

Таким чином, у хворих на цукровий діабет I-го типу найбільш часто виявляли псевдомембранозну форму кандидозу порожнини рота (63,63%). На другому місці діагностували ерозивну форму кандидозу (24,24%). Основними збудниками кандидозу слизової оболонки порожнини рота являлись представники роду *Candida*: *C. albicans*, *C. krusei*, *C. kefyr*, *C. tropicalis*.

Ідентифікація збудників роду *Candida* при кандидозі слизових оболонок ротової порожнини, в залежності від клінічного протікання захворювання, має важливе значення при визначенні тактики етіотропного лікування.

Список використаних джерел:

1. Елинов Н.П. *Candida species* и кандидемии. Состояние проблемы (обзор) // Ж. Проблемы медицинской микологии. – 2001. – Т. 3, № 1. – С. 4-8.
2. Лукиных Л. М. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – Нижний Новгород: НГМА, 2000. – 361 с.
3. Реброва Р. Н. Грибы рода *Candida* при заболеваниях негрибковой этиологии. – М.: Медицина, 1989. – 120 с.
4. Каспина А. И., Дрожжина В. А. Основные клинические формы кандидоза слизистой оболочки полости рта // Ж. Проблемы медицинской микологии. – 2003. – Т. 5, № 2. – С. 41.
5. Степанова Ж. В. Грибковые заболевания. Диагностика, современные методы лечения и профилактика. – М.: КРОН-ПРЕСС, 1996. – 163 с.

Підгорна Н.О., Степанчук Н.А.

студентки;

Хоменко О.М.

*кандидат біологічних наук, доцент,
Дніпропетровський національний університет
імені Олеся Гончара;*

Руденко А.І.

*кандидат біологічних наук,
старший науковий співробітник,
Інститут гастроентерології
Національної академії медичних наук України*

ПРОЦЕСИ ОБМІНУ ЗА УМОВ БЛОКУВАННЯ НО-ЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХРОНІЧНОГО АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТУ У ЩУРІВ

За останні роки кількість осіб з алкогольним гепатитом (АГ) підвищилась більше, ніж у 2 рази [1]. За даних умов порушується функціонування травних залоз, зокрема, печінки та підшлункової залози, що призводить до змін в обмінних процесах. Відомо, що змінювати діяльність шлунково-кишкового тракту можливо, впливаючи на NO-ергічну систему регуляції [10]. Але, щодо

механізмів дії різних блокаторів NO-ергічної системи за умов моделювання алкогольного гепатиту, то багато питань залишаються невирішеними.

Тому метою роботи стало вивчення особливостей обмінних процесів при блокуванні NO – ергічної системи різними інгібіторами за умов моделювання хронічного АГ у щурів.

Дослідження проводилось на 18 лабораторних щурах-самцях лінії Вістар вагою 180-200 г, які були розподілені на 3 групи по 6 тварин у кожній: I група – контрольна, щурам якої щоденно вводили внутрішньочеревно по 4 мл фізіологічного розчину; у тварин II та III груп моделювали хронічний алкогольний гепатит, додаючи до питного раціону у якості єдиного джерела питва 10% етанол, а також вводили щодня щурам даних груп внутрішньочеревно по 4 мл 16,5% розчину етанолу, який розводили 5-10% глюкозою. Моделювання тривало 4 тижні. Наступні 4 тижні тваринам II групи внутрішньочеревно вводили 40 мг/кг неселективного блокатора NO-синтази – NG-нітро-L-аргінін (L-NNA), тоді як щурам III групи – 40 мг/кг селективного інгібітору для індукованої NO-синтази – аміногуанідин (AG).

Дослідження проводили, дотримуючись нормативів Конвенції з біоетики Ради Європи (1997), Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей, загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001), інших міжнародних угод та національного законодавства у цій галузі [6].

В сироватці крові визначали загальний білок (біуретовим методом), альбумін, за допомогою електрофорезу α -амілазу – за методом Каравея, холестерол- методом Ілька. Отримані числові дані обробляли за допомогою стандартних методів математичної статистики з визначенням середніх величин за t – критерієм Ст'юдента [8].

В результаті досліджень спостерігалися наступні зміни концентрації загального білку при дисбалансі NO в організмі щурів (рис. 1): у тварин II групи рівень даного показника зменшився у порівнянні з контролем на 12% (з $72 \pm 1,9$ г/л до $64,3 \pm 2,84$ г/л, $p < 0,005$), тоді як у III групі ця складова становила $56,8 \pm 0,24$ г/л (тобто, у порівнянні з контрольною групою, відбулося зменшення концентрації загального білку на 22%). Зменшення концентрації загального білку в сироватці крові свідчить про пригнічення білково-синтетичної функції печінки, що є характерною ознакою при алкогольному гепатиті [5], однак, за умов застосування інгібітору для індукованої NO-синтази, зміни у синтезі білку виявилися більш глибокими. Такий ефект може викликатися сильнішим спазмуванням кровоносних судин печінки.

Щодо вмісту альбумінів за умов проведеного експерименту, то результати виявилися протилежними (рис. 2). Так, у тварин II групи цей показник збільшився на 5,5% (з $22 \pm 0,03$ ммоль/л до $23,3 \pm 0,48$ ммоль/л, $p < 0,001$), тоді як у крові щурів III групи – на 9,6% (від $22 \pm 1,9$ ммоль/л до $24,3 \pm 0,42$ ммоль/л, $p < 0,005$).

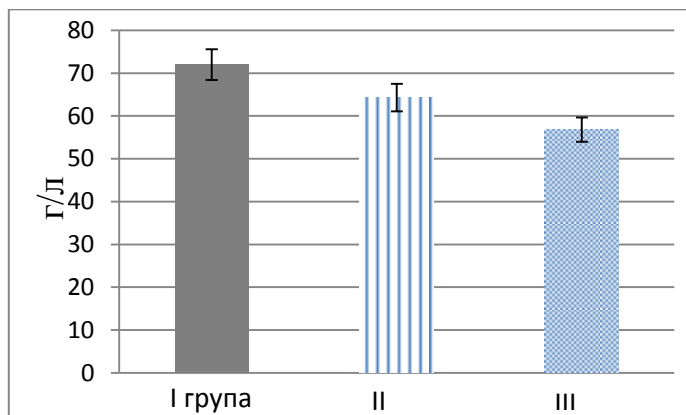


Рис. 1. Зміни концентрації загального білку у сироватці крові тварин досліджуваних груп

Умовні позначення: * – $p < 0,05$ порівняно з контролем

Таким чином, за умов блокування продукції NO в організмі щурів як неспецифічним, так і специфічним блокатором, відбувається підвищення концентрації альбумінів у сироватці крові тварин [7]. Така гіперальбумінемія спостерігається при алкогольному гепатиті, а введення аміногуанідину погіршує ситуацію.

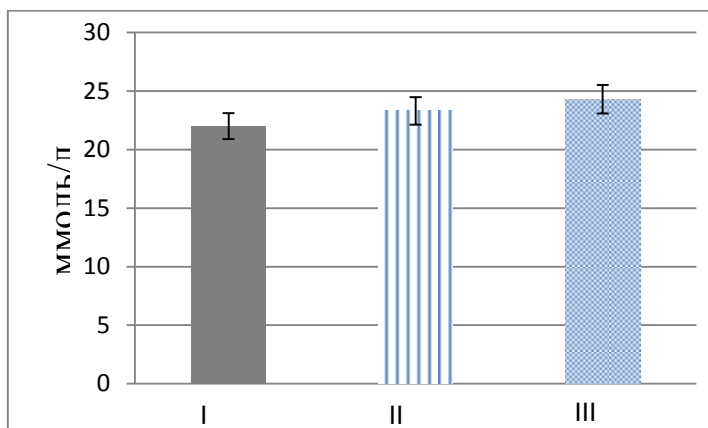


Рис. 2. Зміни концентрації альбумінів у сироватці крові тварин досліджуваних груп

Умовні позначення: * – $p < 0,05$ порівняно з контролем

Оцінку вуглеводного обміну робили, визначаючи концентрацію α -амілази у сироватці крові тварин. По закінченню експерименту кількість даного ферменту у II групі становила $3806 \pm 30,72$ мг/л, що у 5 разів більше за контроль ($625 \pm 1,89$ мг/л, рис. 3), а у III групі – $2409,56 \pm 0,08$ мг/л, тобто, її кількість збільшилась на 74,1% ($p < 0,001$). Отримані дані свідчать про наявність запальних процесів в підшлунковій залозі, які виявилися найбільш вираженими за умов застосування при алкогольному гепатиті L-NNA [10].

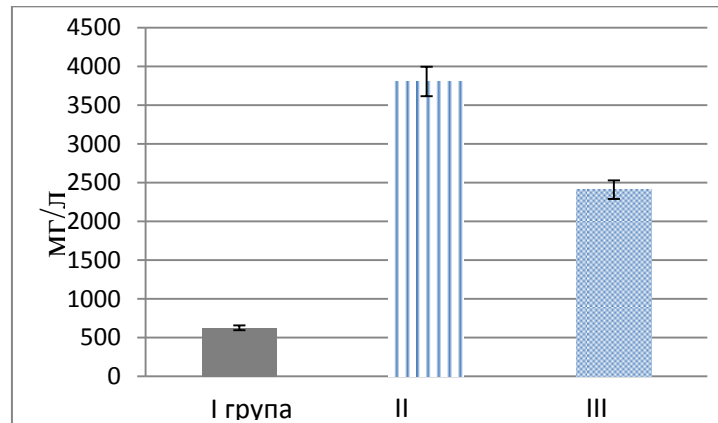


Рис. 3. Зміни концентрації α-амілази у сироватці крові тварин досліджуваних груп

Умовні позначення: *** – $p < 0,001$ порівняно з контролем

В результаті досліджень спостерігалися такі зміни концентрації холестеролу при дисбалансі NO в організмі щурів (рис. 4). У тварин II групи рівень даного показника мав тенденцію до зменшення, змінившись з $1,55 \pm 0,33$ моль/л до $1,4 \pm 0,66$ моль/л, тоді як у III групі ця складова становила $1,71 \pm 0,089$ ммоль/л, яка у порівнянні з контрольною групою збільшилася на 10,32%.

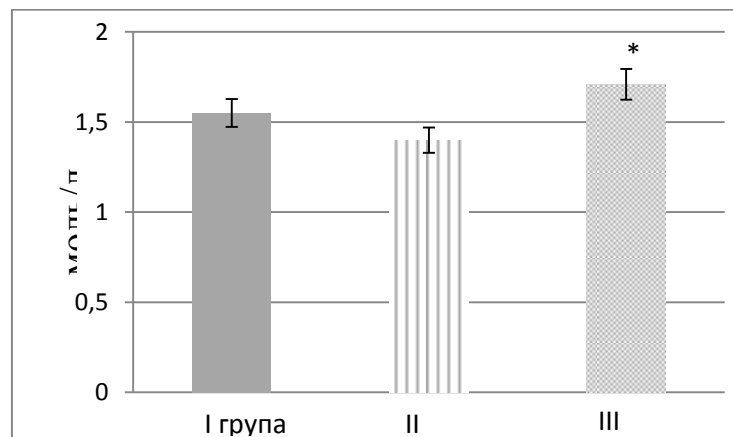


Рис. 4. Зміни концентрації холестеролу у сироватці крові тварин досліджуваних груп

Умовні позначення: * – $p < 0,05$ порівняно з контролем

Таким чином, при блокуванні синтезу NO селективним блокатором рівень цієї складової збільшується у порівнянні з контрольною групою, що свідчить про наявність печінково-клітинної недостатності на тлі виникнення холестазу при моделюванні хронічного АГ [5].

Отже, за умов блокування утворення оксиду азоту в організмі щурів з модельованим хронічним АГ виникають порушення функціонування травних залоз, які супроводжується фазовими змінами білкового, жирового та вуглеводного обміну. При повному інгібуванні ферментативного синтезу оксиду азоту шляхом застосування неселективного блокатора NOS-NG-нітро-L-аргініну більш виражені зсуви спостерігаються у вуглеводному обміні, тоді як при АГ-селективному блокаторі iNOS – у білковому та жировому.

Список використаних джерел:

1. Бабич П. Н. Применение статистических методов в практике клинических исследований. Сообщение второе. Применение критерия Хи-квадрат / П. Н. Бабич, А. В. Чубенко, С. Н. Лапач // Український медичний часопис. – 2004. – Т. 40, № 2. – С. 138-143.
2. Вплив даларгіну на морфоструктуру тканини печінки та активність ферментів сироватки крові щурів за умов моделювання підгострого алкогольного гепатиту / Ж. В. Картіфузова, Є. М. Решетнік, С. І. Павлович [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2010. – № 1. – С. 88-91.
3. Метельская В. А. Скрининг – метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови / В. А. Метельская, Н. Г. Туманова // Клин. лаборат. дианг. – 2005. – № 6. – С. 15-18.
4. Смирнов В. В., Горбунов Г. Е. Роль оксида азота в физиологии и патологии органов и систем // Педиатрия. – 2010. – № 6. – С. 182-188.
5. Ушакова Г. О. Вивчення методів наукових досліджень у фізіології, біохімії та мікробіології. Навчальний посібник / Г. О. Ушакова, А. О. Тихоміров, В. С. Недзвецкий Д.: РВВДНУ, 2010. – 68 с.
6. Щекотова А. П. Оксид азота – тест дифференциальной диагностики хронического гепатита и цирроза печени / Щекотова А. П. Булатова И. А., Мугатаров И. Н. // Междунар. журн. прикладн. и фундамент. Исследований. – 2012. – № 3. – С. 39-41.
7. Lundberg Y. J. Biology of nitrogen oxides in the gastrointestinal tract / Lundberg Y. J., Weitzberg E. // Gut. – 2013. – № 4. – P. 616-629.

Скакальська О.І.

*науковий співробітник,
Кременецький ботанічний сад*

ЦІННИЙ БОЛОТНИЙ ВИД – *DROSERA ROTUNDIFOLIA* L.

Збереження різноманіття генофонду живих організмів є найважливішою умовою існування біосфери. Біорізноманіття одна з вагомих складових збалансованого розвитку людства, його збереження, відтворення і збагачення є одним із найважливіших завдань сучасності. Вирішення проблеми збереження біорізноманіття вбачається не лише в пасивних формах охорони довкілля, а й в невиснажливому використанні і відтворенні біологічних ресурсів [2, 260-264].

Цінний болотний вид, який має лікарське значення, але ще мало інтродукований у нашій країні – росичка круглолиста *Drosera rotundifolia* L. з родини *Droseraceae* L. Росичка круглолиста – бореальний циркумполярний ацидофільний гетеротрофний гелофітний вид (рис. 1).