

стосуванні місячними курсами значно нейтралізує антигепаринову активність тканин, які набувають гепариноподібної дії. Такі зміни можна оцінити як позитивні, оскільки тканинним екстрактам більше притаманні гіперкоагуляційні властивості через значну тромбoplastину, антигепаринову й антифібринолітичну дію. Тканинна антитромбінова (гепариноподібна, оскільки гепарин є одним із найдійовіших антитромбінів) дія та фібринолітичні властивості, як гіпокоагуляційні тканинні фактори, часто не можуть врівноважити значний загальний гіперкоагуляційний статус, який за певних умов може призводи-

ти до тромбозів і тканинних інфарктів (інфаркти серця, нирок, селезінки, інсульти мозку). Незначна, але певна гепариноподібна дія тканин, якої вони набувають після лікувально-профілактичної дії АТФ-ФОРТЕ, нейтралізує підвищену гіперкоагуляційну активність тканин, яка може стати причиною порушень мікроциркуляції, виникнення стазів і тромбозів. Дані, одержані під час вивчення дії АТФ-ФОРТЕ на антигепаринові властивості тканин, вказують на необхідність подальшого вивчення позитивної дії АТФ-ФОРТЕ на систему згортання крові й тканинні фактори згортання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Али Хан М. В., Рашид З., Али Хан В. [и др.] // Биохимия. — 2007. — Т. 72, вып. 2. — С. 175-183.
2. Белоусова Т. В., Ушакова Г. А. // Нейрофизиология. — 2001. — Т. 33, № 6. — С. 387.
3. Ланкина Е. // Cosmopolitan. — 2001. — Март. — С. 116-118.
4. Лекарственные препараты (Farmindex). — 1998. — С. 63-64.
5. Мхитарян Л. С. // Фармакология и токсикология : республ. межведом. сб. — К., 1975. — Вып. 10. — С. 56-60.
6. Погоріла Л. І. Методичні особливості визначення антигепаринової активності тканинних екстрактів / Л. І. Погоріла, В. С. Коновалова // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупика. — К., 2005. — Вип. 14, кн. 2. — С. 810-814.

УДК 613.34-008.87+616.34-002-022-07:616.31-018.73

А. П. Левицький, С. О. Дем'яненко, Ю. Г. Романова

ВПЛИВ ДИСБІОЗУ НА РОЗВИТОК ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТОМАТИТУ У ЩУРІВ

Державна установа «Інститут стоматології АМН України», Одеса

Дисбіоз (дисбактеріоз) як патологія фізіологічної мікробної системи (ФМС) макроорганізму [1] має значний негативний вплив на розвиток багатьох інфекційних і неінфекційних захворювань [2].

Не є винятком у цьому плані й стоматит, в розвитку якого суттєву роль відіграє мікробний фактор [3].

Однак при відтворюванні стоматиту в експериментальних тварин [4-6], як правило, не враховують стан ФМС і наявність дисбіозу ротової порожнини.

Тому метою даного дослідження стало вивчення особливостей розвитку експериментального стоматиту на фоні дисбіозу.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти було проведено на 30 щурах-самцях лінії Вістар віком 2 міс., яких було поділено на 3 однакові групи: I група — інтактні (контроль); II група — у тварин спричинювали стоматит шляхом аплікацій на слизову оболонку суспензії бджолиної отрути (1 мг/мл) кількістю 2 мл двічі на день протягом двох днів [6]; III група — спочатку щури з питною водою отримували антибіотик лінкоміцин дозою 60 мг/кг протягом 5 днів, а потім у них відтворювали стоматит за допомогою бджолиної отрути, як у групі II.

Через 5 днів після останньої аплікації здійснювали евтаназію

щурів під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг), виділяли слизову оболонку щоки й язика та витримували її до проведення біохімічних досліджень при -30 °С.

У гомогенатах слизової оболонки визначали активність фосфоліпази А₂ (ФЛА₂) [7], загальну протеолітичну активність (ЗПА) [8], активність кислотої фосфатази (КФ) [9], активність каталази [10] і вміст малонного діальдегіду (МДА) [11]. За співвідношенням активності каталази і вмісту МДА розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ) [12].

Результати дослідження та їх обговорення

Як маркери запально-дистрофічних процесів ми обрали



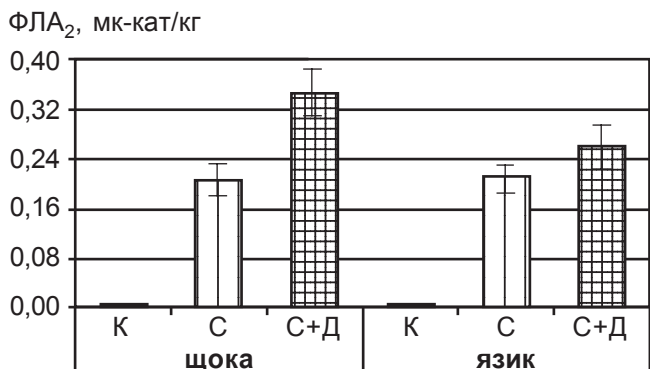


Рис. 1. Активність ФЛА₂ у слизовій оболонці порожнини рота щурів при стоматиті на фоні дисбіозу. На рис. 1–6: К — контроль; С — стоматит; С+Д — стоматит на фоні дисбіозу

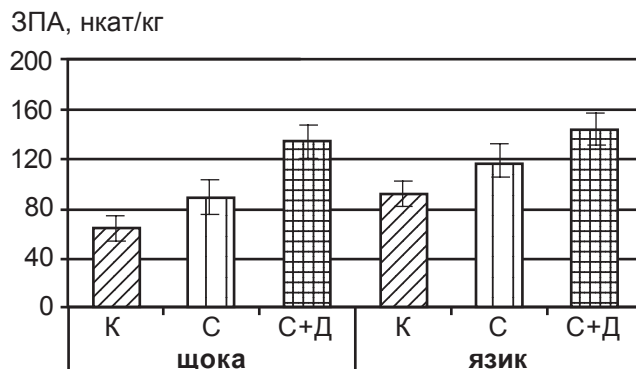


Рис. 2. Рівень ЗПА слизової оболонки порожнини рота щурів при стоматиті на фоні дисбіозу

активність ФЛА₂, яка є початковою ланкою усього каскаду патологічних реакцій в організмі, ЗПА, КФ і МДА. Останній показник є одним із головних у процесах перекисного окиснення ліпідів, які беруть безпосередню участь у розвитку запалення.

На рис. 1–4 подані результати визначення цих маркерів запалення при моделюванні сто-

матиту на фоні дисбіозу. Як видно з наведених даних, при цьому суттєво збільшується рівень усіх маркерів, особливо ФЛА₂, МДА, певною мірою — ЗПА. Активність КФ дещо збільшується при стоматиті на фоні дисбіозу, однак для обох тканин $P > 0,1$.

На рис. 5 подані результати визначення активності каталази — одного з ферментів фізіо-

логічної антиоксидантної системи. Рівень каталази майже однаковою мірою знижується як при стоматиті, так і при комбінації стоматиту з дисбіозом. Водночас індекс АПІ, який характеризує баланс антиоксидантних систем і прооксидантних процесів, суттєво знижується при стоматиті й ще більшою мірою — при стоматиті на фоні дисбіозу (рис. 6).

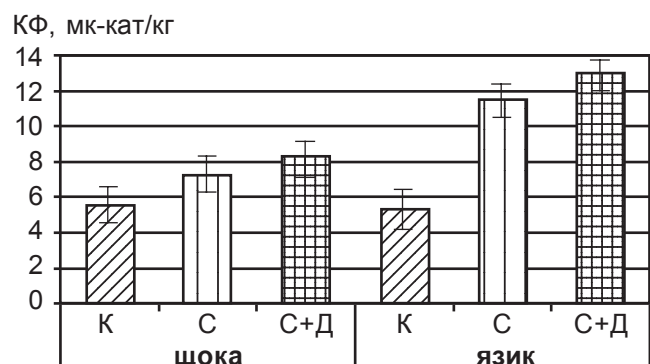


Рис. 3. Активність КФ слизової оболонки порожнини рота щурів при стоматиті на фоні дисбіозу

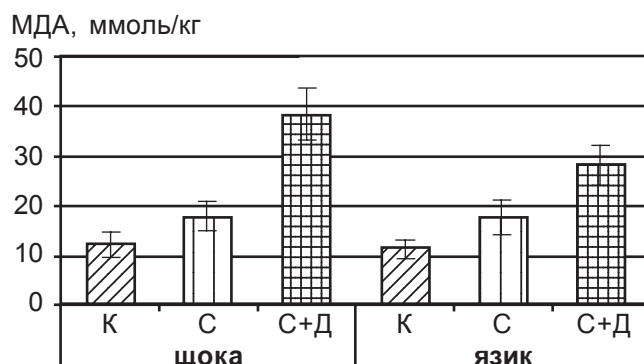


Рис. 4. Вміст МДА у слизовій оболонці порожнини рота щурів при стоматиті на фоні дисбіозу

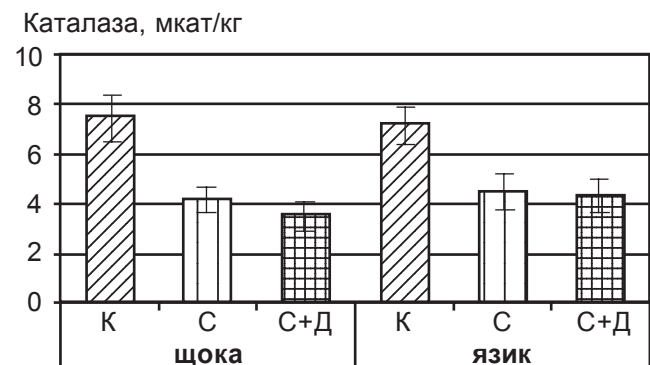


Рис. 5. Активність каталази у слизовій оболонці порожнини рота щурів при стоматиті на фоні дисбіозу

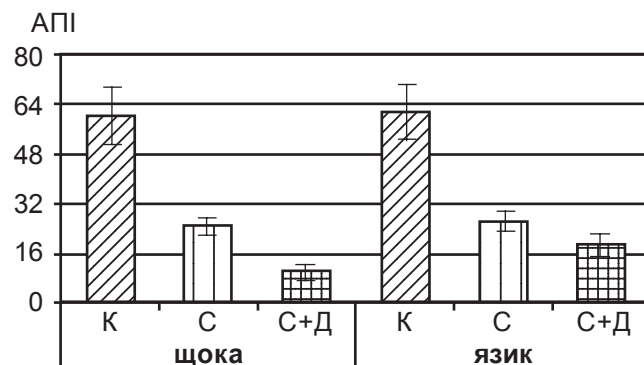


Рис. 6. Індекс АПІ у слизовій оболонці порожнини рота щурів при стоматиті на фоні дисбіозу

Таким чином, отримані нами результати свідчать, що дисбіоз створює сприятливі умови для розвитку запально-дистрофічних процесів в організмі, в тому числі і в ротовій порожнині. Враховуючи, що дисбіоз нині зустрічається майже у 2/3 населення [1], можна пояснити, чому таким високим є рівень захворюваності у населення України [1]. Через це стає зрозумілою стратегія напрямку на профілактику дисбіозу з метою покращання стану здоров'я нації.

Висновки

1. Найбільш показовими маркерами запально-дистрофічних процесів у слизовій оболонці ротової порожнини є активність ФЛА₂ і вміст МДА.

2. Дисбіоз посилює патологічні явища при відтворенні стоматиту.

3. Профілактика дисбіозу — шлях до покращання стану здоров'я населення.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Левицький А. П.* Пребиотики и проблема дисбактериоза / А. П. Ле-

вицький, Ю. Л. Волянский, К. В. Скидан. — Х. : ЭДЭНА, 2008. — 100 с.

2. *Левицький А. П.* Физиологическая микробная система полости рта / А. П. Левицький // Вісник стоматології. — 2007. — № 1. — С. 6-11.

3. *Микрофлора* полости рта: норма и патология / Е. Г. Зеленова, М. И. Заславская, Е. В. Салина, С. П. Рассанов. — Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2004. — 158 с.

4. *Прохончуков А. А.* Экспериментальные модели важнейших стоматологических заболеваний : руководство по терапевтической стоматологии / А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина ; под ред. А. И. Евдокимова. — М. : Медицина, 1967. — С. 86-122.

5. *Быков В. Л.* Экспериментальная модель сочетанных кандидозных поражений кожи и слизистой оболочки / В. Л. Быков, З. О. Караев // Вестник дерматологии и венерологии. — 1986. — № 2. — С. 21-23.

6. *Ткачук Н. И.* Биохимические изменения в тканях полости рта крыс при воспроизведении стоматита с помощью пчелиного яда / Н. И. Ткачук, В. Я. Скиба, А. П. Левицький // Вісник стоматології. — 2007. — № 6. — С. 16-20.

7. *Визначення* адаптогенних властивостей зубних еліксирів ферментативним методом / А. П. Левицький, Л. М. Росаханова, О. П. Пустовойт,

Н. І. Ткачук // Фітотерапія. Часопис. — 2007. — № 4. — С. 36-38.

8. *Калликреины* и неспецифические протеазы в слюне больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / А. П. Левицький, В. М. Коновец, И. Ф. Львов [и др.] // Вопросы медицинской химии. — 1973. — Т. 19, № 6. — С. 633-638.

9. *Левицький А. П.* Сравнительная характеристика трех методов определения фосфатаз слюны человека / А. П. Левицький, А. И. Марченко, Т. Л. Рыбак // Лабораторное дело. — 1973. — № 10. — С. 624-625.

10. *Гирин С. В.* Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гирин // Лабораторная диагностика. — 1999. — № 4. — С. 45-46.

11. *Стальная И. Д.* Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаршвили // Современные методы в биохимии ; под ред. В. М. Ореховича. — М., 1977. — С. 66-68.

12. *Антиоксидантно-прооксидантный* индекс сыворотки крови щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А. П. Левицький, В. М. Почтар, О. А. Макаренко, Л. І. Гридін // Одеський медичний журнал. — 2006. — № 1. — С. 22-25.

УДК 661.718.6+615.21]:591.481-005.1

О. В. Крилова, Д. С. Кравець, В. Д. Лук'яничук,
І. Й. Сейфулліна, О. Е. Марцинко

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМАЛЬНОГО РЕЖИМУ ДОЗУВАННЯ КООРДИНАЦІЙНОЇ СПЛУКИ ГЕРМАНІЮ З ПІРАЦЕТАМОМ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Луганський державний медичний університет,
Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова

Вступ

Лікування гострих судинних захворювань головного мозку, в тому числі ішемічного інсульту, є пріоритетним завданням сучасної медицини через значну поширеність і лідируючу позицію цієї

патології у структурі смертності. Зважаючи на дані літератури [1; 2], можна судити про складність проблеми фармакотерапії даного захворювання, що, в першу чергу, зумовлено багатоконпонентністю патогенезу церебральної ішемії. Отже, один із пріоритетних напрямків сучасної фар-

