Медоносні рослини також можуть бути класифіковані за часом цвітіння. За даним критерієм розрізняють наступні медоноси: весняні – мати-й-мачуха, яблуні, груша, верба, біла акація і інші; літні – біла конюшина, липа, соняшник тощо; осінні – верес, чистець і інші.

З дикорастучих виділяють:

- медоноси лісів, парків, захисних насаджень (липа, клен, верба, каштан, горобина, акація біла, кизил, калина, глід, крушина, шипшина, іван-чай, брусниця, чорниця, верес, вероніка, герань, материнка, котяча м'ята);
- медоноси лучних і пасовищних угідь (шавлія лучна, волошка, плакун верболистий, шавлія кільчаста);
- медоносні різнотрав'я (підбіл звичайний, кульбаба лікарська, буркун жовтий, цикорій дикий, осот, свиріпа звичайна, дягель лікарський) [5].

Отже, на території України поширена велика кількість медоносних рослин, які за медоносною цінністю та медпродуктивністю належать до груп цінних та добрих медоносів. Саме ці рослини відіграють значну роль у житті людини, адже вони приносять не тільки корисний мед, але і значний комплекс вітамінів, які потрібні для організму людини.

Список використаних джерел:

1. Алексєєнко Ф.М. Виробнича енциклопедія бджільництва / Ф.М. Алексєєнко, І.А. Бабич, Л.І. Дмитренко, О.Г. Мегедь, В.А. Нестерводський, Я.М. Савченко. – К.: Урожай, 1966. – 499 с.

2. Бурмистров А.Н. Медоносные растения и их пыльца: Справочник / А.Н. Бурмистров, В.А. Никитина. – М.: Росагро-промиздат, 1990. – 192 ст.

3. Глухов М.М. Медоносные растения / М.М. Глухов. – М.: Колос,1974. – 303 с.

4. Мегедь А.Г. Пчеловодство / А.Г. Мегедь. – К.: Вища школа, 1990. – 325 с.

5. Щебрин П.С. Пчеловодство. – М.: Агропромиздат, 1956.

Пономаренко Л.О.

студент;

Хоменко О.М.

кандидат біологічних наук, доцент,
завідуючий кафедрою,
Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара

ВПЛИВ ДИСБАЛАНСУ NO-ЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ НА МЕТАБОЛІЧНІ ПРОЦЕСИ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО УРАЖЕННЯ

Виразкові ураження на сьогоднішній день є однією з найбільш поширених патологій серед захворювань органів травлення. Вони мають чітку тенденцію до збільшення в багатьох країнах. За останні кілька років погляди щодо

етіології, ланок патогенезу і, відповідно, підходи до діагностики та лікування цієї патології зазнали значних змін [1; 2; 3].

Існує широкий спектр факторів ризику, що впливають на розвиток кислотозалежних захворювань, до яких можна віднести вік, куріння, ожиріння та інші, які руйнують захисні механізми шлунково-кишкового тракту та призводить до виникнення виразок [2; 9; 10].

На сьогоднішній день визначено, що одним з головних чинників, що впливає на стан цитопротективних механізмів шлунка, є монооксид нітрогену (NO) [5; 7]. Однак, механізм дії цього універсального медіатора на слизову оболонку шлунка вивчений недостатньо. Тому метою даної роботи стало вивчення стану слизової оболонки шлунка за умов дисбалансу NO-ергічної системи при виразкових ураженнях.

Дослідження проведено на 48 безпородних білих щурах-самцях масою 250-280 г. Тварини були розділені на 4 групи по 12 тварин у кожній. І групу склали тварини, яким моделювали ерозивно-виразкове ураження шлунка [4]. Щури ІІ групи одночасно з моделюванням ерозивно-виразкового ураження отримували внутрішньочеревно 4% розчин глутаргіну, в якості донатору оксиду азоту. ІІІ групу склали тварини з виразковим ураженням, яким одночасно з глутаргіном вводили неспецифічний блокатор NOS – L-NAME. До останньої групи увійшли контрольні тварини, яким внутрішньочеревно вводили 0,9% розчин натрію хлориду. Дослідження проводили згідно вимог, які передбачені Європейською Комісією за наглядом проведення лабораторних та інших досліджень за участю експериментальних тварин.

Макроскопічну та гістологічну оцінку ступеню уражень слизової оболонки шлунка проводили за Косько Е.В [6], визначення рівня пепсину та глікопротеїнів – за І.І. Шелекетіною та співав, рівень сіалових кислот – I. Warren, фукози за L. Dische. Концентрацію гексозамінів в слизовій оболонці визначали за методом R. Palmer [8].

В результаті дослідження були виявлені зміни біохімічних показників СО шлунка у досліджуваних групах тварин (табл. 1).

Вивчення функціональної діяльності головних клітин СО виявило загальну тенденцію до збільшення рівня пепсину у щурів з моделюванням ЕВУ шлунку. Так, концентрація пепсину відносно контролю збільшувалась у тварин І, ІІ та ІІІ груп на 37,3%, 49,4% та 40,9%, відповідно. Рівень глікопротеїнів у щурів І групи був достовірно знижений на 39,6% відносно показників контрольної групи. У ІІ групі даний показник майже відповідав контролю. У ІІІ групі тварин рівень глікопротеїнів зменшився на 26,2%, відносно показників ІІ групи, та досяг рівня І групи. Вміст фукози та гексозамінів був зменшений на 26,3% та 89,9% у І групі відносно контролю. У ІІ групі вміст фукози не відрізнявся від даних контрольної групи та був достовірно більшим (на 30,5%), ніж в І групі. Кількість гексозамінів у ІІ групі була більшою на 22,0%, ніж в І групі, але меншою на 55,7%, ніж в групі контролю. У ІІІ групі кількість гексозамінів зменшилась на 54,4% в порівнянні з показниками ІІ групи. Рівень сіалових кислот збільшився на 113,7% у тварин з ЕВУ в порівнянні з контролем. Після введення глутаргіну даний показник знизився на 57,4%, в порівнянні з

ІІ групою. У ІІІ групі відмічається тенденція до зниження рівня фукози та сіалових кислот.

Таблиця 1

Стан біохімічних показників СО шлунка у експериментальних тварин

Показники СО шлунку, од. виміру	Дослідні групи тварин			
	Контроль	І група	ІІ група	ІІІ група
пепсин, мг/мл	0,83±0,07	1,14±0,01*	1,24±0,06*	1,17±0,05*
глікопротеїни, мг/мл	0,81±0,07	0,58±0,03**	0,77±0,04	0,61±0,06**
фукоза, ммоль/л	8,59±0,49	6,80±0,47**	8,88±0,25	7,59±0,55
сіалові кислоти, ммоль/л	1,09±0,05	2,33±0,19*	1,48±0,14**	1,18±0,08
гексозаміни, ммоль/л	10,79±0,76	5,68±0,35*	6,93±0,39*	3,16±0,35*

*Примітки: * – $p<0,005$; ** – $p<0,05$ – вірогідність порівняно з контрольною групами*

Результати макроскопічної оцінки слизової оболонки шлунка у експериментальних тварин представлені в табл. 2.

Таблиця 2

Показники макроскопічної оцінки стану слизової оболонки шлунка у експериментальних тварин

Показники ЕВУ СОШ щурів	Контроль	І група	ІІ група	ІІІ група
кількість тварин з ЕВУ, (%)	0	100,0	33,3	83,3
ТУ, (бали)	0	2,66±0,21	1,33±0,21*	1,83±0,16**

Примітки:

** – $p<0,001$ – вірогідність розходжень між І та ІІ групами;*

*** – $p<0,05$ – вірогідність розходжень між І та ІІІ групами експериментальних тварин*

При вивченні макроскопічного та морфологічного стану сизової оболонки шлунка було встановлено, що кількість щурів ІІ групи з наявністю виразок шлунка зменшувалась до 33,3% проти 100,0% в І групі. Середня тяжкість уражень була в 2 рази нижчою, ніж у щурів, яким не вводили глутаргін. У ІІІ групі відмічалось погіршення макроскопічного стану СО шлунка в порівнянні з тваринами ІІ групи. Так, у 83,3% випадків зустрічались поодинокі виразки, які протікали на фоні гіперемованої СО шлунка та великої кількості дрібноточечних ерозій.

Таким чином були виявлені позитивні зміни захисно-протективних властивостей слизу. Так, кількість глікопротеїнів шлункового вмісту під впливом донатору оксиду азоту збільшувалась до показників інтактних тварин і була на третину вищою, ніж у щурів, що не одержували глутаргін. Зменшувався дефіцит та диспропорція вуглеводних компонентів шлункового слизу. Рівень фукози був на третину вищий, ніж в І групі, та не відрізнявся від рівня інтактних тварин. Також спостерігалась тенденція до нормалізації рівня секреції сіалових кислот та гексозамінів.

Введення інгібітора на фоні використання глутаргіна викликало різке погіршення біохімічних показників. Рівень пепсину та глікопротеїнів майже відповідав показникам І групи, також відбувалось інгібування синтезу глікопротеїнів та вуглеводних компонентів шлункового слизу.

Оцінка макроморфологічного стану СО шлунка щурів ІІ групи виявила, тенденцію до покращення стану слизової оболонки. Тяжкість ураження була найменшою у порівнянні з І та ІІІ групами. Одночасно СО ІІІ групи щурів мала численні виразки.

Судячи з отриманих результатів, можна сказати про позитивний вплив надлишку монооксиду нітрогену на цитопроективні механізми у слизовій оболонці шлунка при виразкових ураженнях.

Список використаних джерел:

1. Белобор И.В. Течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в зависимости от типа личности и эффективность дифференцированной психотропной терапии / И.В. Белобор, И.В. Писарев // Клин. архив. – 2012. – № 1. – С. 56-58.

2. Особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у лиц молодого возраста / М.А. Осадчук, С.Ф. Усик, И.Н. Юрченко, А.М. Золотовицкая // Клин. мед. – 2005. – № 3. – С. 61–65.

3. Острогляд А.В. Спосіб життя як фактор ризику гастроезофагеальної рефлюксної хвороби // Клін. та експеримент. патол. – 2015. – Т. 4, № 3. – С. 73–74.

4. Экспериментальная модель пептической язвы желудка / Л.М. Тарасенко, К.С. Непорада, И.Н. Скрыпник, А.И. Воложин // Пат. физиол. и экспер. медицина. – 2001. – № 1. – С. 27–28.

5. Ткач С.М. Биологические эффекты оксидов азота в желудочно кишечном тракте / С.М. Ткач, К.С. Пучков, Ю.Г. Кузенко //Сучасна гастроентерологія. – 2013. – Т. 72, № 4. – С. 118–128.

6. Косько Е.В. Особенности морфофункционального состояния слизистой оболочки желудка при стрессе / Дисс. к.м.н. – Днепр, 1981. – 205 с.

7. Галінський О.О. Моторна діяльність шлунка та дванадцятипалої кишки за умов блокування NO-ергічної системи / О.О. Галінський, О.С. Трушенко, В.О. Галінський [та ін.] // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Екологія. 2010. – Вип. 18, Т. 2. – С. 3–9.

8. Количественный метод определения гастромукопротеидов: Инф. письмо / Шелекетина И.И., Кожухарь Н.П., Минько А.Ф., Руденко А.И. – К., 1983. – Вып. 63. – 3 с.

9. Tulassay Z., Herszenyi L. Gastric mucosal defense and cytoprotection // Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. – 2010. – № 24. – P. 99–108.

10. Yuan Y., Padol I.T., Hunt R.H. Peptic ulcer disease today // Nature Clin. Practice Gastroenterol. Hepatol. – 2010. – № 3. – P. 80–89.