Н. В. ВЫЧАЛКОВСКАЯ, Ю. С. РЯБЦЕВА
Николаев

ПЕРВЫЕ ДАННЫЕ О ФАУНЕ ОЗЕРА СОЛОНЕЦ-ТУЗЛЫ И ПРИЛЕГАЮЩЕЙ К НЕМУ ТЕРРИТОРИИ

Проведен первичный анализ фауны акватории и прилегающей территории озера Солонец-Тузлы. Выявлено, что указанная территория является составляющей трофических ареалов нескольких видов птиц, составляющей репродуктивных ареалов наземных моллюсков и насекомых, в том числе включенных в Красную книгу Украины. Динамика изменений наполненности водоема в разные сезоны года свидетельствует о необходимости уточнения границ акватории озера Солонец-Тузлы, являющегося гидрологическим объектом охраны в пределах НПП «Белобережье Святослава», а также уточнения границ рекреационной зоны озера.

Ключевые слова: Национальный природный парк «Белобережье Святослава», озеро Солонец-Тузлы, охрана фауны.

Стаття надійшла до редколегії 12.03.2015

УДК 612.2:615.451.13:579.835-072

О. В. ГОЛОВЛЬОВА, Н. П. АЛІЄВА, А. О. АВРАМЕНКО, О. М. ЛАРИЧЕВА
м. Миколаїв

МОРФОФІЗІОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ НА ВНУТРІШНЬОШЛУНКОВЕ ВВЕДЕННЯ 2,5% РОЗЧИНУ АМІАКУ ЯК ПРОДУКТУ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТУ

Було досліджено вплив внутрішньошлункового введення 2,5% розчину аміаку на морфологічний стан та стан прооксидантно-антиоксидантної системи легень щурів в умовах експерименту. Було виявлено, що при 3- годинному впливі аміаку концентрація продуктів перекисного окиснення зменшуються, окрім дієнових кон'югатів, які зросли; через 12 годин спостерігалося ще більше зниження показників, окрім малонового діальдегіду, який підвищується. Було з'ясовано, що через 3 години в легенях спостерігається частковий некробіоз і злущування пневмоцитів в просвіти альвеол, що призводить до повної втрати вистілки пневмоцитами альвеол.

Ключові слова: Helicobacter pylori, аміак, легені дієнові кон'югати, перекисне окислення ліпідів.

Постановка проблеми. H. pylori є важливим загальнолюдським патогеном, який викликає гостре та хронічне прогресуюче запалення слизової оболонки шлунку. Давно відомо, що хронічні бактеріальні інфекції впливають на загальний стан організму. Гелікобактерна інфекція не є винятком з цього правила. Інфекція, яка була набута на початку життя, викликає інтенсивний, помірно місцевий та системно запальний статус, який триває протягом життя багатьох хворих. Протягом цього часу різні органи і системи інфікованих осіб піддаються травмуванню, починаються формуватися запалення і імунні реакції на інфекцію, а також аутоімунні реакції, викликані механізмами антигенної мімікрії між клітинами тканин людини і H. pylori [1, 2, 3].

Одною із патогенних властивостей H. pylori є продукування аміаку. Аміак безперервно утворюється у всіх органах і тканинах організму. В організмі людини піддається розпаду близько 70 г амінокислот на добу; при цьому в результаті дезамінування, трансамінування та окислення біогенних амінів звільняється велика кількість аміаку, що є високотоксичним з'єднанням. Тому концентрація аміаку в організмі повинна зберігатися на низькому рівні. На кроликах показано, що концентрація аміаку 50 мг/л є летальною. Таким чином, аміак повинен піддаватися зв'язуванню в тканинах з утворенням нетоксичних сполук, які легко виділяються з сечею [4].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. В останні роки H. pylori викликає значну зацікавленість у науковців. Зараз точно встановлено, що HP-інфекція є однією з найпоширеніших на земній кулі: 1,5–2 млрд жителів планети інфіковані H. pylori, особливо в країнах, що

розвиваються: Африки, Азії та Латинської Америки, де вже до 10-річного віку у 80% населення виявляють колонізацію слизової оболонки шлунку H. pylori. Після зараження інфекція може довго зберігатися на слизовій шлунку, не викликаючи гастродуоденальних захворювань (латентна форма гастриту) [1, 2, 5].

Відкриття H. pylori та визначення її властивостей, а саме – спроможність продукувати аміак з харчової сечовини за рахунок ферменту уреаза, дозволило визначити вплив її на організм людини. Токсична дія аміаку, який продукує H. pylori, позначається на загальному стані хворих на хронічний гелікобактеріоз [1, 3, 6, 7], однак вплив внутрішньошлункового аміаку на різні органи ніким не досліджено, що й стало приводом для проведення нашого дослідження.

Постановка завдання. Метою роботи було вивчити морфофізіологічні реакції легенів щурів на внутрішньошлункове введення розчину аміаку в умовах експерименту. Для досягнення поставленої мети були визначені завдання.

1. Оцінити вплив NH_3 через 3 год. та 12 год. на вільнорадикальний гомеостаз легень щурів.

2. Встановити морфологічні зміни легенів щурів при різних термінах впливу NH_3.

Матеріали та методи досліджень. Нами було проведено експеримент по вивченню фізіологічних реакцій легень на внутрішньошлункове введення розчину аміаку як продукту життєдіяльності HP-інфекції в умовах експерименту.

Дослідження включало в себе: визначення біохімічних параметрів вільнорадикального гомеостазу щурів в умовах експерименту та оцінка гістологічних змін легень.

Дослідження проведені на щурах самцях лінії Wistar середньою масою 220–260 г. Тварини перебували на стандартному раціоні віварію та мали доступ до питної води. Експериментальна робота виконувалася з дотриманням нормативів Конференції з біоетики Ради Європи 1997 року, Європейської конференції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей, загальним етичним принципам експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики.

Для визначення фізіологічної реакції у щурів на розчин 2,5% аміаку, який вводили внутрішньошлунково за методикою Авраменка А. О. [8], піддослідних тварин розподілили на 3 групи, загальною кількістю по 5 тварини у кожній групі.

Першу групу (інтакт) – складали 5 білих щурів, які знаходились на стандартному раціоні.

Другу групу склали 5 щурів, яких за добу до експерименту не годували, лише давали пити. Щурам одноразово внутрішньошлунково вводили розчин 2,5% аміаку в дозі 2 мл на 3 години, після чого тварини залишались під потоком повітря до кінця експерименту.

Третя група – 5 щурів, одноразово внутрішньошлунково вводили, за допомогою катетера, розчин 2,5% аміаку в дозі 2 мл на 12 годин, після чого тварини залишались під потоком повітря відповідно на 12 годин.

Знеживлення тварин проводили швидкою декапітацією під легким ефірним наркозом до та після гострого експерименту. Для дослідження були відібрані легені. У гомогенатах відібраних тканин визначали показники вільнорадикального гомеостазу.

Ступінь структурних порушень оцінювали за результатами світлової мікроскопії: проводився загальний огляд препаратів і визначення патологій. Отриманні цифрові дані обробляли методами варіаційної статистики з використанням для оцінки ймовірності різниць окремих груп даних за t-критерієм Стьюдента.

Для оцінки стану прооксидантно-антиоксидантної системи легень щурів визначали наступні показники: активність перекисного окиснення ліпідів (вміст дієнових кон'югатів, малонового діальдегіду, α–токоферилхінону, трієнів, оксидієнів та тетраєнів), антиоксидантного захисту (вміст α–токоферолу, вітаміну А, β–каротину).

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження впливу внутрішньшлункового введення 2,5% розчину аміаку при 3 та 12 годинному експерименті засвідчили зміни в ПАС. Отримані дані репрезентовані у таблиці 1.

Таблиця 1

Прооксидантно-антиоксидантний стан легень щурів (*M* ± *m*; у групі *n* = 5)

Група Показник	Інтакт (Група № 1)	3 год (Група № 2)	12 год (Група № 3)
Дієнові кон'югати (мкмоль/кг)	526,79 ± 32,10	1211,39 ± 64,99 $p \geq 0{,}001$	926,46 ± 147,70 $p \geq 0{,}001$ $p_1 \geq 0{,}01$
Малоновий діальдегід – 0 (мкмоль/кг)	92,02432 ± 6,49	68,62 ± 4,73 $p \geq 0{,}02$	98,98 ± 4,66 $p \geq 0{,}5$ $p_1 \geq 0{,}02$
Малоновий діальдегід – 1,5 (мкмоль/кг)	121,92 ± 6,31	92,27 ± 7,16 $p \geq 0{,}01$	123,46 ± 6,17 $p \geq 0{,}5$ $p_1 \geq 0{,}01$
Тетраєни (мкмоль/кг)	204,71 ± 15,58	175,63 ± 9,54 $p \geq 0{,}1$	144,30 ± 35,19 $p \geq 0{,}02$ $p_1 \geq 0{,}1$
α-токоферол (мкмоль/кг)	208,02 ± 16,03	165,82 ± 7,68 $p \geq 0{,}05$	140,66± 27,75 $p \geq 0{,}01$ $p_1 \geq 0{,}1$
α-токоферолхінон (мкмоль/кг)	246,32 ± 17,34	187,12± 18,60 $p \geq 0{,}05$	145,99± 18,60 $p \geq 0{,}002$ $p_1 \geq 0{,}1$
вітамін А (мкмоль/кг)	188,81 ± 13,68	65,09 ± 4,31 $p \geq 0{,}05$	54,38 ± 6,69 $p \geq 0{,}01$ $p_1 \geq 0{,}05$
β-каротин (мкмоль/кг)	120,21 ± 11,43	15,68 ± 2,65 $p \geq 0{,}001$	11,19 ± 3,02 $p \geq 0{,}001$ $p_1 \geq 0{,}1$
Трієни (мкмоль/кг)	109,36 ± 7,71	85,27 ± 11,76 $p \geq 0{,}001$	75,03 ± 25,17 $p \geq 0{,}02$ $p_1 \geq 0{,}5$
Оксидієни (мкмоль/кг)	204,31 ± 14,59	182,10 ± 18,23 $p \geq 0{,}1$	130,54 ± 52,34 $p \geq 0{,}02$ $p_1 \geq 0{,}1$

*Примітка: p – порівняння з величинами показників інтакту,
p_1 – порівняння з величинами 3-х годинного експерименту.

При дослідженні біохімічних показників прооксидантно-антиоксидантної системи легень щурів за 3 годинного впливу аміаку концентрація дієнових кон'югатів підвищилась достовірно на 130%, в порівнянні з інтактом. При 12 годинному впливі показник підвищився на 75%, в порівнянні з інтактом, а по відношенню до групи № 2 зменшився на 23,5% ($p_1 \geq 0{,}01$).

Малоновий діальдегід (МДА), який характеризує прооксидантний потенціал, у тканинах легень без інкубації достовірно знизився на 24,4%, з 1,5 годинною інкубацією на 24,3%, а при 12 годинах підвищився на 7,6%, з 1,5 годинною інкубацією на 1,3% в порівнянні з інтактною групою. Порівнюючи експериментальні групи № 2 та № 3, МДА-0 зростає в 12 годинному експерименті на 44,2%

по відношенню до 3 годин, МДА-1,5 на 31,6% (рис. 1).

Дослідження інших показників прооксидантної системи показали, що у даній серії дослідів концентрація продуктів перекисного в легенях поступово зменшувалася від групи № 1 до групи № 3 (рис. 2).

При дослідженні впливу NH_3 3 та 12 годин на активність прооксидантної ланки в легенях щурів було встановлено, що через 3 години (група № 2) біохімічні показники, в порівнянні з інтактом, зменшились: тетраєни – на 14,2%, α-токоферол хінон – на 24,0%, трієни – на 22,0%, оксидієни – на 10,9%.

Через 12 годин (група № 3) біохімічні показники прооксидантної системи, в порівнянні з інтактом, зменшились: тетраєни – на 29,5%, α-токоферол хінон – на 40,7%, трієни – на 31,4%, оксидієни – на 36,1%.

Показники антиоксидантної ланки у легенях також зменшуються при 3 годинах та ще більше при 12 годинах (рис. 3).

Біохімічні показники антиоксидантів під час внутрішньошлункового введення 2,5% розчину аміаку знизились: вітамін А – на 65,5%, β-каротин на – 86,9%, α-токоферол – на 20,6%.

Через 12 годин (група № 3) біохімічні показники антиоксидантної ланки, в порівнянні з інтактом, зменшились: вітамін А – на 71,2%, β-каротин на – 90,7%, α-токоферол – на 32,4%.

Таким чином, при дослідженні біохімічних показників прооксидантно-антиоксидантної системи легень щурів за 3 годинного впливу аміаку концентрація продуктів перекисного окиснення зменшуються, окрім дієнових кон'югатів, які зросли на 130%, через

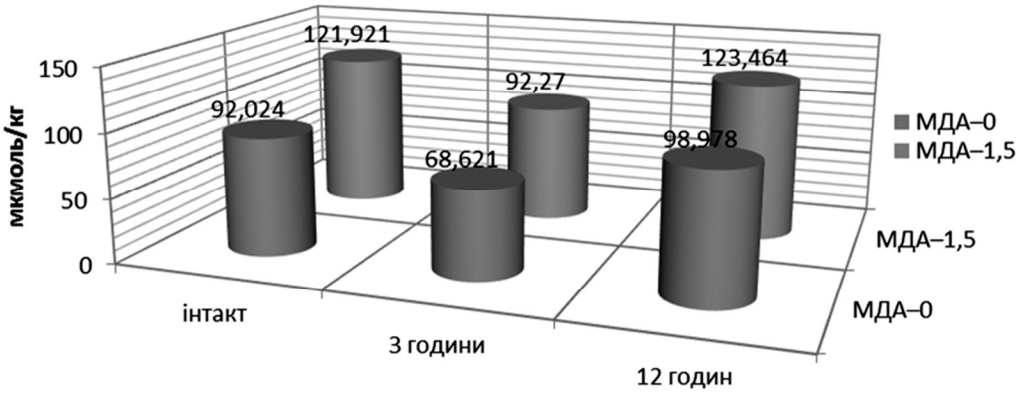

Рис. 1. Порівняння показників малонового діальдегіду інтактної групи з експериментальними групами № 2 та № 3 при інкубації (МДА–1,5) та без інкубації (МДА–0)

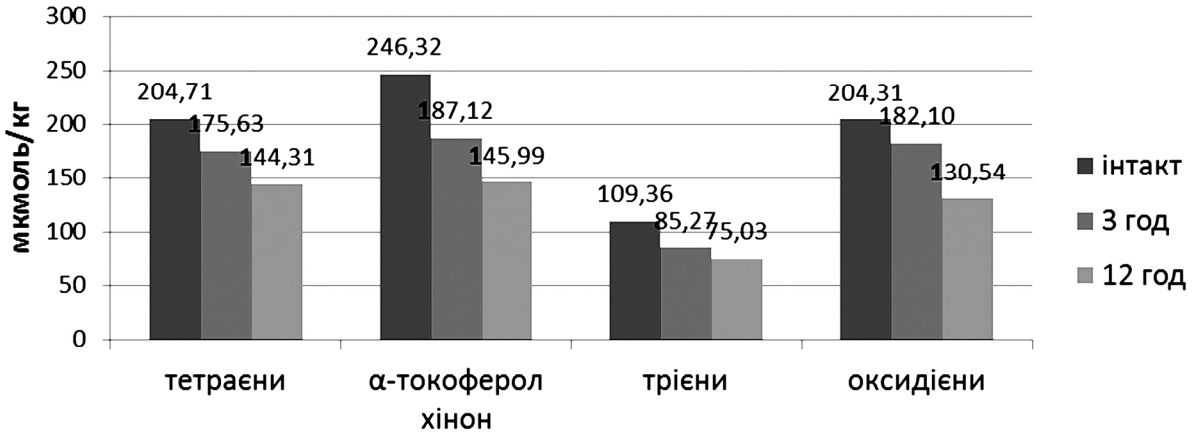

Рис. 2. Порівняння показників продуктів перекисного окислення інтактної групи з експериментальними групами № 2 та № 3

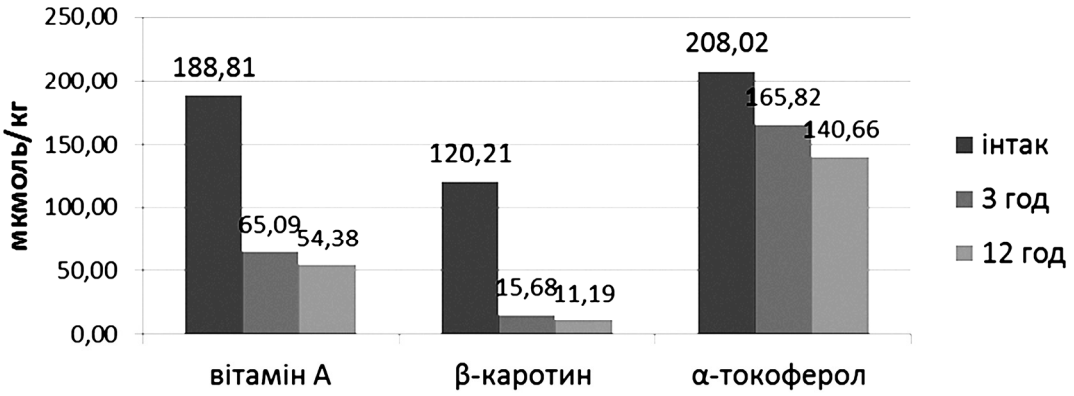

Рис. 3. Порівняння показників антиоксидантів інтактної групи з експериментальними групами № 2 та № 3

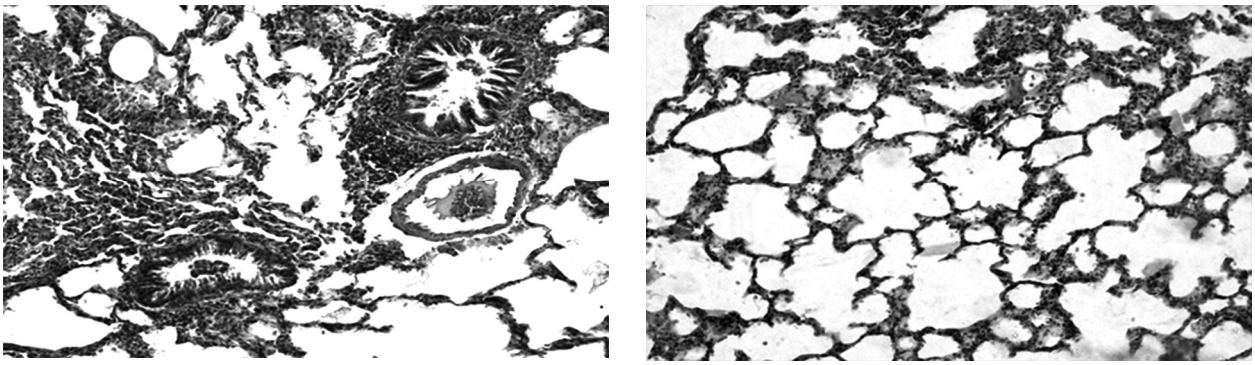

Рис. 4. Легені щурів. Інтакт (група № 1, об. 10х, ок. 10х23)

12 годин спостерігалося ще зниження, окрім МДА, який підвищується на 7,6%, а з 1,5 годинною інкубацією на 1,3%. Порівнюючи групи № 2 та № 3, показники за 12 годинного експерименту знижуються в порівнянні з 3 годинами, виняток становить МДА, концентрація якого підвищилась: МДА-0 зростає в 12 годинному експерименті на 44,2%, МДА-1,5 на 31,6%. При цьому концентрація антиоксидантів знижується від групи № 1 до групи № 3.

При дослідженні морфологічних змін легень при різних термінах впливу аміаку в групі № 1, (умовна норма) спостерігалося наступна гістологічна картина: респіраторні бронхи відкриваються в альвеолярні ходи, які в свою чергу продовжуються в альвеолярні мішечки, що закінчуються альвеолами, які вистелені пневмоцитами (рис. 4).

При введені розчину аміаку, через 3 години в легенях спостерігається частковий некробіоз і злущування пневмоцитів в просвіти альвеол, що призводить до повної втрати вистілки альвеол. Спостерігається втрата оболонок еритроцитів, що характеризує утворення феномену сладжа. (рис. 5).

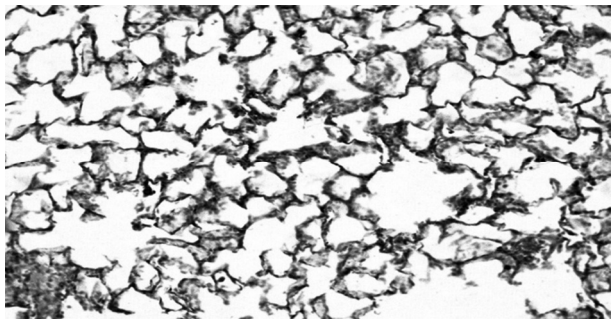

Рис. 5. Легені щурів. Введення 2,5% розчину аміаку через 3 годин (група № 2, об. 10х, ок. 10х23)

При введенні 2,5% розчину аміаку через 12 годин суттєвих змін не виявлено (рис. 6). Це може пояснюватися тим, що легені більш активно регенерують, що може бути пов'язане з нетривким впливом високої концентрації аміаку на епітелій альвеол та відсутності хронічного впливу аміаку.

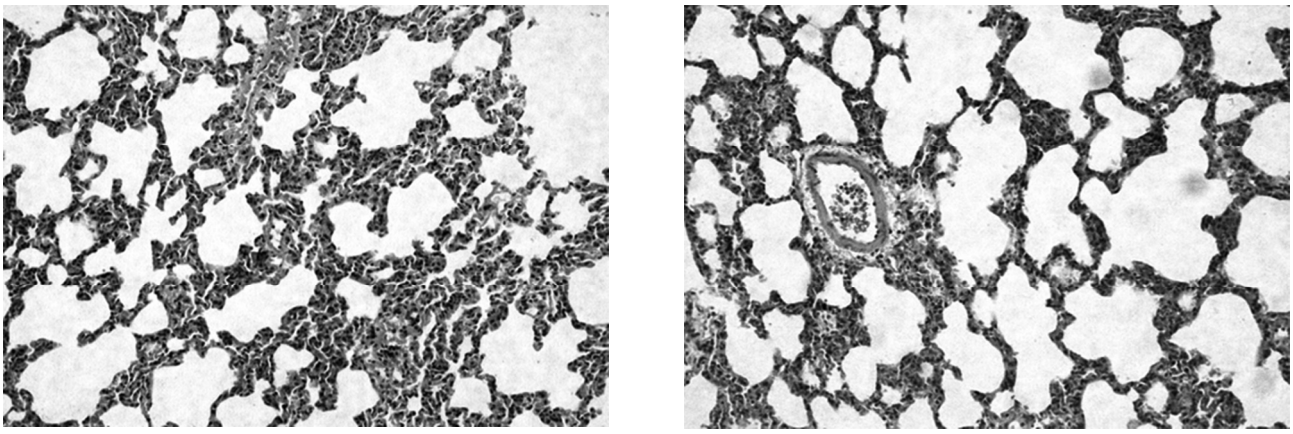

Рис. 6. Легені щурів. Введення 2,5% розчину аміаку через 12 годин (група № 3, об. 10х, ок. 10х23)

Передбачувані наслідки для організму: пошкодження повітряно-провідних шляхів може пройти непомітно, а пошкодження альвеол може призвести до гіпоксії органів і тканин.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. При 3-годинному впливі аміаку концентрація продуктів перекисного окиснення зменшуються, окрім дієнових кон'югатів, які зросли; через 12 годин спостерігалося ще більше зниження показників, окрім МДА, який підвищується. При цьому концентрація антиоксидантів знижується від інтакту до експериментальної групи № 3, що вказує на те, що внутрішньошлункове введення розчину аміаку як продукту життєдіяльності гелікобактерної інфекції в умовах експерименту в легенях знижує рівень антиоксидантного захисту, активує процеси ВРПО.

2. Через 3 години в легенях спостерігається частковий некробіоз і злущування пневмоцитів в просвіти альвеол, що призводить до повної втрати вистілки пневмоцитами альвеол. Спостерігається утворення феномену сладжа. Легені більш активно регенерують, що може бути пов'язане з нетривким впливом високої концентрації аміаку на епітелій альвеол та відсутності хронічного впливу аміаку, можливо тому відсутні суттєві зміни при 12 годинному експерименті.

Перспективи подальших досліджень: вивчення морфофункціональних змін у легенях щурів через 6 та 24 години після внутрішньошлункового введення 2,5% розчину аміаку.

Список використаних джерел

1. Авраменко А. А. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии) / А. А. Авраменко, А. И. Гоженко, В. С. Гойдык. — Одесса, ООО «РА «АРТ-В», 2008. — 304 с.
2. Авраменко А. А. Хеликобактериоз / А. А. Авраменко, А. И. Гоженко. — Николаев : X-press полиграфия, 2007. — 336 с.
3. Авраменко А. О. Хронічний гелікобактеріоз як світова проблема / [А. О. Авраменко, О. В. Головльова, А. Г. Латій та ін.] // Науковий вісник Миколаївського державного університету імені В. О. Сухомлинського: збірник наукових праць / за ред. І. В Наконечного, В. С. Черно. — Вип. 2 (101). — Миколаїв : МНУ ім. В. О. Сухомлинського, 2013. — 264 с. (Серія «Біологічні науки»).
4. Биохимия : учеб. для вузов / под ред. Е. С. Северина. — 2003. — 779 с.
5. Helicobacter pylori в развивающихся странах / Всеобщие Рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации – 2010.
6. Helicobacter Pylori: A Worldwide Perspective 2014 / Editor Buzás György Miklós. – Budapest, Hungary, 2014.
7. Головльова О. В. Вплив аміаку на організм людини / О. В. Головльова // Підготовка майбутнього викладача до застосування технологій педагогічної освіти. Збірник матеріалів щорічних магістрантських читань / за заг. ред. О. М. Пехоти, І. В. Середи. — Миколаїв : МНУ, 2014. — 152 с.
8. Авраменко А. О. Заявка на корисну модель № u 2014 09562 від 01.09.2014 р. Спосіб експериментального моделювання ерозивно-виразкових уражень слизової шлунку та дванадцятипалої кишки у щурів за допомогою 2,5% водного розчину аміаку за Авраменком А. О.

O. V. GOLOVLYOVA, N. P. ALIYEVA, A. A. AVRAMENKO, O. V. LARYCHEVA
Mykolaiv

MORPHOPHYSIOLOGICAL RESPONSES OF RAT LUNG FOR INTRAGASTRIC ADMINISTRATION OF 2,5% AMMONIA SOLUTION HOW WASTE PRODUCTS HELIKOBATERNOY INFECTION UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS

Investigated the effect of intragastric administration of a 2,5% solution of ammonia in the morphological status and condition of prooxidant-antioxidant system in rat lung in experimental conditions. It was found that when 3 hour exposure of ammonia concentration decrease peroxidation than conjugated dienes which have grown; after 12 hours there was an even greater reduction in performance except malondialdehyde, which rises. It was found that after 3 hours in the light and there is partial peeling necrobiosis pneumocytes on alveolar lumina, which results in a complete loss of alveolar pneumocytes lining.

Keywords: Helicobacter pylori, ammonia, light, diene conjugates, lipid peroxidation.

О. В. ГОЛОВЛЕВА, Н. П. АЛИЕВА, А. А. АВРАМЕНКО, Е. Н. ЛАРИЧЕВА
Николаев

МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ЛЕГКИХ КРЫС НА ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОЕ ВВЕДЕНИЕ 2,5% РАСТВОРА АММИАКА КАК ПРОДУКТА ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ХЕЛИКОБАТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Было исследовано влияние внутрижелудочного введения 2,5% раствора аммиака на морфологическое состояние и состояние прооксидантно-антиоксидантной системы легких крыс в условиях эксперимента. Было обнаружено, что при 3 часовом воздействии аммиака концентрация продуктов перекисного окисления уменьшаются, кроме диеновых конъюгатов, которые выросли; через 12 часов наблюдалось еще большее снижение показателей, кроме малонового диальдегида, который повышается. Было выяснено, что через 3 часа в легких наблюдается частичный некробиоз и шелушение пневмоцитов в просветы альвеол, что приводит к полной потере выстилки пневмоцитами альвеол.

Ключевые слова: Helicobacter pylori, аммиак, лёгкие, диеновые конъюгаты, перекисное окисление липидов.

Стаття надійшла до редколегії 16.03.2015

УДК 615244:612

В. М. ДИМО
м. Миколаїв

БІОХІМІЧНИЙ СПЕКТР СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ

Проведено обстеження 69 хворих на псоріаз. У всіх хворих визначалася активність індикаторних або клітинних ферментів печінки. Встановлено збільшення концентрації аланінамінотрансферази приблизно в 2, 3 рази, значне зростання активності аспартатамінотрансферази (в 3,4 рази). Вміст лактатдегідрогенази було збільшено приблизно 1,8 рази у 61 хворого на псоріаз. Показники автківності лужної фосфотаза сироватки крові збільшувалися в 1,5–1,6 рази, в той час, як концентрація амілази зростала незначно (статистичне розходження – 95%).

Ключові слова: псоріаз, клітинні ферменти, аланін амінотрансферази, аспартатамінотрансферази.

Постановка проблеми. У дерматології вагоме значення надається дослідженню функціонального стану внутрішніх органів у хворих, в яких патологія шкіри пов'язана з дезорганізацією функції печінки та підшлункової залози. Одним з найбільш розповсюджених таких захворювань є псоріаз [1].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. До теперішнього часу у науковій літературі не припиняється дискусія щодо приналежності псоріазу до суто шкірних захворювань. Дехто з дослідників запевняє, що так звана «супровідна» патологія внутрішніх органів зумовлено безпосередньо з псоріазом [3]. Це доводиться великою частотою та кореляцією ступеня її виявленості з активністю перебігу псоріатичного процесу [7]. Вивчення функціонального стану печінки – основного