ ПРИ
ПОВЫШЕННОЙ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ 270

Хе Мё (Не Міао)

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ
МОДЕЛЕЙ ЧЕЛЮСТЕЙ ПАЦИЕНТОВ СО СКУЧЕННЫМ ПОЛОЖЕНИЕМ ЗУБОВ 275

СУДОВА МЕДИЦИНА

Д. О. Уманський

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СПОСОБІВ ВИЛУЧЕННЯ МІКРОСЛІДІВ КРОВІ
З РІЗНОМАНІТНИХ ПРЕДМЕТІВ-НОСІЇВ ПРИ ПРОВЕДЕННІ
КОМПЛЕКСНОГО СУДОВО-МЕДИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ 279

ФІЗІОЛОГІЯ

Т. І. Станішевська

ОСОБЛИВОСТІ РЕГУЛЯЦІЇ ЛАТЕНТНОГО ПЕРІОДУ СКОРОЧЕННЯ СКЕЛЕТНОГО М'ЯЗА
БІЛИХ ЩУРІВ ЗА МЕЖАМИ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ КОНЦЕНТРАЦІЇ ВІЛЬНОГО ТРИЙОДТИРОНІНУ .. 283

Г. А. Фролова

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ АНТАГОНИСТОВ ЭСТРОГЕНОВЫХ И
АНДРОГЕНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА ВРЕМЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОВЕДЕНИЯ БЕЛЫХ
КРЫС В ТЕСТЕ ПОРСОЛТА 287

КОРОТКЕ ПОВІДОМЛЕННЯ

О. О. Кучеренко

ДІФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ХЛАМІДІЙНИХ І ВІРУСНИХ ПНЕВМОНІЙ У ДІТЕЙ..... 292

**ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕКСТРАКТУ З ЛЮЦЕРНИ НА БІЛКОВИЙ
ОБМІН В УМОВАХ ГОСТРОГО ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОГО
УРАЖЕННЯ ГЕПАТОЦИТІВ****Національний фармацевтичний університет (м. Харків)**

Дана робота виконана у рамках науково-дослідної програми Національного фармацевтичного університету з проблеми МОЗ України “Створення нових лікарських препаратів на основі рослинної та природної сировини, у тому числі продуктів бджільництва, для дорослих та дітей” (номер Державної реєстрації 0198U007008).

Вступ. Відомо, що білковий обмін забезпечує весь пластичний бік життєдіяльності організму, бо білки є безпосередньою складовою біологічних мембран, які представляють собою текучий фосfolіпідний бішар, в який занурені білки. Середній вміст білків в мембрані складає приблизно 60% (за масою сухої речовини) [2]. Зміна здатності білків до зв'язування з мембраною, наприклад при злущуванні мембранних білків з плазматичної мембрани, або при порушенні цілісності мембрани під впливом тих чи інших чинників, або при гіпопротеїнемії внаслідок порушення синтезу чи стимуляції розпаду білка, може призвести до втрати функціональної активності білків, мембрани, клітини, тканини, органу та організму в цілому, тобто – до розвитку патологічних станів. З метою відновлення функціонування білкового обміну під час таких станів необхідно адекватне надходження до організму ззовні структурних компонентів – амінокислот та інших біологічно активних речовин-коректорів білкового обміну. Джерелом таких речовин може слугувати екстракт з трави люцерни посівної (ЕТЛП) (*Medicago sativa*) з роду бобових (*Fabaceae*), який містить білки, 17 амінокислот, у тому числі 8 незамінних, 8 ферментів, що розчіплюють білки та сприяють їх засвоєнню, зокрема – бетаїн, які можуть безпосередньо впливати на білоксинтетичні процеси в печінці; та біологічно активні речовини з антиоксидантними, мембраностабілізуювальними, органопротекторними, протизапальними та іншими властивостями, такі як: дубильні речовини, сапоніни, кумарини, фітоестрогени, вітаміни А, Д, В1, В12, С, Е, К; мікро- та макроелементи Са, Mg, Mn, Fe, Zn, Cu, K, Si, Na, F; хлорофіл; ізофлавоноїди генистеїн, дайдзеїн, куместрол; флавоноїди апігенін, лютеолін, кверцетин, рутин та інші; органічні кислоти кофейну, галову, ферулову, метоксикумарову, уронову; алкалоїди; аспарагін; антоциани; карбогідрати; моноцукра та полісахариди; пігменти; крохмаль [4].

Отже, вищевикладене а також дані про те, що в гепатоцитах рибосомами здійснюється синтез

білків (альбумін, глобуліни, протромбін, гепарин та тощо) та численних ферментів, що мають білкову природу, обґрунтовує доцільність вивчення впливу ЕТЛП на функціональний стан гепатоцитів щурів в умовах гепатиту, викликаного мембранотоксином тетрахлоретаном, який пошкоджує мембрани гепатоцитів інгібуючи мікросомальні ферменти печінки, активуючи утворення активних форм кисню (АФК) та відповідно – перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) та окисну модифікацію білків (ОМБ) в гепатоцитах, що призводить до утворення великої кількості продуктів мембранного розпаду білкової природи та порушенню білкового обміну [2, 5].

Мета дослідження полягала у вивченні впливу ЕТЛП та препарату порівняння калію оротату на білковий обмін в умовах гострого тетрахлорметанового ураження гепатоцитів.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проведено з використанням 32 білих безпородних щурів масою 180-200 г. з дотриманням вимог комісії з біоетики НФаУ та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001), що узгоджуються з положеннями «Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та наукових цілей» (Страсбург, 1986) [3]. Тварин рандомізували по групах по 8 голів наступним чином: 1 – інтактний контроль (ІК); 2 – контрольна патологія (КП); 3 – дослідна, яким вводили ЕТЛП в дозі 25 мг/кг; 4 – дослідна, яким вводили калію оротат в дозі 180 мг/кг. Після рандомізації тваринам дослідних груп вводили препарати в вищезазначених дозах, групи КП – розчинник, протягом 2-х тижнів до та через 2 години після введення гепатотоксину [3]. Далі у тварин моделювали гостре ураження гепатоцитів відповідно до метода [3]. На 3-тю добу щурів вивішували та виводили з досліду методом декапітації в умовах барбамілового наркозу. Функціональний стан гепатоцитів та білкового обміну щурів оцінювали за допомогою таких показників: виживаність тварин, динаміка маси тіла, масовий коефіцієнт печінки (МКП), біохімічні показники, які визначали в гомогенаті печінки та в сироватці крові [3]. Визначали показники, що характеризують стан білкового обміну: в тканині печінки – вміст білка за Лоурі [3], в сироватці крові – рівень загального білка, молекул середньої маси (МСМ), альбуміну, сечовини, показники окисної модифікації білків (ОМБ) [3], активність ферментів аланінамінотрансферази

Таблиця 1

Динаміка маси тіла, виживаність та маса печінки в умовах гострого тетрахлорметанового ураження гепатоцитів у щурів

Показник	Умови досліджу			
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	ЕТЛП, 25 мг/кг	Калію оротат, 180 мг/кг
Вихідна маса тіла, г	193,33±3,80	192,22±2,78	202,78±4,79	191,67±3,07
Маса тіла наприкінці досліджу, г	200,83±7,46	164,00±8,83*	193,33±6,40**	183,33±7,92
Динаміка маси тіла,%	+3,9%	-14,7%	-4,7%	-4,4%
Виживаність,%	100	89	100	100
Маса печінки,г	7,79±0,40	9,52±0,18*	10,05±0,36*	10,45±0,44*
МКП,%	3,91±0,27	5,56±0,14*	5,20±0,09*	5,74±0,33*

Примітка: * – відхилення показника достовірно по відношенню до групи інтактного контролю, $P \leq 0,05$; ** – відхилення показника достовірно по відношенню до групи контрольної патології, $P \leq 0,05$.

Таблиця 2

Характеристика функціонального стану печінки щурів в умовах гострого тетрахлорметанового ураження гепатоцитів, за біохімічними показниками сироватки крові

Показник	Умови досліджу			
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	Люцерна, 25 мг/кг	Калію оротат, 180 мг/кг
АсАТ, ммоль/л•год	0,99±0,06	1,68±0,10*	1,35±0,11 ^{*/**}	1,77±0,08*
АлАТ, ммоль/л•год	0,88±0,02	1,54±0,07*	1,21±0,11 ^{*/**}	1,44±0,08*
γ-Глутамілтрансфе-раза, мккат/л	1,08±0,04	1,40±0,08*	1,09±0,05**	1,32±0,09*
Холестерин, ммоль/л	1,06±0,08	1,49±0,04*	1,04±0,14**	1,16±0,18

(АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ) [1], γ-глутамілтрансферази (ГГТ) [1], рівень холестерину [1]. Інтенсивність процесів ПОЛ та стан антиоксидантного захисту оцінювали за вмістом ТБК-реактивів, каталази та відновленого глутатіону (G-SH) в гомогенаті печінки [3]. Отримані експериментальні дані обробляли методами варіаційної статистики за допомогою стандартного пакету статистичних програм «Statistica 6,0». Для отримання статистичних висновків застосовували параметричні методи (метод Н'юмана-Кейлса). При порівнянні статистичних виборок був прийнятий рівень значущості $p < 0,05$. Результати дослідження надані в **таблицях 1-4**.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз показників функціонального стану дослідних щурів, наведених в **таблицях 1-3**, свідчить про розвиток патологічного стану внаслідок тетрахлорметанового пошкодження гепатоцитів у щурів групи КП, що віддзеркалилось у достовірному відносно групи ІК зниженні маси тіла на 15% і виживаності – на 11%, та збільшенні маси печінки у 1,2 рази й МКП – у 1,4 рази (**табл. 1**). Під впливом превентивно-лікувального введення нового препарату ЕТЛП в дозі 25 мг/кг та референсного калію оротату в дозі 180 мг/кг відбуваються позитивні зміни в організмі щурів, які відбилися збільшенням до інтактного 100% рівня виживаності. На відміну від калію оротату ЕТЛП сприяв достовірному відносно групи КП збільшенню маси тіла на 10%. Обидва препарати не змінювали відносно групи КП масу печінки та МКП (**табл. 1**). Результати дослідження, наведені в **таблицях 2-3**, вказують на пошкодження гепатоцитів тетрахлоретаном у дослідних тварин, що проявилось у сироватці крові

щурів групи КП достовірним відносно ІК зростанням активності таких ферментів, як цитолітичних – АсАТ та АлАТ у 1,7 та 1,75 рази відповідно, мембранного – ГГТ – у 1,3 рази, що свідчить також про деструкцію мембран та білкових молекул [1]. Про порушення мембран гепатоцитів також говорить достовірне відносно ІК зростання в сироватці крові рівня холестерину в 1,4 рази (**табл. 2**). Дані **таблиці 3** також свідчать про порушення функціональної активності гепатоцитів щурів групи КП внаслідок інтенсифікації перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), негативних змін з боку функцій антиоксидантної системи (АОС) та антиоксидантного захисту (АОЗ), що віддзеркалились у зміні показників ПОЛ-АОС в гомогенаті печінки тварин групи КП: достовірно відносно групи ІК збільшився у 1,4 рази рівень кінцевого продукту ПОЛ ТБК-реактивів, зменшилися активність ферменту АОЗ каталази у 1,3 рази та рівень показника стану АОС відновленого глутатіону G-SH у 1,3 рази. На відміну від препарату порівняння калію оротату в дозі 180 мг/кг ЕТЛП в дозі 25 мг/кг проявив антицитолітичні властивості – достовірно відносно групи КП знижуючи у 1,3 рази активність АсАТ та АлАТ в сироватці крові, мембраностабілізувальну дію достовірно в порівнянні з КП знижуючи рівень ГГТ у 1,3 рази та холестерину у 1,4 рази в сироватці крові (**табл. 2**), антиоксидантні властивості, які віддзеркалились тенденційним відносно КП зниженням у гомогенаті печінки показника інтенсивності ПОЛ ТБК-реактивів у 1,3 та відновленням показників активності АОЗ та АОС каталази – у 1,1 рази та ВГ – у 1,2 рази відповідно (**табл. 3**).

Тетрахлорметанове пошкодження цілісності та функцій гепатоцитів призвело до змін стану

Таблиця 3

Характеристика функціонального стану печінки щурів в умовах гострого гепатиту, викликаного тетрахлоретаном, за біохімічними показниками тканини печінки

Показник	Умови досліджу			
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	Люцерна, 25 мг/кг	Калію оротат, 180 мг/кг
ТБК-АП, мкмоль/г	53,20±6,17	73,55±15,22*	56,55±5,54	70,94±8,11
Каталаза, мкат/г	85,40±1,71	66,69±5,91*	73,88±3,99	71,17±2,07
G-SH, ммоль/г	4,07±0,21	3,16±0,14*	3,91±0,13	4,46±0,40

Примітка: * – відхилення показника достовірно по відношенню до групи інтактного контролю, P≤0,05; ** – відхилення показника достовірно по відношенню до групи контрольної патології, P≤0,05.

Таблиця 4

Стан білкового обміну щурів в умовах гострого тетрахлорметанового ураження гепатоцитів

Показник	Умови досліджу				
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	Люцерна, 25 мг/кг	Калію оротат, 180 мг/кг	
Загальний білок, г/л	62,49±1,77	69,95±2,20	69,57±3,26	70,49±3,13	
Білок за Лоурі, г/100 мг	0,090±0,004	0,078±0,003*	0,092±0,003**	0,099±0,003**	
МСМ, у. од.	0,234±0,008	0,311±0,007*	0,273±0,003	0,275±0,009	
Альбумін, г/л	36,19±0,89	39,61±0,68	40,93±3,51	39,76±2,54	
Сечовина, ммоль/л	4,37±0,26	5,28±0,31	5,60±0,58	6,18±0,69	
Білкові фракції:					
Альбуміни	43,59±2,05	37,59±4,41	44,79±0,80	41,76±1,94	
α ₁ -Глобуліни	20,17±3,94	31,00±1,79*	23,13±3,26	24,67±1,84	
α ₂ -Глобуліни	54,33±2,59	59,57±2,83	52,50±3,40	50,17±3,39	
β-Глобуліни	60,17±2,39	57,86±2,52	56,25±2,89	59,67±1,91	
γ-Глобуліни	29,83±2,36	32,00±4,09	28,50±2,76	41,50±1,99*	
Окисна модифікація білків, опт. густ/мл					
Спонтанна	274 нм	28,61±4,95	68,06±5,41*	31,13±2,19**	48,98±3,16
	363 нм	11,60±2,26	38,37±6,36*	14,50±1,94**	15,38±2,56**
Стимульована	274 нм	27,00±4,79	52,17±7,63*	23,63±4,06**	46,88±3,56*
	363 нм	8,25±1,27	24,54±1,86*	15,90±1,76**	16,96±3,12*

Примітка: * – відхилення показника достовірно по відношенню до групи інтактного контролю, P≤0,05; ** – відхилення показника достовірно по відношенню до групи контрольної патології, P≤0,05.

білкового обміну за рахунок утворення обламків білкових молекул внаслідок деструкції мембран та білкових компонентів клітин, що показано в **таблиці 4**: достовірно відносно групи ІК рівень білка в тканині печінки знижується у 1,2 рази і настільки ж збільшується в сироватці крові, зростає рівень МСМ у 1,3 рази, сечовини у – 1,2 рази, α₁-глобулінової фракції білків – у 1,5 рази, тенденційно зменшується альбумінова і β-глобулінова фракції білків у 1,2 і 1,1 рази відповідно та збільшується γ-глобулінова – у 1,1 рази. Спостерігається інтенсифікація окисної модифікації білків (ОМБ), що віддзеркалилось у зростанні достовірно відносно ІК рівня ранніх та пізніх маркерів окисної деструкції білків альдегідфенілгідразонів (АФГ) та кетондинітрофенілгідразонів (КФГ) при спонтанній ОМБ у 2,4 та 3,3 рази відповідно і при стимульованій ОМБ у 1,9 та 3 рази відповідно.

Превентивно-лікувальне введення ЕТЛП в дозі 25 мг/кг відновлювало стан білкового обміну та перешкоджало деструкції мембранних та клітинних білків в умовах тетрахлорметанового ураження гепатоцитів, чого не можна сказати в повній мірі про референсний калію оротат в дозі 180 мг/кг. Так, ЕТЛП та калію оротат достовірно відносно групи КП

до інтактного рівня збільшували вміст білку в тканині печінки та не впливали на рівень загального білка в сироватці крові. Обидва препарати тенденційно зменшували кількість МСМ у 1,2 рази та не впливали на рівень альбуміну та сечовини. Аналіз білкових фракцій показав, що ЕТЛП та калію оротат тенденційно відносно групи КП збільшували вміст альбуміну у 1,2 та 1,1 відповідно, що свідчить про відновлення кількості транспортних білків та їх функції, знижували до інтактного рівня α-глобулінової фракції білків, що говорить про протизапальні властивості ЕТЛП та калію оротату. ЕТЛП проявляв деяку імунопротекторну активність – знижував кількість γ-глобулінових білків у 1,1 рази, а калію оротат навпаки – достовірно відносно і ІК і КП збільшував їх кількість у 1,4 та 1,3 рази відповідно, що вказує на напругу імунної системи та можливі алергізувальні властивості калію оротату. Під впливом ЕТЛП в дозі 25 мг/кг спостерігали зниження інтенсивності окисної модифікації білків, про що свідчить достовірне відносно групи КП зниження майже до інтактного рівня ранніх та пізніх маркерів окисної деструкції білкових молекул (ОДБМ) АФГ та КТГ при спонтанній ОМБ – у 2,2 та 2,65 рази відповідно, а при стимульованій – у 2,2 та 1,6 рази

відповідно. Референсний калію оротат в дозі 180 мг/кг в меншому ступені змінював ці показники: він достовірно відносно групи КП знижував рівень АФГ та КТГ при спонтанній ОМБ у 1,4 та 2,5 рази відповідно, а при стимульованій – знижував тільки рівень пізніх маркерів ОДБМ КФГ у 1,4 рази. Отже за здатністю перешкоджати деструкції білкових молекул ЕТЛП в дозі 25 мг/кг має перевагу над препаратом порівняння калію оротатом в дозі 180 мг/кг у 1,1-2 рази.

Висновки. Встановлено, що в умовах гострого тетрахлорметанового ураження гепатоцитів у щурів відбувається деструкція мембранних та клітинних білків, що призводить до порушення цілісності мембран та функціональної активності гепатоцитів. Екстракт з трави люцерни посівної в дозі 25 мг/кг майже в 2 рази краще за референсний калію оротат

в дозі 180 мг/кг при превентивно-лікувальному введенні відновлює стан білкового обміну та попереджає деструкцію білкових молекул за рахунок вмісту великої кількості білка, амінокислот, та інших біологічно активні речовин, які визначають антиоксидантні, мембраностабілізуювальні, органопротекторні, протизапальні властивості ЕТЛП.

Перспективи подальших досліджень. Зважаючи на те, що ЕТЛП в дозі 25 мг/кг є коректором білкового обміну в умовах гострого тетрахлорметанового ураження гепатоцитів, перспективним та доцільним є поглиблене вивчення превентивно-лікувального впливу ЕТЛП на стан білкового обміну в печінці здорових щурів та у щурів з хронічним перебігом модельованого ураження печінки.

Список літератури

1. Биохимические показатели крови, их референсные значения, причины изменения уровня в сыворотке крови: [Электронный ресурс] / В. В. Андрушкевич. – г. Новосибирск. – 2006 – . Режим доступа к источнику: http://www.labdiagnostic.ru/docs/specialists/bioxim_poka-zat.shtml.
2. Гринштейн С. В. Структурно-функциональные особенности мембранных белков / С. В. Гринштейн, О. А. Кост // Успехи биологической химии. – 2001. – Т. 41. – С. 77-104.
3. Доклінічні дослідження лікарських засобів: Методичні рекомендації / За ред. чл. -кор. АМН України О. В. Стефанова – К.: Авіцена. – 2001. – 528 с.
4. Ковальов С. В. Дослідження фенольного комплексу із трави люцерни посівної / С. В. Ковальов, А. М. Ковальова, Р. Ф. Єрьоменко, Л. М. Малоштан, В. М. Ковальов // Фармацевтичний часопис. – 2008. – № 2(6). – С. 27-30.
5. Токсикологические последствия окислительной модификации белков при различных патологических состояниях (обзор литературы) / Ю. И. Губский, И. Ф. Беленичев, Е. Л. Левицкий [и др.] // Сучасні проблеми токсикології. – 2005. – № 3. – С. 20-26.

УДК 615.322:612.015.348:616.36 – 002

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЭКСТРАКТА ИЗ ТРАВЫ ЛЮЦЕРНЫ ПОСЕВНОЙ НА БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО ТЕТРАХЛОРЕТАНОВОГО ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ

Еременко Р. Ф.

Резюме. Установлено, что в условиях острого тетрахлорметанового поражения гепатоцитов у крыс происходит деструкция мембранных и клеточных белков и других белковых молекул, что приводит к нарушению целостности мембран и функциональной активности гепатоцитов. Экстракт из травы люцерны посевной (ЭТЛП) в дозе 25 мг/кг почти в 2 раза лучше, чем референсный калия оротат в дозе 180 мг/кг при превентивно-лечебном введении восстанавливает состояние белкового обмена и предупреждает деструкцию белковых молекул за счет содержания большого количества белка, аминокислот и других биологически активных веществ, которые определяют антиоксидантные, мембраностабилизирующие, органопротекторные и противовоспалительные свойства ЭТЛП.

Ключевые слова: тетрахлорметановое поражение печени, экстракт травы люцерны, коррекция белкового обмена, антиоксидантные, мембраностабилизирующие свойства.

УДК 615.322:612.015.348:616.36 – 002

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕКСТРАКТУ З ЛЮЦЕРНИ НА БІЛКОВИЙ ОБМІН В УМОВАХ ГОСТРОГО ТЕТРАХЛОРЕТАНОВОГО УРАЖЕННЯ ГЕПАТОЦИТІВ

Еременко Р. Ф.

Резюме. Встановлено, що в умовах гострого тетрахлорметанового ураження гепатоцитів у щурів відбувається деструкція мембранних та клітинних білків, що призводить до порушення цілісності мембран та функціональної активності гепатоцитів. Екстракт з трави люцерни (ЕТЛП) в дозі 25 мг/кг майже в 2 рази краще за референсний калію оротат в дозі 180 мг/кг при превентивно-лікувальному введенні відновлює стан білкового обміну та попереджає деструкцію білкових молекул за рахунок вмісту великої кількості білка, амінокислот, та інших біологічно активні речовин, які визначають антиоксидантні, мембраностабілізуювальні, органопротекторні, протизапальні властивості ЕТЛП.

Ключові слова: тетрахлорметанове ураження печінки, екстракт з трави люцерни, корекція білкового обміну, антиоксидантні, мембраностабілізуювальні властивості.

UDC 615.322:612.015.348:616.36 – 002

The Study of the Influence of Extract *Medicago Sativa* Sowing Grass on Protein Metabolism in Conditions of Acute CCl₄ Lesion of Hepatocytes

Yeromenko R. F.

Summary: It was found out that in conditions of acute CCl₄ lesion of hepatocytes of rats destruction of membrane and cellular proteins and other protein molecules is observed. It leads to violation of membrane integrity and functional activity of hepatocytes. With preventive and curative introduction 25 mg/kg of extract *Medicago sativa* sowing grass (EMSG) restores the state of protein metabolism almost twice as better as 180 mg/kg of reference potassium orotate. It prevents destruction of protein molecules due to the large amount of protein, amino acids and other biologically active substances that determine antioxidant, membrane stabilizing, organoprotective and anti-inflammatory properties of EMSG.

Key words: CCl₄ liver lesion, extract *Medicago sativa* sowing grass, correction of protein metabolism, antioxidant, membrane stabilizing properties.

Стаття надійшла 4. 10. 2012 р.

Рецензент – проф. Дев'яткіна Т. О.