

retinopathy // Arch. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 115. — P. 237-241.

4. Charteris D. G. Proliferative vitreoretinopathy: Pathobiology, surgical management and adjunctive treatment // Br. J. Ophthalmol. — 1995. — Vol. 79. — P. 953-960.

5. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy after primary vitrectomy: a prospective study / C. H. Kon,

R. H. Asaria, N. L. Occleston et al. // Br. J. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 84. — P. 506-511.

6. Combined pharmacologic therapy in a rabbit model of proliferative vitreoretinopathy / J. C. Pastor, E. Rodriguez, M. A. Marcos, M. I. Lopes // Ophthalmic Res. — 2000. — Vol. 23. — P. 25-29.

7. Antiproliferative effect of retinoic acid in 1% sodium hyaluronate in an ani-

mal model of PVR / M. Takahashi, M. F. Refojo, M. Nakagawa et al. // Curr. Eye Res. — 1997. — Vol. 16. — P. 703-709.

8. An intravitreal sustained — release triamcinilone and 5-fluorouracil codrug in the treatment of experimental proliferative vitreoretinopathy / C. S. Yang, J. A. Khawly, D. P. Hainsworth et al. // Arch. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 116. — P. 69-77.

УДК 616.7116.86-007.234-24-0929-089

Т. Д. Георгієв, А. Г. Гулюк

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ЕКСО ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ УСУНЕННІ ДЕФЕКТУ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВІДРОСТКА ЩЕЛЕПИ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ОСТЕОПОРОЗУ І ПАРОДОНТИТУ В ЩУРІВ

Одеський державний медичний університет,
Інститут стоматології АМН України

Останніми роками встановлено, що дистрофічно-деструктивні процеси в тканинах пародонта, обмінні процеси в кістковій тканині альвеолярного гребеня тісно взаємопов'язані зі структурно-функціональним станом кісткової системи, з активністю метаболічних процесів та інтенсивністю ремоделювання кісток скелета [1]. Зменшення мінеральної щільності кісткової тканини при системному остеопорозі супроводжується прогресуванням дистрофічно-резорбтивних процесів у тканинах пародонта, деструкцією міжзубних кісткових перегородок [2].

Сьогодні тривають пошук і оцінка ефективності методів комплексного лікування генералізованого пародонтиту в осіб зі структурно-функціональними порушеннями кісткової тканини [3; 4]. Однак у літературі відсутні роботи про ефективність хірургічного лікування генералізованого пародонтиту в осіб зі структурно-функціональними порушеннями кісткової тканини, зокрема із системним остеопорозом, і вплив операції

остеопластики із застосуванням матеріалів для заміщення кісткових дефектів щелеп на стан мінерального обміну і метаболізм кісткової тканини скелета в цілому.

На наш погляд, є актуальними дослідження з вивчення можливості корекції порушень білково-мінерального обміну скелета при проведенні хірургічних методів лікування генералізованого пародонтиту за допомогою препарату соєвих ізофлавонів ЕКСО, тому що за результатами попередніх досліджень [5–7] він є засобом з вираженими пародонтопротекторними та остеотропними властивостями. Це й визначило мету даної роботи.

Мета дослідження — вивчення ефективності застосування препарату ЕКСО при хірургічному усуненні дефекту альвеолярного відростка щелепи в умовах моделювання остеопорозу і пародонтиту в щурів.

Матеріали та методи дослідження

Експеримент проведено на 80 білих щурах-самках лінії

Вістар, віком на початку експерименту 7 міс, середньою масою 270,4 г. Як модель остеопорозу використана модель «аліментарного остеопорозу», що полягає в утриманні тварин на харчовому раціоні з дефіцитом кальцію [8].

У стандартному раціоні віварію вміст кальцію становить 150 мг, фосфору — 173 мг. Тварин дослідних груп утримували на зерново-овочевій, низькокальцієвій дієті (НКД) (кальцію — 17 мг, фосфору — 50 мг). У попередніх дослідженнях показано вірогідне зниження щільності кісток щурів через 2 міс утримування на НКД [9].

Через 2,5 міс утримування щурів в умовах моделі остеопорозу їм додатково моделювали пародонтит шляхом введення в корм переокисленої соняшникової олії з розрахунку 2 мл на щура щодня («перекисна» модель пародонтиту [10]). Тривалість моделювання пародонтиту — 3 тиж.

Далі в усіх групах щурів проводили хірургічну операцію на верхній щелепі, яка полягала



в травматичному видаленні фрагмента альвеолярного відростка щелепи і подальшому закритті кісткового дефекту без застосування остеопластичних матеріалів (хибнооперовані) та з їх застосуванням. Хід операції: під тіопенталовим наркозом у щурів скальпелем розрізали слизово-надкістковий клапоть відразу за верхніми різцями, відшаровували його, оголювали за допомогою распатора кісткову тканину і травматично, за допомогою кісткових гострозубців, видаляли фрагмент альвеолярного відростка щелепи. Дефект, що утворився, імітував утрату кісткової тканини при пародонтиті. Далі в кістковий дефект поміщали різні остеопластичні матеріали. Рану ушивали з використанням резорбтивних ниток.

Як кісткові замітники використовували такі матеріали: гідроксіапатит гранульований (ГАП) — «ГАП-99м» (ЗАТ «Полістом», Росія); синтетичний монофазний β -трикальційфосфат — «CERASORB» («Curasan», Німеччина); колапан (гідроксіапатит з колагеном і антибіотиком) — «Коллапан-Л» («Інтермедапатит», Росія); колагенова мембрана — «HYPRO-SORB F» («Hypro Otrokovice, s. r. o.», Чехія).

З наступного дня після операції і протягом усього періоду реабілітації (6 міс) щурам груп 3–7 вводили щодня внутрішньошлунково у вигляді водної суспензії препарат ЕКСО дозою 300 мг/кг маси тіла щура.

Залежно від проведених втручань і використаних остеопластичних матеріалів усі щури були розділені на 7 груп:

1-ша група (15 щурів) — контроль 1 — дієта віварію, хибнооперовані;

2-га група (15 щурів) — контроль 2 — НКД, пародонтит, хибнооперовані;

3-тя група (10 щурів) — НКД, пародонтит, хибнооперовані, ЕКСО;

4-та група (10 щурів) — НКД, пародонтит, операція — ГАП, ЕКСО;

5-та група (10 щурів) — НКД, пародонтит, операція — ГАП + трикальційфосфат, ЕКСО;

6-та група (10 щурів) — НКД, пародонтит, операція — колапан, ЕКСО;

7-ма група (10 щурів) — НКД, пародонтит, операція — ГАП + трикальційфосфат + колагенова мембрана, ЕКСО.

Тварин виводили з експерименту в кілька етапів: 1) через 3 міс і 1 тиж по 5 щурів груп 1 і 2 для оцінки моделей остеопорозу і пародонтиту; 2) через 3 міс після операції (через 6 міс і 1 тиж після початку експерименту) по 5 щурів усіх дослідних груп для оцінки впливу остеопластики і введення ЕКСО на стан мінерального обміну і кісткової тканини; 3) через 6 міс після операції (через 9 міс і 1 тиж після початку експерименту) по 5 щурів, що залишилися, у всіх групах.

Щурів декапітували під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг маси тіла щура), брали кров і виділяли стегнові кістки: в одній визначали щільність [11], в другій — активність лужної фосфатази (ЛФ) [12]. У сироватці крові визначали вміст кальцію [13], неорганічного фосфату [14] і активність лужної фосфатази [12].

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням *t*-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що тривале утримання тварин на харчовому раціоні з дефіцитом кальцію спричинювало вірогідне підвищення вмісту кальцію в сироватці крові (групи 1–2 — в 1,3 разу, $P < 0,001$) (табл. 1) на фоні зниження мінеральної щільності стегнової кістки (у 1,35 разу, $P < 0,001$) (табл. 2), що характеризує розвиток у щурів остеопорозу.

Подальше утримання на НКД, настання менопаузи в щурів (вік тварин через 3 міс після операції дорівнював 13 міс), а можливо й операція на верхній щелепі, свого роду стресорна реакція на організм, призвели до подальшого зниження мінеральної щільності кістки і збільшення концентрації кальцію в крові як у щурів, що перебували на дієті віварію (група 1), так і в щурів, що утримувалися на НКД (група 2). При цьому щільність стегнової кістки в щурів групи 2 через 6 міс після операції залишалася вірогідно зниженою порівняно зі щурами групи 1.

Уведення щурам, що перебували на НКД, препарату соєвих ізофлавононів ЕКСО спричинювало вірогідне зменшення вмісту кальцію в сироватці крові через 3 і 6 міс після операції з одночасним підвищенням мінеральної щільності стегнової кістки (див. табл. 1, 2, групи 2 і 3). Це вказує на здатність препарату ЕКСО частково нівелювати порушення мінерального обміну, що були викликані дефіцитом кальцію в харчовому раціоні, шляхом депонування його в кістковій тканині.

У групах тварин, яким було проведено операцію з імплантацією різних заміників кістки (групи 4–7), через 3 міс після операції виявлено вірогідне зниження щільності стегнової кістки порівняно з групою хибнооперованих щурів (група 3; див. табл. 2) і тенденцію до підвищення вмісту кальцію в сироватці крові (крім групи 5; див. табл. 1). Очевидно, інтенсифікація остеогенезу альвеолярної кістки під дією остеопластичних матеріалів спричинює мобілізацію в місце травми основних мінеральних компонентів (кальцію, фосфору) з інших ділянок скелета, що і призводить до тимчасового зниження мінеральної щільності стегнової кістки. Через 6 міс після операції стан кісткової тканини нормалізується, про



Таблиця 1
Показники мінерального обміну в сироватці крові щурів через 3 і 6 міс після операції остеопластики альвеолярного відростка в умовах моделювання остеопорозу та пародонтиту

Групи тварин	Кальцій, ммоль/л			Фосфат, ммоль/л			Лужна фосфатаза, нкат/л		
	до операції	через 3 міс	через 6 міс	до операції	через 3 міс	через 6 міс	до операції	через 3 міс	через 6 міс
1. Дієта віварію, хібнооперовані	1,44±0,08	1,84±0,12*	2,86±0,09***##	0,82±0,03	0,84±0,04	0,91±0,05	1,80±0,21	1,10±0,23*	2,37±0,45
2. НКД, пародонтит, хібнооперовані	1,92±0,09 P ₁₋₂ <0,001	2,14±0,11	2,53±0,12***# P ₁₋₂ <0,05	0,75±0,08	0,81±0,07	0,86±0,08	1,32±0,18	1,02±0,22	1,81±0,31
3. НКД, пародонтит, хібнооперовані, ЕКСО		1,19±0,04 P ₁₋₃ <0,001 P ₂₋₃ <0,001	1,98±0,02## P ₁₋₃ <0,001 P ₂₋₃ <0,001		0,87±0,03	0,83±0,02		1,99±0,25 P ₁₋₃ <0,05 P ₂₋₃ <0,05	2,60±0,15# P ₂₋₃ <0,05
4. НКД, пародонтит, операція — ГАП, ЕКСО		1,41±0,31 P ₂₋₄ <0,05	1,38±0,02 P ₂₋₄ <0,001 P ₃₋₄ <0,001		1,02±0,10	0,80±0,01*		1,47±0,20	2,08±0,45
5. НКД, пародонтит, операція — ГАП + трикальційфосфат, ЕКСО		1,12±0,21 P ₂₋₅ <0,001	1,55±0,17 P ₂₋₅ <0,05		1,21±0,06 P ₂₋₅ <0,001	0,89±0,08*		2,07±0,36 P ₂₋₅ <0,05	1,82±0,45
6. НКД, пародонтит, операція — колапан, ЕКСО		1,50±0,29 P ₂₋₆ <0,05	1,79±0,15		1,23±0,21	0,83±0,01		2,14±0,52 P ₂₋₆ <0,05	3,38±0,90
7. НКД, пародонтит, операція — ГАП + трикальційфосфат + колагенова мембрана, ЕКСО		1,27±0,10 P ₂₋₇ <0,001	1,64±0,08# P ₂₋₇ <0,001		1,10±0,12	0,95±0,12		1,87±0,23 P ₂₋₇ <0,05	2,68±0,80

Примітка. P — вірогідність відхилень показників у різних групах (1–7); * — P<0,05 і ** — P<0,001 порівняно з показниками до операції; # — P<0,05 і ## — P<0,001 порівняно з показниками через 3 і 6 міс.

що свідчить підвищення мінеральної щільності стегнової кістки (див. табл. 2). При цьому спостерігається тенденція до подальшого зростання концентрації кальцію в сироватці крові, очевидно, пов'язаного з розвитком менопаузального остеопорозу (див. табл. 1).

Необхідно зазначити також, що показники щільності стегнової кістки в групах 4–7 через 3 і 6 міс після остеопластики є вірогідно вищими, ніж у групі 2 (хібнооперовані щури, без застосування ЕКСО), що вказує на позитивний вплив ЕКСО на остеогенез в умовах аліментарного і менопаузального остеопорозу.

Порівняльний аналіз показників мінеральної щільності стегнової кістки через 6 міс після операції показав, що найкращі результати зареєстровано у тварин групи 5 із остеопластиком альвеолярного відростка гідроксіапатитом і трикальційфосфатом та тривалим застосуванням ЕКСО.

Установлено також, що утримування тварин на кальцій-дефіцитній дієті викликає вірогідне підвищення активності лужної фосфатази в кістковій тканині (групи 1 і 2, P<0,05; див. табл. 2) і тенденцію до зниження активності даного ферменту в сироватці крові (див. табл. 1), що можна пояснити компенсаторною реакцією на зниження надходження основних мінеральних компонентів з їжею. Через 3 і 6 міс після операції показники активності ЛФ у стегновій кістці щурів, що знаходяться на НКД, залишаються вірогідно підвищеними порівняно зі щурами контрольної групи 1, але визначається тенденція до зниження даного показника в міру збільшення віку тварин і настання менопаузи (див. табл. 2).

Введення ЕКСО і проведення операції на верхній щелепі незалежно від застосування різних остеопластичних мате-

Щільність стегнової кістки й активність лужної фосфатази в гомогенатах стегнової кістки через 3 і 6 міс після операції остеопластики альвеолярного відростка в умовах моделювання остеопорозу і пародонтиту у щурів

Групи тварин	Щільність стегнової кістки, мг/мм ³			Активність лужної фосфатази, нкат/г		
	до операції	через 3 міс	через 6 міс	до операції	через 3 міс	через 6 міс
1. Дієта віварію, хибнооперовані	1,853±0,012	1,642±0,006**	1,544±0,024***##	43,41±3,38	38,80±4,33	30,50±4,20*
2. НКД, пародонтит, хибнооперовані	1,376±0,021 P ₁₋₂ <0,001	1,324±0,024 P ₁₋₂ <0,001	1,309±0,036 P ₁₋₂ <0,001	55,92±3,77 P ₁₋₂ <0,05	52,64±3,61 P ₁₋₂ <0,05	49,10±4,03 P ₁₋₂ <0,02
3. НКД, пародонтит, хибнооперовані, ЕКСО		1,530±0,014 P ₁₋₃ <0,001 P ₂₋₃ <0,001	1,513±0,029 P ₂₋₃ <0,001		64,75±4,64 P ₁₋₃ <0,001 P ₂₋₃ <0,05	74,50±9,50 P ₁₋₃ <0,001 P ₂₋₃ <0,05
4. НКД, пародонтит, операція — ГАП, ЕКСО		1,469±0,019 P ₂₋₄ <0,001 P ₃₋₄ <0,05	1,508±0,071 P ₂₋₄ <0,05		94,00±2,43 P ₂₋₄ <0,001 P ₃₋₄ <0,001	72,00±8,00# P ₂₋₄ <0,05
5. НКД, пародонтит, операція — ГАП + трикальційфосфат, ЕКСО		1,436±0,029 P ₂₋₅ <0,02 P ₃₋₅ <0,02	1,528±0,025# P ₂₋₅ <0,01		105,00±9,00 P ₂₋₅ <0,001 P ₃₋₅ <0,001	88,00±12,54 P ₂₋₅ <0,02
6. НКД, пародонтит, операція — колапан, ЕКСО		1,421±0,022 P ₂₋₆ <0,02 P ₃₋₆ <0,001	1,479±0,038 P ₂₋₆ <0,02		87,50±7,71 P ₂₋₆ <0,001 P ₃₋₆ <0,05	55,30±6,22#
7. НКД, пародонтит, операція — ГАП + трикальційфосфат + колагенова мембрана, ЕКСО		1,441±0,030 P ₂₋₇ <0,02 P ₃₋₇ <0,05	1,484±0,018 P ₂₋₇ <0,001		93,60±6,04 P ₂₋₇ <0,001 P ₃₋₇ <0,001	74,00±9,17 P ₂₋₇ <0,05

ріалів спричинює вірогідне збільшення активності ЛФ у стегновій кістці й у сироватці крові щурів через 3 і 6 міс після операції. Максимальні значення активності ЛФ кісткової тканини встановлені в групі 5 з остеопластиком ГАП і трикальційфосфатом (P<0,001 порівняно з групою 2; див. табл. 2), а найвища активність ЛФ у сироватці крові — через 3 міс після операції в групах 5 (ГАП і трикальційфосфат) і 6 (колапан), через 6 міс — у групах 6 (колапан) і 7 (ГАП, трикальційфосфат, колагенова мембрана).

Вивчення вмісту неорганічного фосфату в сироватці крові при утримуванні тварин на НКД (група 2) та після операції остеопластики альвеолярного відростка щелепи і застосування ЕКСО (група 3) не виявило яких-небудь істотних змін даного показника (див. табл. 1). Тимчасом застосування різних остеопластичних матеріалів викликає значне збільшення концентрації фосфату в

крові через 3 міс після операції (особливо в групах 5 і 6), що, очевидно, пов'язане зі збільшенням активності ЛФ.

Висновки

1. Установлено, що тривале утримання тварин на харчовому раціоні з дефіцитом кальцію призводить до розвитку остеопорозу, що підтверджується зниженням мінеральної щільності стегнової кістки і підвищенням вмісту кальцію в сироватці крові.

2. Застосування препарату соєвих ізофлавонів ЕКСО нормалізує стан кісткової тканини і мінерального обміну, які зазнали змін внаслідок низькокальцієвої дієти. Через 6 міс після операції під дією препарату ЕКСО відзначається вірогідне збільшення щільності стегнової кістки, зростання активності лужної фосфатази в кістковій тканині та сироватці крові, нормалізація вмісту кальцію і фосфору в сироватці крові.

3. Показано, що вивчені остеопластичні матеріали по-

різному впливають на стан кісткової тканини скелета і мінерального обміну щурів. Для остеопластики кісткових дефектів щелеп в умовах аліментарного остеопорозу найбільш ефективним виявилось використання колапану і поєднання гідроксіапатиту кальцію і трикальційфосфату.

4. Доведено, що результати хірургічного усунення кісткового дефекту щелепи стосовно впливу на стан кісткової тканини скелета і мінерального обміну тварин в умовах моделювання остеопорозу є більш ефективними при тривалому застосуванні ЕКСО.

Проведені дослідження доводять перспективність і доцільність використання препарату соєвих ізофлавонів ЕКСО для корекції порушень білково-мінерального обміну при хірургічному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих зі структурно-функціональними порушеннями кісткової тканини.



ЛІТЕРАТУРА

1. Мазур І. П., Поворознюк В. В. Некоторые аспекты патогенеза резорбции альвеолярного гребня при генерализованном пародонтите // Пародонтология. — 1999. — № 3 (13). — С. 19-23.
2. Системний остеопороз в развітті захворювань пародонта / В. В. Поворознюк, І. П. Мазур, Г. Н. Вишняк и др. // Вісник стоматології. — 1997. — № 4. — С. 554-557.
3. Богдан А. С. Структурно-функціональний стан пародонта і опорного скелета у жінок в пре- та постменопаузі та шляхи корекції їх порушень: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Нац. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця. — К., 2002. — 20 с.
4. Ефективність альфакальцидолу при генералізованому пародонтиті у хворих на ревматоїдний артрит / Н. В. Нейко, В. В. Поворознюк, Т. Д. Павлюк, І. Ю. Головач // Вісник стоматології. — 1999. — № 3. — С. 24-26.
5. Влияние препарата «ЭКСО» на состояние тканей пародонта

крыс / А. П. Левицкий, Ю. Г. Чумакова, О. А. Макаренко и др. // Там же. — 2000. — № 1. — С. 15-17.

6. Остеотропная активность соевого препарата «ЕКСО» / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россаханова, Н. Ю. Лерфина // Там же. — № 4. — С. 5-9.

7. Чумакова Ю. Г., Россаханова Л. М., Левицкий А. П. Вплив фітоестрогенів на стан кісткової тканини і показники мінерального обміну при експериментальному пародонтиті у щурів // Одес. мед. журнал. — 2003. — № 5 (79). — С. 35-39.

8. Дедух Н. В., Малышкина С. В. Бенгуз Л. М. Алиментарный остеопороз // Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Н. А. Коржа, В. В. Поворознюка, Н. В. Дедух, И. А. Зупанца. — Х.: Золотые страницы, 2002. — С. 527-531.

9. Влияние соевых изофлавонов на протеолиз в костной ткани при экспериментальном остеопорозе / А. П. Левицкий, О. А. Левицкий, И. А. Дюдина, Ю. В. Зеленина // Пробле-

мы медицинской энзимологии: Труды Всерос. конф. (Москва, ЦДХ, 28-31 мая 2002 г.). — М.: Лабор. диагностики, 2002.

10. Козлянина Н. П. Физиологическая антиоксидантная система десны и кости альвеолярного отростка в норме и при патологии: Дис. ... канд. биол. наук. — Одесса, 1989. — 204 с.

11. Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. Удельный вес // Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии. — Омск, 1976. — С. 51.

12. Левицкий А. П., Марченко А. И., Рыбак Т. Л. Сравнительная оценка трех методов определения активности фосфатаз слюны // Лабор. дело. — 1973. — № 10. — С. 624-625.

13. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В. В. Миньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.

14. Колб В. Г., Камышников В. С. Справочник по клинической химии. — Минск, 1982. — 230 с.

УДК 612.332.2/7.015+612.38+577.112

О. В. Сторчило, В. К. Напханюк, О. А. Багірова

ОСОБЛИВОСТІ ТРАНСПОРТУ ВІЛЬНОГО І «ПЕПТИДНОГО» ГЛІЦИНУ В ПРИСУТНОСТІ ВУГЛЕВОДНИХ СУБСТРАТІВ У ТОНКІЙ КИШЦІ ЩУРІВ IN VITRO

Одеський державний медичний університет

Гліцин і глюкоза використовуються як тривіальні субстрати для дослідження функцій тонкої кишки протягом кількох десятків років. Але залишається чимало нез'ясованого у механізмі їх взаємовідношень у процесі транспорту в тонкій кишці. Це цілком справедливо і для їх димерних форм (гліцил-гліцину та мальтози) [1–3]. Вагомий вклад в ситуацію, яка виникла, певно, вносить також використання дослідниками різних рівнів моделювання гідролітичних і транспортних функцій тонкої кишки — від солюбілізованих ферментів до хронічних ек-

периментів на цілісному організмі, що, безумовно, дає широкий діапазон параметрів, які досліджуються, але утруднює верифікацію та порівняння отриманих даних [4].

Метою роботи стало дослідження транспорту гліцину (вільного й утвореного при гідролізі димеру) у присутності вуглеводних субстратів.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти було проведено на щурах-самцях лінії Вістар масою (165±5) г, позбавлених їжі протягом 18–24 год. Використано тварин одного ві-

варію, що утримувалися на стандартному раціоні. Акумуляючий препарат слизової оболонки (АПС) виготовляли за методом О. М. Уголева та співавторів [5]. Субстратами слугували розчини гліцину (5 або 10 ммоль/л), гліцил-гліцину (2,5 або 5 ммоль/л, що відповідає 5 і 10 ммоль/л вільного гліцину) і мальтози (2,5 або 5 ммоль/л, що відповідає 5 або 10 ммоль/л вільної глюкози відповідно), які виготовляли на розчині Рінгера рН=7,4. Інкубували АПС протягом 1 год при 37 °С в оксигенованому середовищі. Концентрацію вільного гліцину і такого, що утворився при гід-

