

## ЮВІЛЕЇ

### **МИКОЛІ СЕРГІЙОВИЧУ СКРИПНІКОВУ – 70 РОКІВ!**



**19 травня 2006 року виповнилось 70 років з дня народження голови редакційної ради науково-практичного журналу «Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії», завідуючого кафедрою оперативної хірургії та топографічної анатомії вищого навчального медичного закладу України „Українська медична стоматологічна академія” Заслуженого діяча науки і техніки України, доктора медичних наук, професора Миколи Сергійовича Скрипнікова.**

З 1987 по 2003 рік він був ректором цієї академії. З іменем М.С.Скрипнікова пов'язані роки розвитку і зміцнення тоді ще Полтавського медичного стоматологічного інституту, створення його матеріально-технічної бази, спорудження нових корпусів, організації нових факультетів і кафедр, набуття вузом статусу Української медичної стоматологічної академії IV-го найвищого рівня акредитації, його подальший розвиток.

Микола Сергійович володіє надзвичайною здатністю згуртовувати навколо себе людей, створювати атмосферу творчості, доброзичливості і взаєморозуміння, яка вже багато років панує на кафедрі і в академії.

Завдяки надзвичайним здібностям, винятковій працелюбності та творчій ініціативі він зробив значний внесок у медичну науку і удосконалення вищої медичної освіти в Україні.

Життєвий і творчий шлях Миколи Сергійовича Скрипнікова складний і цікавий, він завжди приваблював і приваблює увагу не лише викладачів, студентів і співробітників академії, а і всієї медичної громадськості України.

Його вклад в підготовку майбутніх лікарів, розробку нових морфологічних методів дослідження, підготовку наукових кадрів, активну громадську роботу високо оцінений.

Він є академіком Української академії наук (1992), Міжнародної академії інтегративної антропології (1994), академіком Міжнародної академії комп'ютерних програм та систем (1995), академіком Міжнародної академії наук екології, безпеки людини і природи (1997), академіком Нью-Йоркської академії наук (1998), академіком академії медико-технічних наук України (1999).

Як вченому і визначному керівникові, йому в 1989 році було присвоєне вчене звання „Заслужений діяч науки і техніки України”. За значний вклад у підготовку лікарських кадрів, наукових працівників в 1970 році Микола Сергійович був нагороджений медаллю „За доблесну працю”, а в 1971 році – медаллю „За трудову доблесть”.

Микола Сергійович Скрипніков в 1999 році був удостоєний визначної нагороди „За досягнення XX століття” в галузі медицини з врученням йому іменного диплому і срібної медалі.

За особистий внесок у відродження духовності, національної науки та культури рішенням Науково-експертної ради національної іміджевої програми „Лідери XXI століття” в 2003 році Микола Сергійович відзначений нагородою „Свята Софія”.

За особистий внесок у соціально-економічний розвиток міста, вагомі трудові здобуття в 2000 році він отримав відзнаку Президента України – орден „За заслуги III ступеня”. В 2001 році, за значний вклад в педагогічну, наукову і громадську діяльність Микола Сергійович був нагороджений Почесним хрестом ордена „Миколи Чудотворця”, а в 2003 році – Почесним хрестом ордена „Святий князь Володимир”.

Всі ті нагороди, якими був удостоєний Микола Сергійович Скрипніков за період роботи в Полтавському державному медичному стоматологічному інституті і Українській медичній стоматологічній академії перерахувати важко. Він завжди, де тільки виникала можливість пропагував досягнення академії. Це зустрічі з державними діячами, адміністрацією міста і області, численними делегаціями, учасниками конференцій, з’їздів, симпозіумів та інше.

З великою любов’ю ставиться він до міста Полтави, разом зі студентами допомагає адміністрації міста і області в покращенні його благоустрою. Полтавці неодноразово обирали його народним депутатом міської та обласної ради народних депутатів. Ось чому Указі Президента України від 23 вересня 1999 року „Про відзначення нагородами України працівників підприємств, організацій і установ” з нагоди 1100 – річчя м.Полтави Микола Сергійович за значний особистий внесок у соціально-економічний розвиток міста, вагомі трудові здобуття був нагороджений орденом „За заслуги II ступеня”. Крім того йому було присвоєне звання „Почесний громадянин м.Полтави”.

Микола Сергійович виховав велику плеяду вчених. Під його керівництвом виконано та захищено 20 докторських та біля 50 кандидатських дисертацій. Серед учнів Миколи Сергійовича – завідувачі кафедр, керівники відділень, відомі вчені.

Професор Скрипніков М.С. – зразок всебічної ерудиції сучасного вченого, освіченості, духовного багатства. Він брав участь у роботі Всесвітніх і Європейських з’їздів, конференцій морфологів.

Микола Сергійович є членом Президії Вченої медичної ради МОЗ України, Головою Проблемної комісії МОЗ України та Президії АМН України з проблеми „Морфологія людини”, віце-президентом і членом Координаційної Ради Асоціації стоматологів України, членом Президії товариства морфологів України, головою обласного об’єднання „Злагода”, академіком шести Міжнародних академій, редактором наукових видань, у тому числі головою редакційної ради науково-практичного журналу «Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії».

З дня свого призначення ректором Микола Сергійович активно займався усіма напрямками діяльності інституту. Здібностями організатора і керівника його, здається, наділила сама природа. За роки його ректорства вуз досяг великих успіхів і продовжує розвиватися далі. Головну увагу М.С. Скрипніков зосередив на зміцненні матеріально-технічної бази, забезпеченні студентів достатньою кількістю робочих місць, удосконаленні навчального процесу, поліпшенні науково-дослідної, видавничої, виховної роботи та ін.

З 1987 по 2003 роки були засновані нові кафедри, відкрито факультет післядипломної освіти, медсестринський, педіатричний факультети та зуботехнічне відділення. На сьогодні в академії налічується 52 кафедри. Практично на всіх їх було оновлене технічне обладнання, проведена комп’ютеризація та втілені в навчальний процес сучасні методи і форми підготовки спеціалістів.

Характерною та дивовижною рисою Миколи Сергійовича є простота, доступність, співчутливість. Він знає в академії всіх – викладачів, співробітників, студентів, до кожного звернеться з привітним словом, допоможе у важку хвилину.

Зусиллями талановитої людини, відомого організатора і вченого, академіка М.С.Скрипнікова та його колег інститут в 1994 році був перетворений в Українську медичну стоматологічну академію, яка займає достойне місце серед провідних медичних закладів України.

І на сьогодні особистими переконаннями професора Миколи Сергійовича Скрипнікова залишаються вірність клятві Гіппократа, творчий неспокій, постійна турбота про поліпшення рівня підготовки лікарів-спеціалістів, про потреби практичної охорони здоров’я.

***Ректорат вищого державного навчального закладу України  
“Українська медична стоматологічна академія”,  
редколегія журналу «Актуальні проблеми сучасної медицини»:  
Вісник Української медичної стоматологічної академії»,  
колектив кафедри оперативної хірургії  
та топографічної анатомії, колеги***

## **ДО 50 - РІЧЧЯ ПРАКТИЧНОЇ, НАУКОВОЇ, ПЕДАГОГІЧНОЇ ТА ГРОМАДСЬКОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ПРОФЕСОРА РИЖКА ПАВЛА ПЕТРОВИЧА**



Виповнилось 50 років практичної, наукової, педагогічної та громадської діяльності професійного лікаря, вченого, громадського і політичного діяча, людини активної життєвої громадянської позиції.

Трудовий шлях Павло Петрович розпочав у 1954 році курсантом Київського військово-медичного училища, служив офіцером медичної служби у Збройних силах Радянської Армії до 1961 року.

У 1967р. закінчив Харківський державний медичний інститут, працював на різних посадах у лікувально-профілактичних закладах м. Харкова, Південної залізниці, в Харківському науково-дослідному інституті дерматології і венерології.

З 1975 року - головний лікар обласного клінічного шкірновенерологічного диспансеру, головний дерматовенеролог управління охорони здоров'я Харківської області, одночасно працює за сумісництвом професором кафедри соціальної медицини, управління і бізнесу в охороні здоров'я Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Обов'язки головного дерматовенеролога управління охорони здоров'я Харківської області поєднує з науковою, педагогічною, дослідницькою та громадською роботою.

Професор Рижко Павло Петрович - Заслужений лікар України, Академік Міжнародної Академії екології та безпеки життєдіяльності і Інженерної Академії України, член-кореспондент Академії наук технологічної кібернетики та Екологічної Академії України, член Американського Біографічного Інституту, член Міжнародної експертної комісії ВООЗ з оцінки державної політики України у сфері боротьби зі СНІДом і наркоманією (1995 р.), член Експертної ради Американського Біографічного Інституту (2005р.).

В 90-х роках ХХ ст. на хвилі епідемії венеричних хвороб, завдяки ініціативі Рижка Павла Петровича вперше в Україні і країнах співдружності незалежних держав, в Харківській області за рішенням облвиконкому за рахунок коштів місцевого бюджету при УМВС України в Харківській області створено спецпідрозділ міліції - „Міліція моралі” для сприяння органам охорони здоров'я в проведенні заходів з протидії розповсюдженню ВІЛ/СНІДу, венеричних хвороб, впроваджена мережа кабінетів „Довіра”, телефонів „Гарячої лінії”, підготовлено понад 300 волонтерів - тренерів з профілактики ВІЛ/СНІДу, венеричних хвороб серед молоді завдяки виграному, на конкурсній основі, гранту Британської Ради в Україні (КН.26), що дозволило знизити захворюваність на вищенаведені хвороби серед молоді на 20%.

За проведення семінару з міжнародною участю „Профілактика СНІДу серед ін'єкційних наркоманів”, (м. Харків, 1996р.) отримана подяка від Представника ООН в Україні Стівена Брауна і Голови Національного комітету боротьби із захворюванням на СНІД при Президенті України Івасюка В.П.

У 1996 р. Міністерство у справах науки і технологій України, враховуючи певний досвід, конкретні напрацювання, керуючись Законом України „Про поставки продукції для державних потреб”, прийнятого Верховною Радою України 22.12.95 р., і Порядку формування і розміщення державних замовлень на поставку продукції для державних потреб і контролю за їх виконанням, згідно Постанови Кабінету Міністрів України від 29.02.96 р. № 266, на підставі Постанови Кабінету Міністрів України від 13.05.1996р. № 517, уклало контракт №131-96 від 04.07.1996р. з Харківським обласним клінічним шкі-

рновенерологічним диспансером (автор розробки – професор Рижко П.П.) на виконання державного замовлення на „Створення комп'ютерного банку даних та системи комплексної протидії розповсюдженню венеричних хвороб, СНІДу та вірусних гепатитів „В”, яке разом з консультантами Харківської медичної академії післядипломної освіти, Харківського медичного університету, Харківського центру охорони біосфери, Харківського Національного університету ім. В.Н.Каразіна було успішно виконано і захищено в Державній комісії з питань науки, техніки та промислової політики, за висновками якої зазначена науково-технічна розробка була рекомендована для впровадження на території України.

Рижко Павло Петрович – член Європейської академії дерматологів і венерологів, віце-президент Української асоціації лікарів дерматовенерологів і косметологів (УАЛДВК), Голова Харківського обласного осередку УАЛДВК, член Ради Української Федерації сприяння охороні здоров'я (УФОЗ), Голова Харківського обласного відділення УФОЗ, член Ради Всеукраїнського об'єднання організацій роботодавців галузі охорони здоров'я, Голова Харківської обласної організації роботодавців галузі охорони здоров'я, Президент громадської організації медичних працівників та інших громадян Слобожанщини „Венус”, член Ради Української Асоціації „Комп'ютерна Медицина”, головний редактор професійної газети „Грация”, науково-практичного журналу „Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології і управління в охороні здоров'я”, автор 10 монографій і книг:

Беляев Г.М., Рижко П.П. „Псориаз” (Санкт-Петербург, 1996г.);

Рижко П.П., Яроцкая Э.П., Воронцов В.М., Федоренко Н.А. „Рефлексотерапия заболеваний кожи”, (Харьков, 1999г.);

Рижко П.П., Ахмедов Т.И., Яроцкая Э.П., Воронцов В.М., Федоренко Н.А. „Немедикаментозная реабилитация больных с заболеваниями кожи и волос” (Харьков, 2000г.);

Руденко А.В., Коваль Э.З., Рижко П.П., Заплавская Е.А. „Онихомикозы у жителей Украины (диагностика, этиология, эпидемиология, лечение)” (Киев, 2001 г.);

Рижко П.П., Яроцкая Э.П., Воронцов В.М., Федоренко Н.А. „Рефлексотерапия и реабилитация” (Харьков, 2003г.);

Рижко П.П., Федота А.М., Воронцов В.М. „Гендерматозы”, (Харьков, 2004г.);

Рижко П.П., Ищейкин К.Е., Ищейкина Ю.А., Броше Е.А. „Туберкулез. Туберкулез кожи”, (Харьков, 2005);

Рижко П.П., Кутасевич Я.Ф., Болотная Л.А., Роценюк Л.В. „Элидел: Достижения и новые возможности в терапии атопического дерматита”, (Харьков, 2005);

Рижко П.П., Роценюк Л.В. „Экзифин в лечении микотических поражений кожи и её придатков” (Харьков, 2005);

Рижко П.П., Владыка А.С., Воронцов В.М., Ищейкин К.Е., Коляденко Е.В. „Интенсивная терапия в дерматовенерологии” (Харьков, 2006);

посібників:

Рижко П.П. „Комп'ютерний банк даних комплексної системи профілактики та протидії розповсюдженню хвороб, що передаються статевим шляхом як складова частина сучасного напрямку в розвитку нових технологій управління дерматовенерологічної галузі охорони здоров'я, заснованих на моніторингу та інформатизації в телемедицині”, (Харків, 1999);

Рижко П.П. „Стандарти діяльності шкірно венерологічних закладів м. Харкова та районів Харківської області”, (Харків, 1999);

Рижко П.П., Соколов О.Ю., Чмихун Э.К., Москаленко М.В., Роценюк Л.В. „Сучасні комп'ютерні та телекомунікаційні технології в дерматовенерології” (Харків, 2001);

Рижко П.П. „Новые медицинские компьютерные технологии и системы в оптимизации клинико-эпидемического процесса и совершенствовании системы противодействия распространению СПИД, венерических болезней, вирусных гепатитов В, С, и других инфекций, передающихся половым путем (ИППП) в Украине” (Харьков, 2003); та ін.

Рижко Павло Петрович - автор понад 300 наукових публікацій, 5 патентів та авторських свідоцтв.

Він захистив кандидатську дисертацію „Взаимосвязь распространённости вирусного гепатита В и других заболеваний в группах высокого риска” (РФ, Москва, 1992) та докторську дисертацію „Совершенствование системы противодействия распространению СПИДа и венерических болезней в условиях дерматовенерологических учреждений в Украине” (РФ, Санкт-Петербург, 2001).

За багаторічну плідну самовіддану працю, військову службу та громадську діяльність Рижко П.П. нагороджений: орденами „Звезда Вернадского” I ступеня, „Святого рівноапостольного князя Володимира” III ступеня; медалями „За трудову доблесть”, „ім. М.В. Ломоносова”; Почесними грамотами Президентів України, Кабінету Міністрів України, Міністерства охорони здоров'я України, обласної держав-

вної адміністрації, обласної і Харківської міської рад; Почесними знаками „Слобожанська Слава”, „Відмінник охорони здоров'я” та багатьма іншими.

У 2005 р. Рижко П.П. нагороджений президією Американського Біографічного Інституту Міжнародною Премією Миру та обраний дійсним членом Експертної ради Американського Біографічного Інституту.

За результатами рейтингових оцінок Східно – Українського Біографічного Інституту в 2001 р., 2002 р., 2003р., 2005р. визнаний „Харків'янином року”, а в 2004 р. – „Лідером України”.

Рижко П.П. - депутат ради у Ленінському районі м. Харкова - Голова постійної комісії з охорони здоров'я та навколишнього середовища.

Завдяки високому професіоналізму, принциповості, активній життєвій позиції, невгамовній енергії, уважному та делікатному ставленню до людей Павло Петрович заслужив високий авторитет і пошану серед колег та пацієнтів.

Професор Рижко П.П. є одним з тих хто розробив ряд новітніх медичних напрямів, програм і технологій, у т. ч. комп'ютерних, у запобіганні розповсюдженню шкірних, венеричних хвороб, СНІДу, ВІЛ-асоційованих захворювань, що дає змогу створювати нові форми організації і проведення навчального процесу на основі дистанційного навчання (ДН) і тестування в моделі до - і післядипломної підготовки кадрів, контролю знань курсантів, надання медичної допомоги через дистанційну телемедицину (ДТ).

Професором Рижком П.П. разом з фахівцями розроблені алгоритми та стандарти надання дерматовенерологічної допомоги населенню, починаючи з етапів її первинного формування - з фельдшерських пунктів (ФП), сімейних амбулаторій і центральних районних лікарень (ЦРЛ).

В Харківській області за ліцензією Міністерства освіти і науки України проводиться підготовка спеціалістів з професії „ Косметик ”.

Дерматовенерологічна служба Харківської області, очолювана професором Рижком П.П., плідно співпрацює з Українською асоціацією лікарів дерматовенерологів і косметологів (член-кореспондент АПН України, заслужений працівник вищої школи, Президент УАЛДВК, професор Коляденко В.Г.), Інститутом дерматовенерології АМН України (директор - професор Мавров І.І.), з провідними кафедрами і фахівцями медичних університетів, Академії післядипломної освіти: м. Харків (професори Сердюк О.І., Парфьонова І.І., Мавров Г.І., Кутасевич Я.Ф., Церадіс Г.І., Солошенко Е.М., Дащук А.М., Болотна Л.А., Яблучанський М.І., д.м.н. Беляєв Г.М., д.м.н. Волкославська В.М., доцент Дунаєва Г.О.), м. Київ (професори Калюжна Л.Д., Степаненко В.І., Глухенький Б.Т. та ін.), м. Дніпропетровськ (професори Федотов В.П., Дюдюк А.Д.), м. Донецьк (професор Айзятупов Р.Ф., Проценко Т.В., Романенко В.М.), м. Луганськ (професор Радіонов В.Г.), м. Львів (професор Зайченко О.І.), м. Івано-Франківськ (професори Андрашко Ю.В., Буянова О.В.), м. Полтава (професори Дудченко М.О., Кравченко В.Г.), АР Крим (професор Притуло О.О.), м. Тернопіль (доцент Хара О.І.), м. Суми (професор Бочаров В.А.), інших областей України і країн близького та далекого зарубіжжя, провідними обласними та міськими фахівцями дерматовенерологами регіонів України: м. Київ (Кліменко М.Н.), АР Крим (доцент Чінов Г.П.), м. Донецьк (к.м.н. Куценко І.В., Юхименко В.В.), м. Дніпропетровськ (к.м.н. Франкенберг А.А.), м. Львів (Городіловський Н.Є.), м. Тернопіль (доцент Хара О.І.), м. Полтава (к.м.н. Каменів В.І.), м. Запоріжжя (Козленко В.В.), м. Житомир (Фомюк А.А., к.м.н. Склярів В.І.), м. Хмельницьк (к.м.н. Каденко О.А.), м. Херсон (Рибалко М.Ф.), м. Івано-Франківськ (Нікіфоров Р.Ф.), м. Суми (Будніков Ю.В.) та ін.



У дерматовенерологічній службі Харківської області плідно працює великий загін професорів, доцентів, кандидатів медичних наук, заслужених лікарів України, висококваліфікованих лікарів та медичних сестер. Багато з них відзначені урядовими нагородами і відзнаками, зокрема Махоніна Т. Ю.,

к.м.н. Рощенюк Л. В., Чмихун Є. К., к.м.н. Воронцов В.М., Лавров І. О., Штиров І. М., к.м.н. Мужичук В. В., Сербін І. В., Бондаренко М. Є., Рюма С.І., Гудкова Т. О., Касьян І. М., Лук'янець В. М., Патьоха Т. М., Щербініна М. І. та багато інших.

У 2004 р., в рік 350-річчя міста Харкова, дерматовенерологічна служба Харківської області разом з медичною громадськістю України, представниками КНД (Росія, Білорусь, Казахстан, Латвія, Молдова та ін.), дерматовенерологами інших країн світу (США, Австралія, Німеччина, Болгарія, Ізраїль, Словенія, Польща та ін.) відзначили знаменну дату - 80 річчя з дня заснування одного з перших в Україні спеціалізованого дерматовенерологічного медичного закладу з боротьби з розповсюдженням шкірних і венеричних хвороб – Харківського обласного клінічного шкірновенерологічного диспансеру, а в 2005 р. – 50-річчя трудової, наукової і педагогічної діяльності професора Рижка Павла Петровича та 30-річчя керівництва ним дерматовенерологічною службою Харківської області.

Дерматовенерологи і косметологи України разом з колективом Харківського обласного клінічного шкірно-венерологічного диспансеру, кафедри соціальної медицини, управління і бізнесу в охороні здоров'я Харківської медичної академії післядипломної освіти, учні, колеги та друзі щиро вітають ювіляра, бажають йому міцного здоров'я, великого людського щастя, сімейного добробуту та подальших нових високих здобутків в галузі охорони здоров'я.

***Колеги, співробітники***

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК [577.12 + 611.018.4]:616-092.9

### МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ ОРГАНІЧНОГО МАТРИКСУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЗА УМОВ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ, ОВАРІОЕКТОМІЇ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ КАЛЬЦИТОНІНОМ

**Білець М.В.**

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

*На 87 статевозрілих щурах-самках Вістар досліджено метаболізм органічного матриксу кісткової тканини різних відділів скелету (нижня щелепа, хребці, стегнова кістка) за умов дії емоційного стресу, оваріоектомії та їхнього сполученого впливу. Встановлено, що найбільш суттєві зміни в органічному матриксі виникають в кістковій тканині нижньої щелепи за умов сполученої дії емоційного стресу та недостатності гонад. Корекція метаболічних змін в кістковій тканині кальцитоніном призводить до пригнічення резорбції тканини.*

**Ключові слова:** емоційний стрес, оваріоектомія, кальцитонін, органічний матрикс

Кісткова тканина (КТ) складається з органічного матриксу, який представлений колагеновими та неколагеновими білками, та мінеральної фази, яка складається з аморфних фосфатів та апатитів [7,8].

Метаболізм КТ можна охарактеризувати двома різнонаправленими процесами: утворенням нової кісткової тканини остеобластами та руйнуванням – резорбцією старої кістки остеокластами. Кісткова тканина ніколи не перебуває в стані спокою. Органічний матрикс КТ та мінеральна фаза тканини постійно перебудовуються. Структурна цілісність скелету підтримується безупинним процесом перебудови – ремоделюванням [7,15].

Поки ще не зовсім зрозуміло, якою саме речовиною ініціюється процес ремоделювання, але відомо, що провідну роль у цьому процесі відіграють неколагенові білки: протеоглікани та глікопротеїни [7]. Вказані білки разом з колагеном є ініціаторами процесу мінералізації КТ.

У людей ремоделююча активність зростає з віком [8,12]. У дорослих людей щорічно оновлюється приблизно 25% губчастої кістки і близько 3% кортикальної кістки [8]. Кількість маси КТ залежить від балансу між її резорбцією й утворенням одиниць ремоделювання та від числа цих одиниць.

Метаболічні процеси в КТ регулюються ней-

рогуморальними механізмами за участю кальцитропних гормонів (паратгормон, кальцитонін), статевих, кортикостероїдів. Існує багато інформації стосовно змін в структурі мінеральної фази КТ та колагену за умов дії різних патогенних чинників [9]. Але питання, які стосуються змін метаболізму неколагенових білків під впливом різних патогенних факторів, зокрема емоційного стресу (ЕС) залишаються до цього часу недостатньо з'ясованими. На сьогодні існує багато засобів корекції метаболічних змін в КТ: використання статевих гормонів, особливо естрогенів, вітаміну D, а також препаратів на основі кальцитоніну.

Метою даної роботи являється з'ясування впливу емоційного стресу на тлі недостатності естрогенів на стан органічного матриксу кісткової тканини різних відділів скелету (нижньої щелепи, хребців та стегнової кістки) та можливість його корекції кальцитоніном.

#### Матеріали та методи досліджень

Експерименти виконані на 87 статевозрілих щурах-самках Вістар масою 180-230 г. Природну модель емоційного стресу відтворювали за методом Є.А. Юматова [13]. Оваріоектомію проводили згідно з методичними рекомендаціями Я.Д. Кіршенבלата за три тижні до моделювання стресу [4]. Евтаназію тварин здійснювали під гексе-

---

\* Робота є частиною науково-дослідної роботи: "Молекулярні механізми ушкодження сполучнотканинних структур за умов емоційного стресу та їх зв'язок зі стресостійкістю організму" № держреєстрації 0105U002208



наловим наркозом (50 мг/кг) шляхом кровопускання. З метою корекції кальцитоніном метаболічних змін у кістковій тканині використовували препарат "Міакальцик", який вводили в дозі, адекватній 0,2 мкг гормону, підшкірно напередодні моделювання стресу. Для оцінки метаболічних процесів в КТ визначали вміст вуглеводних похідних неколагенових білків КТ: концентрацію гіалуронової кислоти, хондроїтинсульфатів, N-ацетилнейрамінової кислоти, фукози [3, 5, 14]. Для оцінки ступеня резорбції альвеолярного відростка визначали коефіцієнт оголення коренів молярів [6]. При проведенні експериментальних досліджень дотримувались рекомендацій щодо медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією (1993). Отримані результати піддавали математико-статистичному аналізу з використанням критерію t Ст'юдента.

## Результати та їх обговорення

У різних відділах скелету визначали концентрацію фракцій глікозаміногліканів - гіалуронової кислоти та хондроїтинсульфатів, які є найрозповсюдженими в КТ глікозаміногліканами – небілковими компонентами протеогліканів.

**Таблиця 1**  
Концентрація гіалуронової кислоти в кістковій тканині різних відділів скелету за умов емоційного стресу, оваріоектомії та їх сполученої дії ( $M \pm m$ )

Характер досліджень	Гіалуронова кислота, г/100 г сух.тк.		
	Нижня щелепа	Стегнова кістка	Хребці
1. Інтактні (n=6)	0,250±0,009	0,251±0,003	0,260±0,009
2. Емоційний стрес (n=6)	0,262±0,008	0,283±0,008	0,290±0,009
3. Оваріоектомія (n=12)	0,253±0,006	0,270±0,010	0,282±0,013
4. Емоційний стрес + оваріоектомія (n=6)	0,290±0,006*	0,290±0,017	0,330±0,017*

Примітка: \* -  $P_{1-4} < 0,05$

**Таблиця 2**  
Концентрація хондроїтинсульфатів в кістковій тканині різних відділів скелету за умов емоційного стресу, оваріоектомії та їх сполученої дії ( $M \pm m$ )

Характер досліджень	Хондроїтинсульфати, г/100 г сух.тк.		
	Нижня щелепа	Стегнова кістка	Хребці
1. Інтактні (n=6)	0,180±0,006	0,200±0,012	0,162±0,007
2. Емоційний стрес (n=6)	0,210±0,005*	0,190±0,008	0,180±0,011
3. Оваріоектомія (n=12)	0,188±0,011	0,203±0,013	0,160±0,010
4. Емоційний стрес + оваріоектомія (n=6)	0,230±0,007**	0,210±0,008	0,210±0,010

Примітка: \* -  $P_{1-2} < 0,05$ ; \*\* -  $P_{1-4} < 0,05$

Результати таблиці 1 свідчать про те, що за умов парціального впливу емоційного стресу та

оваріоектомії концентрація гіалуронової кислоти вірогідно не змінилась порівняно з інтактними тваринами. Сполучена дія ЕС та недостатності гонад призвела до вірогідного підвищення рівня гіалуронової кислоти в 1,2 рази – в КТ нижньої щелепи та в 1,3 рази – в КТ хребців.

Результати, приведені в таблиці 2, свідчать про те, що за умов ЕС концентрація хондроїтинсульфатів вірогідно збільшилась в 1,2 рази порівняно з інтактними тваринами тільки в КТ нижньої щелепи. Оваріоектомія не призвела до вірогідного підвищення рівня хондроїтинсульфатів в КТ різних відділів скелету. Сполучена дія ЕС та оваріоектомії викликала підвищення в 1,3 рази рівня хондроїтинсульфатів в КТ нижньої щелепи. За цих же умов спостерігалось підвищення в 1,3 рази хондроїтинсульфатів в КТ хребців.

N-ацетилнейрамінова кислота (NANA) та фукоза – вуглеводні похідні глікопротеїнів – ще однієї групи неколагенових білків КТ. З приведених в таблиці 3 результатів видно, що за умов ЕС концентрація NANA вірогідно збільшилась в 1,2 рази тільки в КТ нижньої щелепи. Недостатність гонад не призводила до вірогідних змін цього показника.

Поєднаний вплив емоційного стресу та оваріоектомії призвів до вірогідного підвищення рівня N-ацетилнейрамінової кислоти в КТ нижньої щелепи в 1,7 рази; в КТ стегнової кістки відповідно – в 1,4 рази.

**Таблиця 3**  
Концентрація N-ацетилнейрамінової кислоти в кістковій тканині різних відділів скелету за умов емоційного стресу, оваріоектомії та їх сполученої дії ( $M \pm m$ )

Характер досліджень	N-ацетилнейрамінова кислота, мкмоль/г		
	Нижня щелепа	Стегнова кістка	Хребці
1. Інтактні (n=14)	1,60±0,09	1,56±0,08	1,68±0,03
2. Емоційний стрес (n=17)	1,99±0,08*	1,70±0,14	1,73±0,09
3. Несправжня кастрація (n=9)	1,77±0,09	1,58±0,11	1,66±0,07
4. Оваріоектомія (n=12)	1,89±0,16	1,59±0,08	1,77±0,07
5. Емоційний стрес + оваріоектомія (n=13)	2,71±0,18**	2,25±0,16**	1,93±0,09

Примітка: \* -  $P_{1-2} < 0,05$ ; \*\* -  $P_{1-5} < 0,05$ ;

**Таблиця 4**  
Концентрація фукози в кістковій тканині різних відділів скелету щурів за умов емоційного стресу, оваріоектомії та їх сполученої дії ( $M \pm m$ )

Характер досліджень	Фукоза, мкмоль/г		
	Нижня щелепа	Стегнова кістка	Хребці
1. Інтактні (n=14)	1,40±0,09	1,39±0,12	1,44±0,08
2. Емоційний	1,50±0,08	1,39±0,10	1,40±0,12



стрес (n=17)			
3. Несправжня кастрація (n=9)	1,43±0,07	1,42±0,07	1,48±0,09
4. Оваріоектомія (n=12)	1,43±0,14	1,46±0,08	1,43±0,16
5. Емоційний стрес + оваріоектомія (n=13)	1,70±0,10	1,52±0,05	1,59±0,09

Результати, приведені таблиці 4, вказують на те, що рівень фукози вірогідно не змінився під парціальною дією ЕС та оваріоектомії.

Приведені нами результати досліджень органічного матриксу кісткової тканини різних відділів скелету та мінеральної фази в попередніх дослідженнях [1] свідчать про найбільшу чутливість кісткової тканини пародонта до емоційного стресу порівняно з іншими відділами скелету.

Для підтвердження ступеню вираженості деструктивних змін в кістковій тканині нижньої щелепи визначали коефіцієнт оголення молярів, який об'єктивно характеризує ступінь резорбції альвеолярного відростка (таблиця 5).

*Таблиця 5*  
*Коефіцієнт оголення коренів молярів за умов емоційного стресу, оваріоектомії, їх сполученої дії та корекції кальцитоніном (M±m)*

Характер досліджень	M <sub>1</sub> , %	M <sub>2</sub> , %	M <sub>3</sub> , %
1. Інтактні (n=14)	46,0±3,0	33,0±1,6	36,0±1,6
2. Емоційний стрес (n=17)	54,0±2,0	50,0±1,8	51,0±2,4
3. Несправжня кастрація (n=9)	46,0±2,7	45,0±3,0	48,0±2,7
4. Оваріоектомія (n=12)	48,0±2,4	49,0±2,8	52,0±1,8
5. Емоційний стрес + оваріоектомія (n=13)	60,0±2,4**	59,0±3,3**	68,0±4,0*
6. Оваріоектомія + кальцитонін (n=7)	46,0±2,3	47,0±2,4	50,0±2,0
7. Емоційний стрес + кальцитонін (n=7)	53,0±3,8	50,0±4,0	41,0±3,1
8. Емоційний стрес + оваріоектомія + кальцитонін (n=8)	44,0±1,8	42,0±2,7	46,0±4,2

Примітка: \* -  $P_{1-4} < 0,05$ ; \*\*

-  $P_{1-5} < 0,05$ ; M<sub>1</sub>, M<sub>2</sub>, M<sub>3</sub> – перший, другий та третій моляр

Після перенесеного ЕС не спостерігалось вірогідного підвищення коефіцієнту оголення коренів молярів. Оваріоектомія призвела до підвищення в 1,5 рази коефіцієнту оголення молярів на рівні третього моляра (таблиця 5).

Сполучена дія емоційного стресу та оваріоектомії призвела до підвищення коефіцієнту оголення молярів на рівні першого моляра - в 1,3 рази, на рівні другого моляра - в 1,8 рази та на рівні третього моляра - в 1,9 рази (таблиця 5). Вказані зміни свідчать про значне підсилення резорбтивних процесів в кістковій тканині нижньої щелепи за умов сполученої дії емоційного стресу та оваріоектомії. Як свідчить таблиця 5,

корекція кальцитоніном метаболічних змін за умов ЕС, оваріоектомії та їх сполученого впливу призвела до нормалізації коефіцієнту оголення коренів молярів до рівня контрольних груп тварин. Отже, кальцитонін має виражену антирезорбтивну дію на КТ за вказаних умов, і це може служити підставою для проведення клінічних досліджень оцінки ефективності кальцитоніну у хворих на остеопороз, ініційований недостатністю гонад і стресогенними впливами.

Отримані результати також підтверджують дані деяких авторів про те, що органічний матрикс КТ є надзвичайно чутливим до дії патогенних факторів [7,10,16]. А так, як мінералізація КТ здійснюється тільки на органічному матриксі, який ініціює формування кристалів апатитів, – це має дуже важливе значення у підтриманні структурного гомеостазу КТ [8].

Приведені дані переконують в тому, що найбільш виражені зміни в структурній організації кісткової тканини характерні для тварин із сполученою дією ЕС та оваріоектомії. За умов ЕС активується гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система, що призводить до підвищення рівня глюкокортикоїдів, які стимулюють катаболічні процеси в КТ, підсилюють її демінералізацію та послаблюють вплив кальцитоніну [2,10,15]. Літературні джерела свідчать про те, що естрогени відіграють провідну роль у регуляції структури і метаболізму КТ. Відомо, що дефіцит естрогенів сприяє продукції інтерлейкіну 1 та інтерлейкіну 6, які беруть участь в стимуляції резорбції КТ [7,8]. Крім цього, недостатність естрогенів знижує секрецію кальцитоніну і підсилює дію паратиреоїдного гормону, що також може бути важливим патогенетичним механізмом порушення структурної організації кісткової тканини [7]. Таким чином, недостатність гонад підсилює патогенний вплив емоційного стресу на кісткову тканину.

Згідно з концепцією В.В. Фролькіса, вікові інволюційні зміни пов'язані з підвищеною чутливістю організму до стресорних факторів [11]. Наші дані є підґрунтям для пояснення механізму розвитку остеопорозу та підвищеної вразливості КТ до патогенних впливів у осіб похилого віку на фоні інволюції статевих залоз і особливо при сполученій дії ЕС та недостатності гонад.

### **Висновки:**

1. Найбільш чутливою ділянкою скелету до дії емоційного стресу та оваріоектомії є кісткова тканина нижньої щелепи.

2. Найбільш виражені зміни в структурній організації органічного матриксу кісткової тканини характерні для тварин, що зазнали із сполученої дії емоційного стресу та оваріоектомії.

3. Кальцитонін має антирезорбтивний вплив на кісткову тканину і це є підставою для необхід-

ності клінічних досліджень ефективності кальцитоніну у хворих на остеопороз, ініційований недостатністю гонад і стресогенними впливами.

### Література

1. Білець М.В. Зміни мінеральної фази кісткової тканини в умовах сполученої дії емоційного стресу і недостатності гонад // Клінічна та експериментальна патологія. – 2004. – Т.3, №2. – С. 332-333.
2. Државецкая А., Државецкий Ю.М. Гормональная регуляция обмена кальция и секреторные процессы // Итоги науки и техники. Физиология человека и животных. – М.: Медицина, 1983. – 132 с.
3. Камышников В.С. Клиническая биохимия. – Минск, "Беларусь", 2000. – Т.2. – 463 с.
4. Киршенблат Я.Д. Практикум по эндокринологии. – Москва, "Высшая школа". – 1969. – 256 с.
5. Леонтьев В.К., Гайдамака А.Н. Методы определения белковосвязанных углеводов в минерализованных тканях // Лабораторное дело. – 1975. – №5. – С. 35-38.
6. Николаева А.В., Розовская Е.С. Экспериментальные дистрофии тканей пародонта // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1965. – Т.60, №7. – С. 46-49.
7. Поворознюк В.В., Мазур И.П. Костная система и заболевания пародонта. – К., 2003. – 446 с.
8. Риггз Лоренс Б., Мелтон III Джозеф Л. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. – СПб.: ЗАО "Изд-во БИНОМ", 2000. – 560 с.
9. Роль эндогенных гормонов в регуляции костно-минерального обмена / В.И. Краснополянский, В.У. Торчинов, О.Ф. Серова, Н.В. Зароченцева // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – №4. – С.16-20.
10. Тарасенко Л.М., Петрушанко Т.А. Стресс и пародонт. – Полтава, 1999. – 192 с.
11. Фролькис В.В. Молекулярные физиологические механизмы старения // Физиол. журнал. – 1984. – Т.30, №3. – С. 309-316.
12. Эндокринный остеопороз / Олейник В.А., Поворознюк В.В., Терехова Г.Н., Орленко В.Л. // Проблемы остеологии. – 2000. – Т.3, №1. – С.65-79.
13. Юматов Е.А., Певцова Е.И., Мезенцева Л.И. Физиологически адекватная модель агрессии и эмоционального стресса // Журн. высш. нервн. деят. – 1988. – Т.38, №2. – С.350-354.
14. Bitter T., Muir H.M. A modified uronic acid carbazole reaction // Analyt. Biochem. 1968. – №4. – P. 330-334.
15. Popp A., Isengger J., Buergi E. et al. Glucocorticosteroid-induced spinal osteoporosis: scientific update on pathophysiology and treatment // Eur. Spine J. – 2006. – №2. – P. 1-15.
16. Lee E., Wuton A.K., Xue Z. et al. Osteoporosis management in a medical population after the women's health initiative study // J. Womens Health. – 2006. – Vol. 15, №2. – P. 155-161.

### Реферат

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО МАТРИКСА КОСТНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА, ОВАРИОЭКТОМИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ КАЛЬЦИТОНИНОМ  
Билец М.В.

Ключевые слова: эмоциональный стресс, овариоэктомия, кальцитонин, органический матрикс

На 87 половозрелых крысах-самках Вистар исследован метаболизм органического матрикса костной ткани разных отделов скелета (нижняя челюсть, позвонки, бедренная кость) в условиях эмоционального стресса, овариоэктомии и их сочетанного действия. Установлено, что наиболее существенные изменения в органическом матриксе возникают в костной ткани нижней челюсти в условиях сочетанного действия эмоционального стресса и недостаточности гонад. Коррекция метаболических изменений кальцитонином приводит к угнетению резорбции ткани.

### Summary

METABOLIC CHANGES IN ORGANIC MATRIX OF OSSEOUS TISSUE UNDER THE CONDITIONS OF EMOTIONAL STRESS, OVARIECTOMY, AND THEIR CORRECTION WITH CALCITONIN  
Bilets M.V.

Key words: emotional stress, ovariectomy, calcitonin, organic matrix.

87 adult female Wistar rats were used to study the characteristics of organic matrix metabolism in some parts of the skeleton (mandible, vertebrae, femoral bone) under the condition of emotional stress, ovariectomy and under their combined effect. It has been found out that the most significant changes in organic matrix are observed in mandibular osseous tissue under the combined effect of both emotional stress and gonad insufficiency. Calcitonin correction results in bony resorption depression.

УДК УДК 616. 31-003.9-001.4.001.6:615.2'2/9

## **ВПЛИВ ПОЛІПЕПТИДНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ПРОЦЕСИ ЗАГОЄННЯ КІСТКОВОЇ РАНИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

**Бусло А.М.**

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

*В роботі представлені результати морфологічних досліджень тканин пародонта щурів із моделюваним дефектом кістки при різних методах лікування. Доведено, що використання поліпептидних препаратів позитивно впливає на якість та терміни заживлення. Отримані результати підтверджують доцільність застосування поліпептидних препаратів в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.*

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, поліпептидні препарати, тималін, вермілат.

Генералізований пародонтит займає одне з провідних місць у структурі стоматологічних захворювань. Згідно з численними епідеміологічними дослідженнями його розповсюдженість в залежності від регіону та віку обстежених досягає 40-100% [2,7]. Здійснений рядом дослідників аналіз захворюваності свідчить про постійне зростання його частоти. В Україні за останні десятиріччя приріст кількості хворих склав 129% [1].

Велику роль в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту відіграють хірургічні методи. Серед них найбільш перспективними є клаптеві операції, з використанням остеогенних матеріалів. Вони дозволяють ліквідувати пародонтальні кишені, досягти досить тривалої стабілізації дистрофічно-запального процесу [3].

Але одним з недоліків є досить тривалий післяопераційний період, від 18 до 24 діб, що змушує деяких хворих відмовлятися від такого лікування, або від повторних втручань. Протягом довгого часу численними дослідниками робилися спроби стимулювати процес загоєння післяопераційної рани та утворення кістки [7,9,12]. Для цієї мети було запропоновано безліч різних методів і засобів, діючих як місцево, так і на весь організм в цілому. Проте на сьогоднішній день виявляється, що всі вони не досягають ідеальних результатів. Рядом вчених висунуто і підтверджено припущення про наявність в організмі біологічних регуляторів, поліпептидів, які здійснюють перенесення інформації, необхідної для функціонування, розвитку, взаємодії клітинних популяцій [5,14]. Головною функцією поліпептидів є участь в управлінні генетичним гомеостазом, в тому числі гемостазом, репаративними і адаптаційними процесами, кровотворенням, неспецифічною резистентністю організму [4]. Поліпептиди можуть діяти не тільки на здорові клітини, але й впливати на стан метаболічних процесів в пошкоджених, змінюючи їх, тим самим нормалізувати функцію клітин. Таким чином є можливість зменшення післяопераційного періоду за допомогою використання цих сполук. Поліпептидними препаратами в останній час приділяється

досить велика увага при лікуванні генералізованого пародонтиту [10,11,13]

Мета роботи - обґрунтувати можливість застосування гінгівостеопластики з поліпептидотерапією, як найбільш ефективного способу лікування хронічного генералізованого пародонтиту.

### **Матеріал і методи дослідження**

Експериментальні дослідження виконані на 52 статевозрілих щурах лінії Вістар масою 200-250г., яких утримували на звичайному раціоні в стандартних умовах, віварію відповідно до правил Токійської декларації Всесвітньої медичної асоціації та Міжнародних рекомендацій з проведення медико-біологічних досліджень, на що було отримано дозвіл комісії з біоетики. Тварини були розділені на 5 груп. Експериментальні дослідження проводились під гексеналовим наркозом 50 мг/кг ваги. Перша дослідна група включала контроль. Після розвитку наркозу робили розтин м'яких тканин нижньої щелепи між різцями та молярами, скелетували кістку. Шаровидним бором створювали кістковий дефект розміром 2 x 2 мм і ушивали рану. Починаючи з третьої доби проводили курс ін'єкцій фізіологічного розчину по 0,5 мл внутрішньом'язово щодня. Курс складав 5 ін'єкцій. Другу дослідну групу склали експериментальні тварини, яким після моделювання дефекту кісткової тканини нижньої щелепи у післяопераційному періоді, починаючи з третьої доби, проводили курс ін'єкцій поліпептидного препарату тималін внутрішньом'язово по 1 мг/кг ваги щодня. Курс складав 5 ін'єкцій. У третій групі спостережень після моделювання дефекту кістки в області нижньої щелепи проводили курс ін'єкцій поліпептидного препарату вермілат внутрішньом'язово по 1 мг/кг ваги щодня. Курс також складав 5 ін'єкцій. В четвертій та п'ятій групі після моделювання дефекту нижньої щелепи експериментальним тваринам вводили у кістковий дефект колапан як остеогенний стимулятор. А у післяопераційному періоді проводили внутрішньом'язово ін'єкції тималіну – в четвертій групі, та вермілату - в п'ятій групі, по 1

\* Фрагмент НДР Української медичної стоматологічної академії "Оптимізація профілактики основних стоматологічних захворювань ортопедичними методами" ( № держ. реєстрації 01020001303 ).



мг/кг ваги щодня. Курс також складав 5 ін'єкцій. Заживлення рани в усіх групах проходило без ускладнень.

Стан кровопостачання, біомеханічні чинники і сили натягнення визначають стан регенерата і перебіг раньового процесу. Згідно з даними літератури, повне зрощення кісткових відламків спостерігається в терміни від 21 дня (при загоєнні перелому первинним зрощенням) до 1-2 місяців (при загоєнні кістки по типу затриманого первинного кісткового зрощення). Виходячи з цих положень, нами було вибрано вивчення гістологічного матеріалу на 30-й день експерименту після моделювання раньового процесу в області нижньої щелепи, оскільки в цей період спостерігаються найтиповіші зміни, які дозволяють судити про ступінь, характер і швидкість процесу регенерації. Евтаназію тварин здійснювали на 30-ту добу після оперативного втручання під гексеналовим наркозом (100 мг/кг маси тіла внутрішньочеревно) шляхом передозування наркозу. Об'єктом дослідження були тканини пародонта щурів, морфологію яких ми і проводили. Досліджувані тканини фіксували у нейтральному формаліні та декальцинували за допомогою мурашиної кислоти. Морфологічне вивчення процесів регенерації тканини проводилося на декальцинованих препаратах нижньої щелепи. Повздовжні і поперечні зрізи 10-15 мкм завтовшки отримували на ротаційному мікротомі та забарвлювали звичайними гістологічними фарбниками - гематоксиліном і еозином, а також за способом Ван Гізон, з метою визначення ступеня розвитку сполучної тканини [6]. Отримані середовища досліджували у сагітальній і горизонтальній площинах для уточнення перебігу репаративного процесу в місці дефекту кістки. Дослідження гістологічних препаратів проводилось при збільшенні в 20 та 40 разів на мікроскопі "OLYMPUS" U – CMAD3.

### Результати та їх обговорення

Як показали наші дослідження, в першій групі на 30-у добу експерименту дефект заміщався грубоволокнистою сполучною тканиною, яка щільно прилягає до незміненої кістки, на межі фібробласти шикуються уздовж кістки, фіброцити у всіх полях зору мікроскопа були рідкісною знахідкою. В місці дефекту виявлялася будова елементів молодой сполучної тканини, представлена пучками колагенових волокон.

У другій групі експериментальних тварин зміни були значно вираженими. В першу чергу звертала на себе увагу наявність глибоких інвазіяцій краю материнської кістки, прилеглих до дефекту і наявність в них волоконних структур, що нагадують за будовою остеобласти. Кісткова тканина мала комірчасту будову. Кровоносні судини були різко повнокровні.

Стан морфологічної структури процесів регенерації в другій та третій групах мав загальні ознаки (Рис. 1).

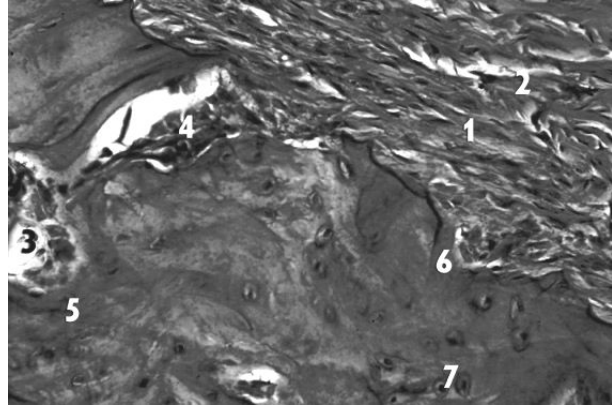


Рис. 1. Граница между костью и краем дефекта  
1. пучки грубоволокнистой соединительной ткани; 2. фибробласт; 3. гаверсовый канал; 4. скопление клеточных элементов; 5. формирование костных trabекул; 6. инвазия костной ткани; 7. остеоцит;  
Окраска гем.-эозин. Ув.х 200.

У четвертій дослідній групі межа кісткової і сполучної тканини має численні дефекти з нерівними краями. В цих ділянках резорбції кістки з'являються клітини типу остеокластів. Серед вогнищ грубоволокнистої сполучної тканини зустрічаються елементи хрящової тканини. Представленими здебільшого молодими хондроцитами з нерівними краями, цитоплазмою з глибокими різноманітними виростами. Навколо хрящової тканини формується наявність так званої «кісткової манжети», на межі якої зустрічаються примітивні кісткові трабекули. Кісткова тканина ззовні зони дефекту характеризується активацією остеобластів і утворенням зрілої кісткової тканини поблизу межі, що розділяє вогнище раньового дефекту (Рис.2). Виходячи із вищевикладеного, можна говорити про те, що в цій групі процеси регенерації кісткової тканини досягають більш високого рівня розвитку.

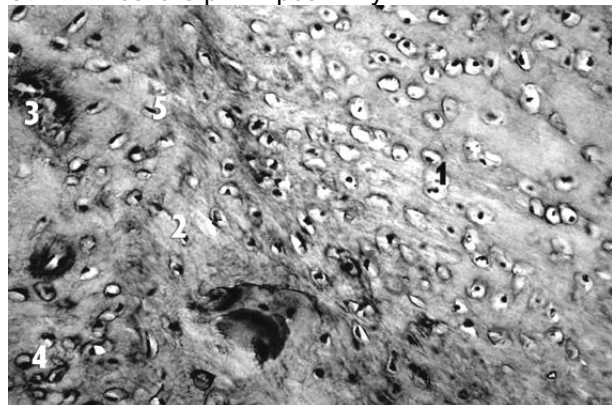


Рис. 2. Формирование «костной манжеты»  
1. хондроцит; 2. остеобласт; 3. кровеносный сосуд; 4. формирование костных trabекул; 5. фибробласт; Окраска гем.-эозин. Ув. х 400.

Найсприятливіший перебіг патологічного процесу нами був відзначений у п'ятій групі екс-

периментальних тварин, яким застосовували колапан та вермілат. У ділянці хрящової тканини відбувається вrostання остеобластів, які активно функціонують і перетворюються в остецити. Кількість останніх збільшується поблизу кровеносних судин, де ці клітини починають формувати остеони. На відстані від кровеносних судин волоконна будова кісткової тканини формує пластинчасту кістку. Через відсутність навколо неї доброго кровопостачання відбувається відкладення солей кальцію або зневапнення. Остеобласти «замуровуються» в оточуючі тканини і формується чітка межа цементації між волоконною і пластинчастою кісткою (Рис. 3).

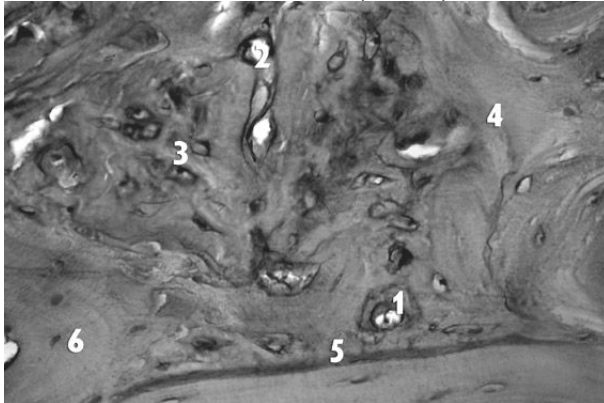


Рис. 3. Формирование костной ткани в месте дефекта  
1. остеон; 2. гаверсовый канал; 3. остеобласт; 4. участок обизвествления;  
5. линия цементации между волокнистой и пластинчатой костью

Окраска гем.-эозин. Ув. х 200.

Паралельно з цими вищеописаними процесами, в товщі новоутвореної кісткової тканини спостерігається утворення порожнин з подальшим вrostанням в них кровеносних судин і гемопоетичних стовбурних клітин крові. Це дозволяє нам стверджувати про розвиток в ділянці дефекту кісткового мозку і початок активного функціонування кісткової тканини.

Таким чином, результати проведених морфологічних досліджень гістологічних препаратів у різних групах дозволяють зробити висновки що те, що перебіг регенераторних процесів в ділянці дефекту нижньої щелепи під впливом поліпептидних препаратів є більш сприятливим у порівнянні з контрольною групою, а найкращих результатів вдалося досягти при поєднанні остеопластичного матеріалу «колапан» з поліпептидним препаратом «вермілат».

Дані експериментальних досліджень будуть використані для розробки способу лікування хронічного генералізованого пародонтита з використанням гінгівостеопластики та поліпептидних препаратів.

### Література

1. Варава Г.Н., Лабунец В.А. Состояние и тенденция развития пародонтологической помощи в УССР // Стоматология.- 1985. - Т.64. - №1. - С. 75-76.
2. Грудянов А.И., Кирюхина С.А., Воробьев В.С. Состояние пародонта у школьников Москвы // Стоматология.- 1985.- № 6.- С. 16-18.
3. Гуцан А.Э., Бернадский Ю.И., Годорожа П.Д. Челюстно-лицевые операции. - 1997. - С. 57-68.
4. Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. - М.: Медицина, 1989. - 320 с.
5. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Новый класс биологических регуляторов многоклеточных систем - цитомедины. // Успехи соврем. биол. - 1983. - Т. 96, №6. - С. 339-352.
6. Основы общей гистологии и гистологической техники. / Под ред. Елисеева В.Г. - М. Медгиз, 1959. - 215 с.
7. Поляков В.А. Избранные лекции по травматологии. - М. "Медицина" 1980. - С. 270.
8. Пахомов Г.Н., Кулаженко Т.В. Использование пародонтального индекса ВОЗ при изучении заболеваемости пародонта у лиц в возрасте 15-25 лет // Стоматология. - 1985. - № 6.- С. 34-38.
9. Радкевич А.А., Сысоева П.Г., Гюнтнр В.Э. Опыт использования остеогенной ткани в хирургическом лечении генерализованного пародонтита // Пародонтология. - 2001. - № 1-2. - С. 63-68.
10. Силенко Ю.І. Клініко-патогенетичне обґрунтування лікування генералізованого пародонтиту з використанням низькомолекулярних поліпептидних препаратів: Автореф. дис. .... д. мед. наук. 14.01.22. - Укр. мед. стомат. акад. - 1999.- С 182-226.
11. Силенко Ю.І., Мищенко В.П., Токарь Д.Л. Механизм терапевтического эффекта цитомедина из пародонта на течение экспериментального пародонтита // Стоматология. - 1991. - № 4. - С. 13-15.
12. Хем А., Кормак Д. Гистология. - М.: Мир, 1983. - С. 19 - 131.
13. Хмиль Т.А., Король М.Д., Катрушов А.В., Кайдашев И.П. Изучение влияния инъекционной формы вермилата на течение экспериментального аутоиммунного пародонтита у крыс // Питання ортопедичної стоматології. - Полтава, 1997. - С. 164-167.
14. Чипенс Г.И. Структурные основы действия пептидных и белковых иммуномодуляторов. - Рига: Знание, 1990. - 320 с.

### Реферат

ВЛИЯНИЕ ПОЛИПЕПТИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПРОЦЕССЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ КОСТНОЙ РАНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.

Бусло А.Н.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, полипептидные препараты, тималин, вермилат.

В работе представлены результаты морфологических исследований тканей пародонта крыс с моделированным дефектом кости при разных методах лечения. Доказано, что использование полипептидных препаратов позитивно влияет на качество и сроки заживления. Полученные результаты подтверждают целесообразность применения полипептидных препаратов в комплексном лечении генерализованного пародонтита.

### Summary

EFFECT OF POLYPEPTIDE PREPARATIONS UPON BONY WOUND REPAIR IN THE EXPERIMENT

Buslo A.N.

Key words: generalised parodontitis, polypeptide preparations, vermilat, tymalin.

The paper represents the results of morphological studies of rats' parodontal tissues with bone defect modelled under the various ways of treatment. It has been proved that the use of polypeptide preparations has a positive effect on the quality and terms of the wound repair. Results obtained have confirmed the appropriateness of polypeptide preparation apply in the complex treatment of generalised parodontitis.

УДК: 611.81-092.9:612.015.6

### **ФІЗІОЛОГІЧНО АКТИВНІ РЕЧОВИНИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, ФІЗІОЛОГІЧНУ АНТИОКСИДАНТНУ СИСТЕМУ ТА ГЕМОСТАЗ ТА ЇХНЯ АСИМЕТРІЯ У ПІВКУЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ІНТАКТНИХ ТВАРИН**

**Гришко Ю.М.**

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

*Проведені дослідження на 30 інтактних щурах лінії Wistar, у яких вивчався стан активності ПОЛ та деяких ферментів АОЗ у півкулях головного мозку. Нами виявлено, що в кожному окремому дослідженні показники ПОЛ та активність АОЗ відрізнялись у півкулях мозку справа та зліва. Активність ПОЛ, (зокрема СОД) була більш вираженою у лівій півкулі, що супроводжувалось більш низькими показниками ФАР, що впливають на агрегацію тромбоцитів та високий вміст ФАР, що впливають на фібриноліз.*

Ключові слова: гемостаз, асиметрія, головний мозок.

З літератури відомо, що система гемостазу досить тісно чином пов'язана з системою антиоксидантного захисту організму (АОЗ) та процесами перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) (4,5). Такий взаємозв'язок має загальнобіологічний характер та спостерігається у представників різних класів та видів тварин (3, 6). Нарешті, є окремі відомості щодо асиметрії АОЗ та ПОЛ у півкулях головного мозку щурів (2).

Метою запропонованого дослідження стало вивчення стану активності ПОЛ та деяких ферментів АОЗ (супероксиддисмутази та каталази) у півкулях головного мозку щурів та виявлення їхнього взаємозв'язку з гемокоагуляційними та фібринолітичними властивостями цих тканин.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Дослідження проведені на 30 інтактних щурах лінії Wistar, масою 250-300г. в умовах гексеналового наркозу (з розрахунку 100 мг/кг маси тіла). У тварин забирали кров шприцем з яремних вен справа та зліва (з розрахунку 9:1 у 3,8% р-н цитрату натрію). З отриманої крові готували плазму, багату (шляхом центрифугування при 1500 об/хв. упродовж 10 хв.) та бідну на тромбоцити (3000 об/хв. упродовж 30 хв.). Плазму використовували для оцінки її прокоагулянтних та фібринолітичних властивостей. Їх також визначали і у тканинах півкулі головного мозку шляхом додавання гомогенатів з них (у розведенні 1:1000 у 0,9% розчині хлориду натрію) до безтромбоцитарної плазми цих самих тварин. Прокоагулянтні та фібринолітичні властивості плазми оцінювали шляхом визначення часу рекальцифікації, тромбінового часу, фібринолізу еуглобулінів. У тканинах головного мозку визначали концентрацію вторинних продуктів ПОЛ (ТБК –активні продукти до та після 1,5 годинної інкубації) та приріст малонового діальдегіду (МДА) за цей час, а також активність антиоксидантних ферментів: супероксиддисмутази (СОД) та каталази.(1)

У роботі використані стандартизовані реактиви фірми «Сімко LTD» (Львів, Україна), «Ренам» (Москва, Росія), «Hospitex diagnostic» (Італія). Результати абсолютних значень були статистично оброблені.

#### **Результати дослідження та їх обговорення**

Нами виявлено, що у кожному окремому дослідженні показники ПОЛ та активність АОЗ відрізнялись у півкулях головного мозку справа та зліва.

У результаті проведеного нами аналізу отриманих даних виявлено, що рівень ТБК- активних продуктів до та після інкубації, рівень МДА та активність каталази у півкулях головного мозку були неоднакові, але статистично значимої різниці справа та зліва не виявлено.

Проте, у цієї групи тварин виявлена не однакова активність СОД у правій та лівій півкулі головного мозку щурів. Зліва ця активність СОД була більшою, ніж справа (мал. 1).

\* Фрагмент НДР «Рання клініко-лабораторна діагностика, особливості патогенезу та розробка методів лікування та профілактики дисциркуляторної енцефалопатії у хворих на гіпертонічну хворобу, що розвинулась у віддаленому періоді після впливу малих доз іонізуючого опромінення з урахуванням генетичних факторів» № держ. реєстрації 0101V005504.



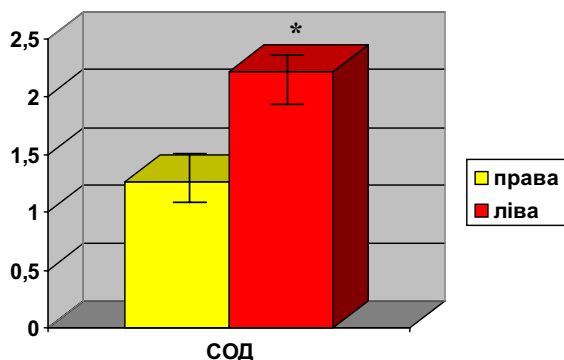


Рис. 1. Активність СОД у півкулях головного мозку інтактних щурів.

Примітка: \* -  $p < 0,01$ , між правою та лівою півкулями.

Виходячи з відомих даних про взаємозв'язок між активністю антиоксидантних ферментів та реакціями гемостазу, цікаво було дізнатись, чи існує асиметрія у відношенні показників агрегації тромбоцитів для правої та лівої півкуль головного мозку інтактних щурів.

Для цього були проведені дослідження, у яких вивчали вплив тканин півкуль головного мозку інтактних щурів на деякі показники агрегації тромбоцитів (таблиця 1.)

Таблиця 1.

Вплив тканин півкуль головного мозку інтактних щурів на деякі показники агрегації тромбоцитів ( $M \pm m$ )

Показники, що вивчаються	Інтактні щури (n=10)	
	П (n=10)	Л (n=10)
Кут агрегації (градуси)	21,18±0,44	14,91±0,71*
Висота агрегації (мм)	28,20±0,41	21,11±0,38*
Час агрегації (хв.)	17,12±0,71	12,11±0,60*
CIAT (%)	38,71±2,10	30,10±1,85*

Примітка: \* -  $p < 0,05$  між правою та лівою півкулями;

Із таблиці 1 випливає, що показники агрегації тромбоцитів суттєво відрізнялись під дією гомогенатів правої та лівої півкуль: усі показники агрегації тромбоцитів (кут, висота, час, CIAT) під впливом гомогенатів лівої півкулі були меншими, у порівнянні з правою ( $p < 0,05$ ).

Можна вважати, що така реакція залежала від реакцій ПОЛ у півкулях головного мозку. Саме у лівій півкулі активність СОД достовірно більша ( $p < 0,05$ ), ніж у правій півкулі. Адже добре відомо, що чим вищий рівень (активність) антиоксидантних ферментів у тканинах, тим менш активний у них процес агрегації тромбоцитів.

Дослідження прокоагулянтних та фібринолітичних властивостей тканин півкуль головного мозку щурів показали наявність різниці між деякими показниками згортання крові та фібринолізу у правій та лівій півкулях (рис. 2.). Ліва півкуля головного мозку має сильніші прокоагулянтні властивості, про що свідчить різниця тромбінового часу, а оскільки: на  $5,07 \pm 0,92$  с ( $p < 0,001$ ) вона більша зліва.

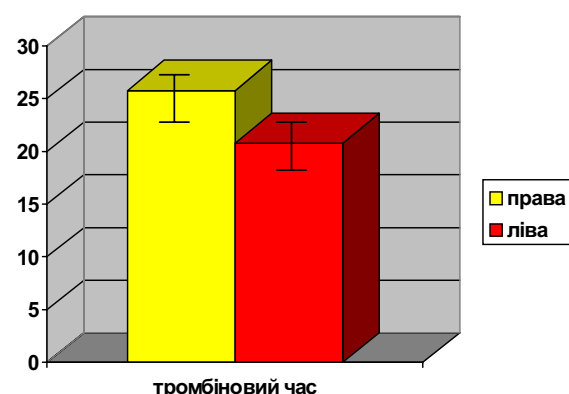
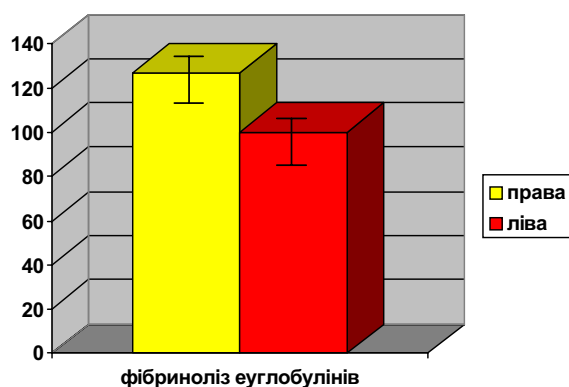


Рис. 2. Прокоагулянтні та фібринолітичні властивості півкуль головного мозку інтактних щурів

Фібринолітичні властивості також були більш виражені у лівій півкулі, оскільки час лізису фібринового згустку був менший на  $27,0 \pm 8,56$  хв ( $p < 0,001$ ) зліва, ніж справа (мал.2).

Такий результат може бути зумовлений різною активністю СОД у півкулях мозку, адже, чим вище активність СОД, тим сильніша фібринолітична активність субстрату (крові, тканини).

## Висновки

Таким чином, у щурів активність ПОЛ (зокрема, активність СОД) у півкулях головного мозку виявилась неоднаковою (асиметричною). Зокрема, в цієї групи тварин вона була більш виражена у лівій півкулі мозку ( $p < 0,05$ ). Це не могло не відбитись на активності фізіологічно активних речовин (ФАР), які впливають як на гемостаз, так і на фібриноліз. У лівій півкулі де більша активність СОД, більш низькі показники ФАР, що впливають на агрегацію тромбоцитів, та високий вміст ФАР, які впливають на фібриноліз.

## Література

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза.-М.: Ньюдиамед, 2001.-С. 283.
2. Брагина В.А., Доброхотова Т.А. Функциональные асимметрии человека.- М.: Медицина, 1988.-С. 240.
3. Бианки В.А. Асимметрии мозга животных, - Л.: Наука, 1985.- С.293.



4. Грицай Н.Н., Мищенко В.П. Проблемы гемостаза в неврологии.- К.: Здоров'я, 2000. С. 156.
5. Литвиненко Н.В. Перекисное окисление липидов, физиологическая антиоксидантная система и гемостаз в тканях головного мозга в норме, при различных экспериментальных состояниях и их регуляция полипептидом кортексином: Автореф. дис. канд. мед наук.- Харьков, 1992.- С. 20.
6. Луценко В.К., Карганов М.Ю. Биохимические асимметрии мозга// Нейрохимия.- 1985.- №2.- С. 197-213.

### Реферат

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКУЮ АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ И ГЕМОСТАЗ И ИХ АСИМЕТРИЯ В ПОЛУШАРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ИНТАКТНЫХ ЖИВОТНЫХ

Гришко Ю.Н.

Ключевые слова: гемостаз, асимметрия, головной мозг.

Проведены исследования на 30 интактных крысах линии Wistar, у которых изучалось состояние активности ПОЛ и некоторых ферментов АОЗ в полушариях головного мозга. Нами выявлено, что в каждом отдельном исследовании показатели ПОЛ и активность АОЗ отличались в полушариях мозга справа и слева. Активность ПОЛ, в частности СОД, была более выражена в левом полушарии, что сопровождалось более низкими показателями ФАВ, которые влияют на агрегацию тромбоцитов, и высоким содержанием ФАВ, которые влияют на фибринолиз.

### Summary

PHYSIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES EFFECTING UPON THE LIPID PEROXIDATION, PHYSIOLOGICAL ANTIOXIDANT SYSTEM AND HEMOSTASIS AND THEIR ASYMMETRY IN CEREBRAL HEMISPHERES OF INTACT ANIMALS

Grishko Yu.N.

Key words: hemostasis, asymmetry, brain.

30 intact Wistar rats were used to study lipid peroxidation activity and some antioxidant protection enzymes in left and right cerebral hemispheres. Lipid peroxidation activity and in particular, superoxide dismutase activity were more pronounced in the left hemisphere, that was accompanied with more lower ФАВ effecting upon platelet aggregation, and with a high ФАВ contents effecting upon fibrinolysis.

УДК 616.69-008.6-092.9:615.9

## ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПОСТУПЛЕНИИ КЛОПИРАЛИДА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ КРЫС САМЦОВ

Шин Н.В.

Высшее государственное учебное заведение Украины

«Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава

*Клопиралид (дихлорпиридинкарбоновая кислота) гербицид, при 56 дневном введении per os лабораторным животным в дозе 0,33 LD<sub>50</sub> (150 мг/кг массы тела) в сутки вызвал выраженное гонадотоксическое действие: резкое увеличение процента мертвых, патологических, малоподвижных и неподвижных сперматозоидов, количества канальцев с поврежденным и атрофическим эпителием, снижение индекса сперматогенеза, количества нормальных сперматогониев, канальцев с 12 стадией мейоза. Связанное с активацией процессов свободнорадикального перекисного окисления липидов и снижением антиоксидантной защиты организма и тканей семенников.*

Ключевые слова: клопиралид, свободнорадикальное перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

Пестициды являются одной из «приоритетных» групп химических веществ – экзотоксикантов, широко используемых в промышленности, сельском хозяйстве и быту. В последние годы созданы новые пестициды комплексного действия, которое обусловлено сочетанием активных элементов, чаще ионов хлора, фтора, азота, тиоловых и карболовых групп, производных фенолов. Биологические эффекты таких соединений очень разнообразны по характеру и недостаточно еще изучены. Одним из нежелательных побочных эффектов является воздействие на мужскую репродуктивную систему млекопитающих, в том числе человека, приводящих к нарушениям фертильности [1]. Таким пестицидом комплексного действия является новый гербицид клопиралид, получивший широкое распространение в сельском хозяйстве [2]. Клопиралид – это дихлорпиридинкарбоновая (дихлораминопиколиновая) кислота (C<sub>6</sub>H<sub>3</sub>Cl<sub>2</sub>NO<sub>2</sub>), которая является аналогом широко распространенного базового гербицида дихлорфенолуксусной кислоты. Коммерческий препарат клопиралид выпускается в виде 30% водного раствора его этиленаминовой соли под названием ЛОНТРЕЛ-300. Клопиралид и его соли считаются

таких, в том числе человека, приводящих к нарушениям фертильности [1]. Таким пестицидом комплексного действия является новый гербицид клопиралид, получивший широкое распространение в сельском хозяйстве [2]. Клопиралид – это дихлорпиридинкарбоновая (дихлораминопиколиновая) кислота (C<sub>6</sub>H<sub>3</sub>Cl<sub>2</sub>NO<sub>2</sub>), которая является аналогом широко распространенного базового гербицида дихлорфенолуксусной кислоты. Коммерческий препарат клопиралид выпускается в виде 30% водного раствора его этиленаминовой соли под названием ЛОНТРЕЛ-300. Клопиралид и его соли считаются

\* Работа является фрагментом научно-исследовательской темы кафедры экспериментальной и клинической фармакологии УМСА "Изучение специфической фармакологической активности БАВ растительного происхождения" (№ госрегистрации 01010001130).

веществами с невысокой прямой токсичностью и не представляют большой опасности для людей [3]. Однако со временем выяснилось, что клопиралид обладает особенностью персистировать во внешней среде, накапливаться в почве, растениях, фекалиях животных, сточных водах в значительных концентрациях. В таких случаях он может оказывать длительное, крайне неблагоприятное, токсическое действие на организм, в том числе на репродуктивную систему млекопитающих. Эта проблема широко изучается в США, Канаде, странах Западной Европы. Так, на сегодня целый ряд зарубежных исследователей изучили и нашли, изменения в репродуктивной функции водяных крыс на протяжении двух и даже трех поколений под влиянием клопиралида, происходящие под влиянием клопиралида [4, 5]. Исследуя специфичность этих нарушений, следует отметить, что при введении крысам коммерческого препарата клопиралида - Лонтрел-300, в течении двух лет, выявлены патологические изменения в гипофизе и щитовидной железе [6]. В эксперименте на крысах при действии аналога клопиралида – аминной соли 2,4-дихлорфенолуксусной кислоты обнаружили выраженное гонадотоксическое действие, которое приводит к снижению стероидогенеза, в том числе тестостерона и, как следствие, к нарушению сперматогенеза [7]. В тоже время имеются данные о том, что одним из общих механизмов действия пестицидов различных групп (дитиокарбаматов, карбофуранов, производных 2,4-ДА, диоксинов) являются нарушения окислительно-восстановительных процессов, особенно повышение перекисного окисления липидов (ПОЛ), прежде всего, в мембранах клеток гонад [8, 9, 10, 11].

Поэтому целью работы явилось изучение влияния клопиралида на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), систему антиоксидантной защиты, морфологические и функциональные изменения в семенниках белых крыс.

#### **Методы исследования**

Эксперименты проведены на 30 крысах самцах линии Вистар массой 190-205 г, животным ежедневно внутривенно вводился Клопиралид в дозе 150 мг/кг массы тела животного, что составило 0,33 LD<sub>50</sub> (LD<sub>50</sub> 5000 мг/кг), что по данным производителя не оказывает токсического воздействия на организм мужских особей крыс [12, 13]. Воздействие токсикантов проводилось на протяжении 56 дней, с учетом длительности сперматогенеза у крыс и времени созревания сперматозоидов в придатке семенника. В плазме крови и тканях семенников определяли показатели свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ), антиоксидантной обеспеченности тканей и степени резистентности кле-

ток, в частности эритроцитов, к пероксидам. Для этого изучали концентрацию диеновых конъюгатов (ДК), продуктов реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) в крови и тканях семенников, спонтанный гемолиз эритроцитов, также определяли активность антиоксидантных ферментов крови супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, содержание церулоплазмينا [14]. Для изучения количественного и функционального состояния спермы зрелые сперматозоиды получали из придатка семенника, разрезая его вдоль и бережно гомогенизировали с 2 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Подсчет общего количества сперматозоидов в придатке семенника, проводили по методике М.А.Базарновой [15]. С целью изучения кинезисграммы каплю суспензии сперматозоидов переносили на предметное стекло. В нативных препаратах в условиях световой микроскопии с окошком Фонио среди 100 сперматозоидов подсчитывали процент клеток с быстрыми поступательными движениями (50 мм/сек) - нормокинезис, замедленными поступательными движениями - гипокинезис, неподвижных - акинезис, и колеблющимися беспорядочными движениями - дискинезис. Жизнеспособность сперматозоидов изучали при помощи эозинового теста. На предметное стекло помещали 1 каплю суспензии сперматозоидов и 1 каплю 1% раствора эозина, перемешивали и немедленно проводили микроскопию. Подсчитывали и определяли процент живых (неокрашенных) и мертвых (окрашенных в розовый цвет) сперматозоидов. Для определения количества патологических форм сперматозоидов ткань семенника гомогенизировали, добавляли физиологический раствор по каплям (3-4) и перемешивали, каплю гомогената распределяли на предметном стекле и окрашивали по методу Романовского-Гимзы [16]. Патологическими формами считали сперматозоиды, которые имели признаки набухания или сморщивания головки, шейки, отсутствие или удвоение хвоста или головки, срастание хвоста с головкой. Проводили морфологическое исследование состояния сперматогенного эпителия [17]. На срезе семенника в каждом просмотренном канальце определяли количество слоев сперматогенного эпителия, определяли количество канальцев с 3 и 4 слоями сперматогенного эпителия, вычисляли индекс сперматогенеза [18]. Кроме того определяли количество нормальных сперматогоний, число канальцев с 12 стадией мейоза, число канальцев со слущенным сперматогенным эпителием, число канальцев с атрофическим или поврежденным эпителием. [19]. Статистическую обработку данных проводили по методу Стьюдента.

## Результаты и их обсуждение

Исследования спермограмм показывает, что введение клопиралида вызывает значительные изменения количества сперматозоидов, абсолютного количества мертвых и патологических форм (таблица 1). По сравнению с нормой воздействие клопиралида приводило к снижению на 36% в пробе абсолютного количества сперматозоидов до  $30,6 \pm 3,5$  при норме  $48,0 \pm 3,7$  ( $p < 0,01$ ), причем количество мертвых сперматозоидов  $17,5 \pm 1,1$  было в 1,8 раза больше, чем в норме  $9,6 \pm 0,8$  ( $p < 0,001$ ), а количество патологических форм сперматозоидов  $19,0 \pm 0,9$  было больше нормы  $19,0 \pm 0,9$  в 2,4 раза ( $p < 0,001$ ), все изменения достоверны.

Подвижность сперматозоидов под влиянием клопиралида существенно изменилась по сравнению с нормой, о чем свидетельствуют показатели кинезисграммы. Так, процент сперматозоидов с нормокинезисом снизился в 3,3 раза по сравнению с нормой ( $p < 0,001$ ), при этом процент с гипокинезисом увеличился в 2,9 раз от нормы ( $p < 0,001$ ), с акинезисом возрос в 3,1 раза ( $p < 0,001$ ), с дискинезисом увеличившись в 10 раз по сравнению с нормой ( $p < 0,001$ ), причем все изменения достоверны (Рис 1).

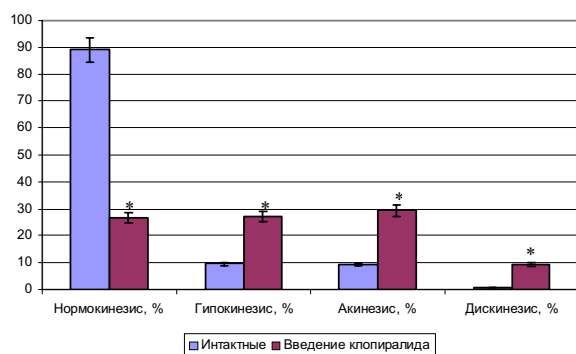


Рис 1. Кинезисграмма в условиях длительного введения клопиралида.

\* -  $p < 0,05$  в сравнении с группой интактных животных.

Выявлены следующие морфологические изменения семенного эпителия по сравнению с нормой: количество нормальных сперматогониев снизилось на 23% до  $52,9 \pm 3,8$ , при норме  $68,2 \pm 5,8$  ( $p < 0,05$ ), отмечается значительное увеличение до  $7,91 \pm 1,3$  в 4,4 раза от нормы  $1,8 \pm 0,9$  процента канальцев со слущенным эпителием  $p < 0,01$ , в 2 раза возросло количество канальцев с атрофичным или поврежденным эпителием с  $7,0 \pm 1,4$  до  $14,3 \pm 2,1$  ( $p < 0,02$ ), а процент канальцев с 12 стадией мейоза составил  $1,87 \pm 0,6$  уменьшился в 1,8 раз по сравнению с показателем нормы  $3,4 \pm 0,4$ , обнаружив тенденцию к достоверности  $p < 0,1$ . Подобная картина отмечается для процента канальцев с 4 слоями эпителия - снижение в 2,5 раза с  $36,0 \pm 3,9$  до

$14,6 \pm 2,8$  ( $p < 0,002$ ), на этом фоне количество канальцев с 3 слоями эпителия возросло до  $75,8 \pm 4,4$  на 38% от показателя нормы  $55,0 \pm 3,8$  ( $p < 0,01$ ). Все эти изменения обусловили достоверное снижение индекса сперматогенеза на 13% до  $2,82 \pm 0,06$  от нормы  $3,25 \pm 0,12$  ( $p < 0,02$ ), что в свою очередь и привело к снижению фертильности.

Для выяснения воздействия Клопиралида на репродуктивную функцию самцов изучали гистологические препараты семенников. При микроскопическом исследовании тканей семенников в условиях введения Клопиралида выявлялись нарушения в виде дистрофических и дисрегенераторных изменений, которые проявляются компенсаторной гиперплазией. Отмечается развитие дистрофических изменений в сосудах микроциркуляторного русла, которые усиливают дегенеративные изменения сперматогенного эпителия. Клетки Сертоли (фолликулярные клетки) разбухшие, они значительно превосходят по размерам аналогичные клетки в норме. Вокруг интерстициальных клеток отмечается плотная сетка эластических волокон. Интерстициальные клетки Лейдига содержат ядра базофильной окраски с широкой полосой эозинофильной цитоплазмы. Сосуды интерстиция расширены и гиперемизированы, их стенки утолщены и покрыты фиброзными прослойками. Отмечается опустошение семенных канальцев, повреждение сперматогенного эпителия, особенно на конечных этапах сперматогенеза, что характеризуется снижением индекса сперматогенеза. Наряду с полями клеточного опустошения наблюдаются отдельные канальцы с выраженными областями разрастания фиброзной ткани, в виде полей с клетками Лейдига и большим количеством фибробластов, что свидетельствует о наличии некроза в канальцах семенника. Одновременно с этим отмечается увеличение размера сперматогоний, сперматоцитов I и II порядка. В адлюминальном слое семенника наблюдается инверсия формы клеток и вакуолизация цитоплазмы. Значительно увеличивается количество канальцев со слущенным эпителием.

Морфологические и функциональные изменения в семенниках протекали на фоне усиления процессов СРПО липидов в крови и тканях семенников, о чем свидетельствует достоверное возрастание в сыворотке крови количества ДК у животных, получавших клопиралид  $56,60 \pm 4,96$  мкМ/л, у интактных -  $36,37 \pm 2,14$  мкМ/л ( $p < 0,01$ ). Отмечалось повышение содержания конечных продуктов СРПО липидов (рис 3.2) - ТБК-реактантов в сыворотке крови до инкубации у опытных животных -  $7,74 \pm 1,06$  мкМ/л, что в 2,7 раз выше, чем у интактных  $2,84 \pm 0,4$  мкМ/л ( $p < 0,002$ ), после инкубации уровень ТБК-

реактантов у животных с интоксикацией оказался  $14,95 \pm 3,00$  мкМ/л, что в 3,6 раз выше группы интактных животных  $4,13 \pm 0,95$  мкМ/л ( $p < 0,01$ ). Такой же высокий уровень ТБК-реактантов отмечался и в тканях семенников крыс, получавших клопиралид, так, до инкубации он составил  $125,62 \pm 4,11$  мкМ/л, у интактных -  $100,12 \pm 3,3$  мкМ/л ( $p < 0,001$ ), после инкубации в опытной группе -  $213,35 \pm 2,73$  мкМ/л, что в 1,5 раз выше нормы  $138,20 \pm 2,0$  мкМ/л ( $p < 0,001$ ). Введение Клопиралида привело к истощению антиоксидантной защиты организма, о чем свидетельствует достоверное возрастание уровня спонтанного гемолиза эритроцитов  $7,02 \pm 0,98\%$ , что в 1,7 раз выше интактной группы  $4,23 \pm 0,45\%$  ( $p < 0,05$ ).

Также отмечалось изменение активности антиоксидантных ферментов. Содержание каталазы крови достоверно уменьшилось с  $1,53 \pm 0,33$  до  $0,62 \pm 0,25$  в 2,5 раза ( $p < 0,05$ ), подобная тенденция наблюдалась для содержания церулоплазмينا, концентрация которого снизилась с  $579,93 \pm 40,32$  до  $405,43 \pm 33,92$  в 1,4 раза ( $p < 0,01$ ). Активность СОД крови, напротив, возросла в 1,9 раз с  $0,87 \pm 0,06$  до  $1,61 \pm 0,14$  по сравнению с интактной группой ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, данные свидетельствуют, о том, что при длительном введении клопиралид даже в малых дозах имеет гонадотропное действие. Поступление клопиралид в организм формирует комплекс морфологических нарушений в тканях семенников, отмечаются участки некроза и дистрофических изменений с элементами компенсаторной гиперплазии, о чем свидетельствует увеличение процента канальцев в стадии роста. Отмечается опустошение семенных канальцев, повреждение сперматогенного эпителия, особенно на конечных этапах его развития, что приводит к снижению индекса сперматогенеза. На ряду с этим интоксикация клопиралидом оказывает повреждающее воздействие на сперму лабораторных животных, которое проявляется в снижении абсолютного количества сперматозоидов, их жизнеспособности и подвижности. Увеличение количества мертвых и патологических форм сперматозоидов и форм с гипокинезисом и акинезисом свидетельствуют о том, что основной причиной нарушений являются изменения в сперматогенном эпителии семенников, участков некроза и дистрофических изменений с элементами компенсаторной гиперплазии. Хотя и отмечается компенсаторная реакция в виде увеличения процента канальцев в стадии роста, но показатели спермограммы свидетельствует об истощении регенераторных возможностей, что совпадает с данными о состоянии семяродного эпителия.

Полученные биохимические данные свидетельствуют, что ведущим механизмом повреж-

дающего действия клопиралида является активация процессов СРПО липидов в организме и тканях семенников лабораторных животных, при этом включающиеся компенсаторные механизмы являются явно недостаточными и быстро истощающимися.

### Литература

1. Шепельська Н.Р., Петрашенко Л.П., Сапожнікова С.Д. Вплив інсектициду карбофурану на функцію гонад та фертильність щурів Wistar // Современнє пробл. токсикології. - 2001. - №3. - С.40-45
2. Алексеева С.А. Лонтрелл в насаждениях земляники, плодовом питомнике и молодых садах // Сборн. научн. трудов. / Сев. Кавк. НИИ горн. и предгорн. садоводства. - 1995. - вып.5. - С.170-171
3. Лонтрел (клопиралид). Инструкция по применению. - Dow Elanco, 1980. - 12с.
4. Ioannov V. Metabolism of Clopyralid. Acute oral-rats. MRID 417903-03. Fox review 008377, 008156 // Index of Cleared Science Review Clopyralid. - 1991. - Pc Code 117401. - 2p.
5. Jeger B.R. Clopyralid (DOWCO-290) Two year Rat diet chronic Toxicity and Oncogenicity Study. MRID 162393. Fox review №324H // Index of Cleared Science Review Clopyralid. - 1988. - Pc Code 117401. - 11p.
6. Gessert R. Lontrel for Small Grains. Two year Rat Feeding Study Pituitary and Thyroid Hystopatology. DOWCO-290. Accession Number 173354. Fox review 004438 // Index of Cleared Science Review Clopyralid. - 1985. - Pc Code 117401. - 2p.
7. Жаворонков Л.А., Малышев А.Н., Галимов Ш.Н. и др. Морфофункциональная характеристика семенников белых крыс при воздействии диоксинсодержащего гербицида 2,4-ДА // Арх. патологии. - 1998. - Т.60, №2. - С.51-53.
8. Почерняева В.Ф. Експериментальне обґрунтування застосування антиоксидантів як гонадопротекторів: Автореф. дис. ... докт. мед наук. - Київ, 1997. - 40с.
9. Довжанский И.С., Герштейн Е.Г., Абаева Т.П. Прогнозирование хронической интоксикации пестицидами у сельскохозяйственных рабочих по состоянию липидного обмена. // Медицина труда и пром. экология. - 1996. - № 1. - С. 20-22.
10. Каган Ю.С., Коншарева Н.В., Ткаченко И.И. Прогнозирование отдельного нейротоксического действия фосфорорганических соединений. // Токсикол. вест. - 1995. - №2. - С.21-24.
11. Леоненко О.Б., Каган Ю.С. Критериальное значение показателей перекисного окисления липидов при воздействии пестицидов. // Токсикол. вестн. - 1994. - № 4. - С. 24-27.
12. DowElanco/ 1997/ Clopyralid: A North American technical profile. Indianapolis, IN. Oct. 26. - 1p.
13. Cecil Felkner. Clement Associates. Three Generation Reproduction Study with Dowco 290 in Albino Rats. IBT Validation Report, IBT No. 623-3859 // Memorandum. 1982, January 28. - 1p.
14. Методи експериментальних і клінічних досліджень в біології та медицині / За ред. І.П. Кайдишева, О.В. Катрушева, В.М. Соколенко // Полтава, 1997. - 271 с.
15. Руководство к практическим занятиям по клинической лабораторной диагностике / Под ред. М.А. Базарновой, В.Т. Морозовой. - К.: Вища школа, 1988. - 318 с.
16. Иванов Ю.В. Морфологические методы исследования в гигиене и токсикологии. - М., 1983. - С. 96-101.
17. Автанділов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. - М.: Медицина, 1990. - 384 с.
18. Саноцкий И.В., Фоменко В.Н. Отдаленные последствия влияния химических соединений на организм. - М.: Медицина, 1979. - 232 с.
19. Ухов Ю.И., Астраханцев А.Ф. Морфометрические методы в оценке функционального состояния семенников // Арх. анат. - 1983. - №3. - С. 66-72.



### Реферат

ПОШКОДЖУЮЧИЙ ВПЛИВ КЛОПІРАЛІДУ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ ЩУРІВ САМЦІВ ПРИ ЙОГО ТРИВАЛОМУ НАДХОДЖЕННІ

Шиш Н.В.

Ключові слова: Клопіралід, вільнорадикальне перекісне окислення ліпідів, антиоксидантний захист.

Клопіралід (дихлорпіридинкарбонова кислота) - гербіцид, при 56 денному введенні per os лабораторним тваринам у дозі 0,33 LD<sub>50</sub> (150 мг/кг маси тіла) на добу викликав значну гонадотоксичну дію: різке зростання відсотку мертвих, патологічних, малорухомих і нерухомих сперматозоїдів, кількості каналців з пошкодженням чи атрофічним епітелієм, зниження індексу сперматогенезу, кількості нормальних сперматогоніїв, каналців з 12 стадією мейозу. Це пов'язано з активацією процесів вільнорадикального перекисного окислення ліпідів та зниженням антиоксидантного захисту організму і тканин сім'яників.

### Summary

DAMAGING ACTION OF CLOPYRALID ON REPRODUCTIVE SYSTEM OF MALE RATS UNDER LONG-TERM ENTERING

Shysh N.V.

Key words: Clopyralid, lipids free-radical peroxidation, antioxidant protection .

Clopyralid (dichloropyridincarbonic acid) is a herbicide/ which under 56 days entering to laboratory animals per os in dosage of 0.33 LD<sub>50</sub> (150 mg/kg of body wt) per day caused expressed gonadotoxic action: sharp increase in percentage of dead, pathological, hypodynamic and motionless spermatozoans, amount of ducts with damaged and atrophic epithelium, decreasing of spermatogenic index, amount of normal spermatogenies, canals with the stage 12 of meiosis. This was connected with processes of lipids free-radical peroxidation and decreasing of the body and testicular tissues antioxidant protection.

УДК 612.014.482.4:557.95/616.316

## ОСОБЛИВОСТІ АКТИВНОСТІ ФОСФАТАЗ ПІДЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ, ОТРИМАНИХ ВІД РАДІАЦІЙНО УРАЖЕНИХ САМЦІВ І САМОК

Шнайдер С.А.

Одеський державний медичний університет

*В результаті проведених досліджень встановлено, що активність фосфатаз підщелепних слинних залоз в умовах фізіологічного антогенезу має хвилеподібний характер, який відображає інволюційні зміни процесів утворення і катаболізму фосфорнокислого кальцію. В онтогенезі щурів покоління F<sub>1</sub> отриманого від радіаційно пошкоджених самців та самок, активність кислої фосфатази у підщелепних слинних залозах неуклібно пригнічувалось, починаючи з 2-тижневого, а лужної – з 1-місячного віку, що було ознакою зниження утворення і катаболізму фосфорнокислого кальцію.*

Ключові слова: γ-опромінення, онтогенез, слинні залози.

Відомо, що слина являє собою перенасичену кальцієм і фосфатом рідину, через яку головним чином відбуваються процеси мінералізації і де мінералізації твердих тканин зубів [1]. Окрім цього також встановлено, що відкладення солей у твердих тканинах зубів залежить від роботи численних гормональних і ферментативних систем організму та функціонального стану слинних залоз [2]. До основних ферментів, що беруть участь у мінералізації твердих тканин, належать лужна і кисла фосфатази, зміни активності яких можуть призвести до захворювань структур ротової порожнини [1,2]. У той же час встановлено, що останнім часом значно зросла кількість захворювань ротової порожнини, які супроводжувалися деструктивними зрушеннями твердих тканин зубів і навіть їх втратою [2] внаслідок змін активності фосфатаз і процесів мінералізації і демінералізації. Автори це явище пов'язують

з погіршенням екологічної ситуації внаслідок аварії на ЧАЕС і радіонуклідного забруднення значних територій України. Необхідно також підкреслити, що в останні роки з'явилися роботи [3,4], які свідчать що тривала дія іонізуючої радіації окрім безпосередньої дії на осіб, які підпали під її вплив негативно віддзеркалились і на здоров'ї наступних поколінь. Зазначені факти свідчать, що дослідження у цьому напрямку є надзвичайно актуальними і мають не аби яке значення для розробки шляхів збереження здорового генофонду держави.

На підставі вищевикладеного метою дослідження було з'ясування особливостей змін активності лужної і кислої фосфатаз у підщелепних слинних залозах на різних етапах онтогенезу щурів покоління F<sub>1</sub>, отриманих від опромінених перед спарюванням самців і самок у сумарній дозі 1,0 Гр.

### Матеріали та методи досліджень

Експериментальні дослідження проведені на 100 щурах лінії „Вістар” різного віку, отриманих від самців і самок, які перед спарюванням зазнали тривалого впливу тотального  $\gamma$ -опромінення в сумарній дозі 1,0 Гр. У відповідності до умов експерименту усіх тварин в залежності від віку було розподілено на наступні групи: 1) 2-денні щурята (20 шт.); 2) 2-тижневі щурята (20 шт.); 3) 1-місячні щури (20 шт.); 4) 3-місячні щури (10 шт.); 5) 6-місячні щури (10 шт.); 6) 12-місячні щури (10 шт.); 7) 24-місячні щури (10 шт.). Кожній експериментальній групі тварин відповідав одновіковий контроль. Тварин утримували в стандартних умовах віварію Одеського державного медичного університету. Опромінення самців і самок проводили на базі Одеського обласного онкодиспансеру, для чого використовували телегамаустановку „Агат”  $^{60}\text{Co}$  за таких технічних умов:  $R_a=107$  рад/хв; поле  $20\times 20$ , ВПД = 75 см; разова доза 0,1 Гр; час експозиції – 6 с; інтервал між опроміненням - 72 год; кількість повторень – 10. Спарювання самців і самок проводили через 12 діб після завершення  $\gamma$ -опромінення.

Таблиця 1.  
Активність фосфатаз у підщелепних слинних залозах щурів покоління F1, отриманого від радіаційно уражених самців і самок ( $M\pm m$ ;  $n=10-20$ ; нкмоль/г)

Вік тварин	Активність фосфатаз			
	Контроль		Експеримент	
	pH 4,8	pH 10,5	pH 4,8	pH 10,5
2 дні (20 шт)	30,1 $\pm$ 2,4	8,3 $\pm$ 0,9	28,1 $\pm$ 1,8*	7,9 $\pm$ 0,8*
2 тижні (15 шт)	46,7 $\pm$ 2,7	39,3 $\pm$ 1,8	37,4 $\pm$ 2,2	38,4 $\pm$ 3,6*
1 місяць (15 шт)	18,2 $\pm$ 1,3	29,6 $\pm$ 1,5	12,1 $\pm$ 0,9	23,9 $\pm$ 1,7
3 місяці (10 шт)	21,0 $\pm$ 1,6	38,1 $\pm$ 2,1	16,4 $\pm$ 0,8	34,7 $\pm$ 4,5*
6 місяців (10 шт)	31,3 $\pm$ 1,9	53,1 $\pm$ 2,3	22,3 $\pm$ 1,9	47,1 $\pm$ 2,8
12 місяців (10 шт)	27,1 $\pm$ 1,5	46,1 $\pm$ 2,0	17,5 $\pm$ 1,3	35,4 $\pm$ 2,1
24 місяці (10 шт)	14,1 $\pm$ 0,8	28,7 $\pm$ 1,1	7,5 $\pm$ 0,6	18,9 $\pm$ 1,5

\*  $P>0,05$  стосовно контролю

Слинні залози в щурів вилучали під ефірним наркозом через серединний шийний розріз шкіри, отримували слинну залозу, роздрібнювали охолодженими ножицями і гомогенезували в 0,15 М розчині KCl. Отриманий гомогенат у розведенні 1 : 9 використовували для визначення кислої і лужної фосфатаз [4]. Отримані результати досліджень були оброблені за методом статистичної обробки з використанням програми „Статистика-2003” (Росія).

### Результати досліджень та їх обговорення

Унаслідок проведених досліджень встановлено (табл. 1), що в підщелепних слинних залозах інтактних тварин виявлялись різні значення активності як лужної, так і кислої фосфатази в залежності від їх віку. Так, наприклад, активність кислої фосфатази у підщелепних слинних залозах тварин в інтервалі від 2-х днів до 2-х тижнів посилювалась на 55,1% тоді як активність лужної у цей період життя зростала в 4,7 рази. У одномісячних щурів було виявлено, що активність кислої фосфатази у підщелепних слинних залозах більш як у 2,5 рази зменшувалась стосовно аналогічних значень 2-тижневих тварин, а лужної тільки в 1,3 рази.

Починаючи з 3-місячного і по 6-місячний вік активність обох фосфатаз у підщелепних слинних залозах знову збільшувалась, а з 12-місячного по 24-місячний вік вона знижувалась. При цьому слід підкреслити, що активність кислої фосфатази в абсолютних показниках за виключенням 2-денних і 2-тижневих щурят була значно нижча від значень лужної фосфатази. Очевидно, що такі коливання активності фосфатаз у підщелепних слинних залозах на різних етапах онтогенезу інтактних тварин є віддзеркаленням їх функціонального стану, направленою на забезпечення процесів мінералізації твердих тканин зубів.

Дослідження активності фосфатаз у підщелепних слинних залозах щурів, отриманих від опромінених перед спарюванням самців і самок дозволили виявити досить істотні відхилення на усіх етапах онтогенезу від одновікового контролю за винятком 2-денних тварин. Особливо істотними були зміни активності кислої фосфатази. Так, наприклад, у підщелепних слинних залозах 2-тижневих щурят активність кислої фосфатази знижувалась порівняно з показниками контролю на 19,9%. У цей же час активність лужної фосфатази практично не відрізнялася від їх значень у одновікового контролю. У підщелепних слинних залозах 1-місячних щурів, попередники яких були опромінені, активність кислої фосфатази у 3 рази знижувалась стосовно показників 2-тижневих тварин і водночас була нижчою за одновіковий контроль на 33,5%. Дещо менші коливання активності визначались у лужної фосфатази і при цьому вона знижувалась стосовно показників попереднього етапу у 1,6 рази і стосовно до контролю дорівнювала 30,7%. При дослідженні активності кислої фосфатази у підщелепних слинних залозах 3-місячних щурів було встановлено, що дещо посилювалась відносно попередніх значень, але стосовно контролю залишалась нижчою на 22,1%. Що ж до активності лужної фосфатази у підщелепних слинних залозах тварин цього віку, то вона також зростала відносно значень попередньої вікової групи і при цьому практично

відновлювалась до рівня контролю. При подальших дослідженнях встановлено, що активність кислої фосфатази у підщелепних слинних залозах 6-місячних тварин посилювалась стосовно її значень у 3-місячних тварин і відповідно до одновікового контролю дорівнювала 73,3%.

На цьому етапі досліджень також спостерігалось повне посилення активності і лужної фосфатази стосовно показників 3-місячних тварин, але стосовно до контролю вона була нижча на 11,6%. Починаючи з 12-місячного і по 24-місячний вік спостерігалось неухильне зниження активності обох фосфатаз як по відношенню до її значень у тварин усіх попередніх вікових груп, так і стосовно одновікового контролю. Виключення у цьому випадку складає активність лужної фосфатази у підщелепних слинних залозах 24-місячних щурів, яка вірогідно переважала значення у 2-денних тварин.

Таким чином, наведені факти свідчать, що починаючи з 2-тижневого і по 24-місячний вік у щурів, попередники яких були опромінені у підщелепних слинних залозах відбувалось зниження активності фосфатаз і особливо це стосується кислої фосфатази. Аналіз отриманих результатів і співставлення з існуючими фактами [2] можна висловити припущення, що такі зміни активності ферментів у слинних залозах можуть призвести до зниження її вмісту в слині і відповідно до зниження вивільнення з органічних сполук фосфорної кислоти неорганічного фосфату та катаболізму кальцію. Безумовно, що такі зміни активності ферментів негативним чином будуть впливати на процеси мінералізації твердих тканин зубів.

### Реферат

ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОСТИ ФОСФАТАЗ ПОДЧЕЛЮСНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА, ПОЛУЧЕННЫХ ОТ РАДИАЦИОННО ПОРАЖЕННЫХ САМЦОВ И САМОК  
Шнайдер С.А.

Ключевые слова:  $\gamma$ -облучения, онтогенез, слюнные железы.

В результате проведенных исследований установлено, что активность фосфатаз подчелюсных слюнных желез крыс в условиях физиологического онтогенеза имеет волнообразный характер, который отражает инволюционные изменения процессов образования и катаболизма фосфорнокислого кальция. В онтогенезе крыс поколения F1, полученного от радиационно пораженных самцов и самок, активность кислой фосфатазы в подчелюсных слюнных железах неуклонно угнеталась начиная с 2-недельного, а щелочной – с 1-месячного возраста, что являлось признаком снижения образования и катаболизма фосфорнокислого кальция.

### Summary

CHARACTERISTICS OF SALIVARY GLAND PHOSPHATASE ACTIVITY IN MALE AND FEMALE RATS EXPOSED TO IONISING RADIATION  
Shnaider S.A.

Key words:  $\gamma$ -irradiation, ontogenesis, salivary glands.

The present study has proved that salivary gland phosphatase activity in rats under the physiological ontogenesis are of sinuous character which reflects the involution changes in the processes of phosphoric-acid calcium formation and catabolism. In ontogenesis of F1 generation rats which are offsprings of males and females exposed to ionising radiation the acid phosphatase activity in submaxillary salivary glands was steadily depressed since 2 weeks from birth, and as for alkaline phosphatase activity – since 1 months from birth. It was a sign of decreasing in phosphoric-acid calcium formation and catabolism.

Подібні дослідження є надзвичайно актуальними в плані розкриття основних вузлових ланок патогенезу захворювань структур ротової порожнини у покоління, чий батьки підпали під дію низько інтенсивного опромінення. Окрім цього, отримані результати досліджень можуть служити підґрунтям для розробки шляхів спрямованої регуляції виявлених зрушень та попередження можливості виникнення вал розвитку.

### Висновки

1. Активність фосфатаз у підщелепних залозах щурів за умов фізіологічного онтогенезу має хвилеподібний характер, який віддзеркалює інволюційні зміни утворення фосфорнокислого кальцію та його катаболізму.

2. В онтогенезі щурів покоління F1 радіаційно уражених попередників активність кислої фосфатази у підщелепних слинних залозах неухильно гальмувалось відносно контролю починаючи з 2-тижневого, а лужної – з 1-місячного віку, що свідчило про зниження утворення і катаболізму фосфорнокислого кальцію.

### Література

1. Антошин Б.Г. Кальцій-фосфорний обмін в емалі при порушеннях функції щитоподібної залози // Вісник стоматології.-1998.-№1.-С. 10-13
2. Велигоря И.Е. Сравнительная характеристика показателей минерального обмена в крови и слюне при воздействии на организм повреждающих факторов // Вісник стоматології.-1999.-№3.-С.12-13.
3. Нефедов И.Ю., Нефедов И.Ю., Палюга Г.Ф., Генетические последствия облучения одного или обоих родителей // Радиационная биология. Радиоэкология.-2001.-Т.- 41, №2.-С.133-136.
4. Левицкий А.П., Марченко А.И., Рыбак Т.Л. Сравнительная оценка трех методов определения фосфатаз человека // Лаб. дело.-1973.-№10.-С.624-625.