

лими, можливо, пояснюється тим, що при старінні повільніше розвивається реакція кори НЗ на одноразовий вплив ІО.

3. Як у дорослих, так і у старих щурів у ранні терміни (3 доби) після одноразового R-опромінення в сублетальній дозі (5 Гр) виявлено радіоіндуковане зниження реакції організму на Інс (інсуліновий тест).

4. У ранні терміни (3 доби) після одноразового R-опромінення в сублетальній дозі 5 Гр відбувається підвищення ІР організму дорослих і старих щурів, про що свідчить зростання індексу НОМА і зниження індексу Matsuda.

5. У віддалені терміни (30 діб) після одноразового R-опромінення в сублетальній дозі (5 Гр) виявлено підвищення рівня глі-

козильованого гемоглобіну в крові дорослих щурів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Ионизирующая радиация и инсулинорезистентность* / Зуева Н. А., Коваленко А. Н., Ефимов А. С. и др. — К. : Здоров'я, 2004. — 198 с.

2. *Резников А. Г. Методы определения гормонов* / А. Г. Резников. — К. : Наук. думка, 1980. — 400 с.

3. *Тищенко О. В. Дія розмелених плодів росторопші плямистої на функціональний стан печінки та підшлункової залози при радіаційному і токсичному ураженні* : дис. ... канд. мед. наук / О. В. Тищенко. — К., 2003. — 122 с.

4. *The sport insulin tolerance test for determination of insulin sensitivity: a comparison with euglycaemic clamp* / Akinokum A., Selby P., Ramajya K. et al. // *Diabet. Med.* — 1992. — Vol. 9, N 5. — P. 432-437.

5. *Homeostasis model assessment : insulin resistance and beta-cell function*

from fasting plasma glucose and insulin concentration in man / Matthews D. R., Hosker J. P., Rudenski A. S. et al. // *Diabetology.* — 1985. — Vol. 28. — P. 412-419.

6. *Matsuda M. Insulin sensitivity obtained from oral glucose tolerance testing* / M. Matsuda, R. A. DeFronzo // *Diabetes Care.* — 1999. — Vol. 22. — P. 1462-1470.

7. *Лакін Г. Ф. Биометрия* / Г. Ф. Лакін. — М. : Высш. школа, 1980. — 293 с.

8. *Мороз Б. Б. Радиобиологический эффект и эндокринные факторы* / Б. Б. Мороз, И. Н. Кендыш. — М. : Атомиздат, 1975. — 228 с.

9. *Мизина Т. Ю. Соотношение уровней глюкокортикоидов и инсулина в крови облученных животных* / Т. Ю. Мизина // *Радиобиология.* — 1990. — Т. 30, № 4. — С. 487-490.

10. *Коваленко А. Н. Пострадиационная эндокринопатия у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС* / А. Н. Коваленко. — К. : Иван Федоров, 1998. — С. 92-99.

УДК 616.24-056.3-084.5

О. А. Ковалишин, В. Й. Кресюн, М. С. Регеда

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПРООКСИДАНТНОЇ Й АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ У КРОВІ МОРСЬКИХ СВИНОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ТІОТРИАЗОЛІНОМ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Львівський медичний інститут,
Одеський державний медичний університет

Вступ

Екзогенний алергічний альвеоліт (ЕАА) — захворювання бронхолегеневого апарату алергічного генезу, яке становить 2,3 % від усієї патології органів дихання.

Відомо з літератури, що з кожним роком збільшується кількість видів цього захворювання [5; 6].

Незважаючи на помітні успіхи, досягнуті в алергології, пульмонології та фармакології, проблема патогенезу, діагнос-

тики та лікування ЕАА залишається актуальною.

До кінця не вивченим є питання патофізіологічних механізмів розвитку цього захворювання. Недостатньо висвітлено функціональний стан прооксидантної та антиоксидантної систем у крові за умов розвитку експериментального алергічного альвеоліту (АА), особливо в ранні періоди формування захворювання.

Метою нашого дослідження було вивчення ранніх зрушень

прооксидантної (ПОС) і антиоксидантної систем (АОС) у крові морських свинок (самців) при експериментальному алергічному альвеоліті та їх корекція тіотриазоліном.

Матеріали та методи дослідження

Досліди були проведені на 72 морських свинках (самцях), масою тіла 0,20–0,24 кг. Тварин розподілили на шість груп.

Перша — інтактні морські свинки (12) — контроль, друга



Вплив тіотріазоліну на вміст у крові самців дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду при експериментальному алергічному альвеоліті, $M \pm m$, нмоль/мл (г), n=12

Форма досліду	Тривалість АА, діб	ДК	МДА
Інтактні тварини (контроль)		3,4±0,1	4,1±0,1
Морські свинки з АА (до лікування)	14	3,1±0,1*	4,2±0,1*
	24	3,4±0,1*	3,7±0,1*
	34	5,9±0,4	6,1±0,2
	44	7,1±0,6	6,2±0,2
Тварини з ЕАА (після лікування тіотріазоліном)	44	4,0±0,1	4,5±0,1

Примітка. У табл. 1 і 2: * — $P > 0,05$ порівняно з контролем.

Дія тіотріазоліну на активність СОД і каталази у крові самців при експериментальному алергічному альвеоліті, $M \pm m$, n=12

Форма досліду	Тривалість АА, діб	СОД, ум. од./мл (г)	Каталаза, МО/мг (г)
Інтактні тварини (контроль)		61,7±3,1	17,2±4,6
Морські свинки з АА (до лікування)	14	61,8±3,1*	17,4±4,6*
	24	90,1±6,5	22,6±5,1
	34	100,7±7,1	26,5±5,7
	44	70,3±4,0	15,6±4,1
Тварини з ЕАА (після лікування тіотріазоліном)	44	103,3±7,2	23,0±5,2

— хворі тварини з експериментальним АА (12) на 14-ту добу захворювання (до лікування), третя — морські свинки (12) з АА на 24-ту добу захворювання (до лікування), четверта — тварини (12) з АА на 34-ту добу захворювання (до лікування), п'ята — морські свинки (12) з АА на 44-ту добу захворювання (до лікування), шоста — тварини (12) з АА на 44-ту добу захворювання (після лікування тіотріазоліном).

Експериментальний алергічний альвеоліт відтворювали за методом О. О. Орехова, Ю. А. Кирилова [3].

Вміст дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) у крові визначали за методом В. Б. Гаврилова і М. И. Мишкорудной [1], Э. Н. Коробейниковой [2], активність супероксиддисмутази (СОД) і каталази — методом R. F. Ried [7] і R. Holmes, C. Masters [6] у інтактних морських свинок і тварин, хворих на експериментальний АА в різні періоди формування захворювання до та після лікування.

Одержані цифрові результати опрацьовані статистичним методом із використанням критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Експериментальні дослідження показали, що на 14-ту добу захворювання вміст продуктів ПОЛ й активність ферментів АОС у крові не зазнав вірогідних змін порівняно з контрольними величинами ($P < 0,05$). Пізніше, продовжуючи біохімічне дослідження крові на 24-ту добу АА, виявили, що рівні ДК і МДА знаходилися на рівні контролю, водночас зростала активність каталази і СОД відповідно на 31,4 і 46 % ($P > 0,05$) (табл. 1, 2).

У четвертій групі тварин (34-та доба захворювання) спостерігались однонаправлені зміни в крові при експериментальному АА. Вміст продуктів ПОЛ і активність ферментів АОС у

крові зростала порівняно з першою групою морських свинок. Так, рівень ДК і МДА, СОД і каталази підвищувався відповідно на 73,5; 49,0; 63,2 і 54,1 % ($P < 0,05$), що свідчить про активізацію процесів пероксидного окиснення ліпідів і ферментативну активність антиоксидантної системи.

Згодом, на 44-ту добу захворювання (до лікування), виявлено подальше активне зростання продуктів пероксидації ліпідів у крові — ДК на 109,0 % і МДА на 51,2 % ($P < 0,05$) та показників АОС — СОД на 14 % ($P < 0,05$) порівняно з контролем. У цій групі тварин протилежних змін набула активність каталази, яка виявилася незначно зниженою — на 9,3 % ($P < 0,05$) (див. табл. 2).

Застосування препарату тіотріазоліну внутрішньом'язово у дозі 100 мг/кг маси тіла тва-

рин упродовж 10 днів привело до суттєвого зниження ДК на 44,0 % і МДА на 27,4 % ($P < 0,05$) і зростання СОД і каталази в крові відповідно на 47,0 і 47,3 % ($P < 0,05$) порівняно з групою тварин (на 44-й день захворювання до лікування), які не піддавалися впливу цього фармакологічного засобу (див. табл. 1, 2).

Таким чином, проведені експериментальні дослідження показали, що препарат тіотріазолін має коригуючий вплив на процеси пероксидації ліпідів та активність ферментативної ланки антиоксидантної системи за умов розвитку алергічного альвеоліту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лабораторная диагностика ише-



мической болезни сердца. — К. : Здоров'я, 1989. — С. 170-171.

2. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Э. Н. Коробейникова // Лаб. дело. — 1989. — № 7. — С. 8-10.

3. Орехов О. О. Патоморфология легких и микроциркуляторного русла малого круга кровообращения при

хроническом экспериментальном аллергическом альвеолите / О. О. Орехов, Ю. А. Кириллов // Архив патологии. — 1985. — № 10. — С. 54-61.

4. Регеда М. С. Экзогенный аллергический альвеолит : монография / М. С. Регеда, Р. Ю. Грицко, Л. А. Любінець. — Львів : Сполом, 2007. — 200 с.

5. Регеда М. С. Клінічна алергологія / М. С. Регеда, В. Й. Кресюн, Я. М.

Федорів. — Львів : Сполом, 2004. — 210 с.

6. Holmes R. Epigenetic interconversion of the multiple forms of mouse liver catalase / R. Holmes, C. Masters // FEBS LETT. — 1970. — Vol. 11, N 1. — P. 45-48.

7. Fried R. Enzymatik and non-enzymatic assay of super oxide dismutase / R. Fried // Biochemie. — 1975. — Vol. 57, N 5. — P. 657-660.

УДК 616.311.2-002:616.314-002:612.014.46

А. П. Левицький, О. А. Макаренко, І. П. Двудіт*

ВПЛИВ ЕКСТРАКТІВ ЦИТРУСОВИХ НА ЗАПАЛЬНИЙ ПРОЦЕС У ПАРОДОНТІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ

Державна установа «Інститут стоматології АМН України», Одеса,

*Державна установа «Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького», Львів

Вступ

Пародонтит є одним з найбільш поширених захворювань, на нього хворіє понад 80 % дорослого населення. Незважаючи на велику кількість досліджень, виконаних із метою профілактики та лікування пародонтиту, ця проблема залишається надзвичайно актуальною не тільки для вітчизняної, але і для світової стоматології [1–3].

Відомо, що на розвиток пародонтиту суттєво впливає характер харчування [4], зокрема наявність у складі їжі біологічно активних речовин, так званих пародонтопротекторів [5].

Серед пародонтопротекторів найбільший інтерес викликають біофлаваноїди, або Р-вітаміноактивні сполуки [6]. Уже виконана значна кількість робіт, у яких показана лікувально-профілактична дія при пародонтиті в експерименті та клініці кверцетину, ізофлавононів, інших біофлаваноїдів [7–9]. Однак ми не знайшли повідомлень про пародонтопротекторну ак-

тивність біофлаваноїдів цитрусових.

Як відомо, лікувальні властивості цитрусових давно використовуються в народній медицині [10]. Відомо також, що шкірка цитрусових (апельсину, мандарину, грейпфруту) містить чималу кількість біофлаваноїдів, зокрема гесперетину і нарингеніну, які належать до групи флаванонів [6; 11].

Метою нашої роботи стало вивчення впливу екстрактів із цитрусових на стан запального процесу в пародонті щурів за умов відтворення перекисного пародонтиту.

Матеріали та методи дослідження

У роботі було використано 70 щурів лінії Вістар стадного розведення обох статей у віці один місяць, живою масою (56±6) г. Експериментальний перекисний пародонтит відтворювали додаванням у корм перекисної соняшникової олії з розрахунку 10 мл/кг корму [12]. Екстракти цитрусових готували шляхом настоювання сухих по-

дрібнених шкірок апельсину, мандарину або грейпфруту на 50%-му водному етанолі при співвідношенні (м/о) 1 : 10 протягом 3 діб при температурі +20–23 °С.

Ротову порожнину щурів зрошували 2 мл розведеного у 20 разів відповідного екстракту щодня протягом 2 і 4 тиж. із першого дня введення в організм перекисної олії.

Після евтаназії щурів, яку здійснювали під тіопенталовим наркозом через 2 і 4 тиж. досліду, виділяли ясна і заморожували при -30 °С для зберігання. Гомогенати на 0,9 % NaCl готували з розрахунку 20 мг/мл. У надосадовій рідині гомогенату ясен визначали маркери запалення: вміст малонового діальдегіду (МДА) [13], загальну протеолітичну активність (ЗПА) [14], активність кислої фосфатази (КФ) [15] та концентрацію розчинних білків [16].

Результати дослідження та їх обговорення

У таблиці наведено результати визначення маркерів запа-

