

© Мархонь Н.О., Жилюк В.І., Мамчур В.Й., Левих А.Е.

УДК: 616-008.9:615.322:615.451.1:638.171:612.176:615.32:612.11-092.9

**Мархонь Н.О., Жилюк В.І., Мамчур В.Й., Левих А.Е.**

Державний заклад "Дніпропетровська медична академія МОЗ України", кафедра фармакології та клінічної фармакології (вул. Дзержинського, 9, м. Дніпропетровськ, Україна, 49044)

## АНАЛІЗ ВПЛИВУ ПРОПІЛЕНГЛІКОЛЕВИХ ЕКСТРАКТІВ ЛІКАРСЬКИХ РОСЛИН ТА МАТОЧНОГО МОЛОЧКА НА ПРОЯВИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ТА СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В КРОВІ ЩУРІВ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

**Резюме.** В експерименті на білих щурах встановлено, що відтворення еквіваленту метаболічного синдрому (МС) шляхом повної заміни питної води на 60% розчин фруктози, супроводжується зростанням вмісту у крові продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів (малонового діальдегіду) та білків (альдегідфенілгідрозонів та кетонфенілгідрозонів) на фоні пригнічення системи антиоксидантного захисту (СОД). Встановлено, що курсове призначення, пропіленгліколевих екстрактів кропиви, малини, волоського горіху, горобини та маточкового молочка протягом 14 днів, тваринам з МС у різній мірі сприяє зменшенню проявів оксидативного стресу у сироватці крові експериментальних тварин. При чому, найбільша універсальність впливу, яка поєднувала пригнічення активності процесів вільнорадикального окиснення та підвищення активності системи антиоксидантного захисту у тварин МС відмічена при введенні ПГЕ маточкового молочка.

**Ключові слова:** експериментальний метаболічний синдром, пропіленгліколеві екстракти, перекисне окиснення ліпідів, окисна модифікація білків, кров.

### Вступ

Згідно визначення Міжнародної діабетичної федерації (International Diabetes Federation, 2005) метаболічний синдром (МС) являє собою симптомокомплекс, який характеризується ожирінням, підвищенням артеріальним тиском і порушеною толерантністю до глюкози, а також гіперглікемією, високим рівнем тригліцеридів та зниженим вмістом ЛПВЩ у сироватці крові. Ожиріння, як і інсулінорезистентність (ІР) є невід'ємними супутніми факторами МС. Збільшення розмірів жирових клітин, призводить до резистентності останніх до інсуліну і в подальшому до розладів секреції інсуліну й сигналізації інсулінових рецепторів. Крім цього, ожиріння призводить до зростання рівнів вільних жирних кислот (ВЖК) і гліцерину [Абатуров, 2011]. Водночас збільшення вмісту ВЖК у плазмі крові ініціює розвиток оксидативного стресу, що пов'язаний із зростанням активності НАДФ-оксидази та пригніченням активності ферментів системи антиоксидантного захисту.

У свою чергу оксидативний стрес сприяє інтенсифікації продукції прозапальних адипоцитокінів [Абатуров, 2011]. Добре відомо, що біла жирова тканина також являє собою ендокринний орган, який секретує близько 50 біологічно активних речовин - адипоцитокінів: ангіотензиноген, ангіотензин-II, інгібітор активатора плазміногену-1, трансформуючий фактор росту-?, адипонектин [Абатуров, 2011; Донцов, 2013]. У свою чергу дисбаланс поміж адипоцитокінами може призводити до виникнення порушень ліпідного та вуглеводного обміну, зокрема ІР, підвищення артеріального тиску і, відповідно, метаболічного синдрому. Водночас ІР є причиною хронічної гіперглікемії, яка слугує додатковим джерелом вільних радикалів і підсилює виразність проявів окислювального стресу [Донцов, 2013; Грибкова, 2010].

Отже, окислювальний стрес відіграє важливу роль у

розвитку та прогресуванні МС і це обґрунтовує доцільність використання антиоксидантної терапії [Грибкова, 2010; Martins, 2012].

Сьогодні перспективним джерелом біологічно активних сполук з антиоксидантними властивостями вважаються лікарські рослини. Можливість використання природних антиоксидантів в терапії захворювань, які супроводжуються активацією процесів вільно радикального окиснення є доволі обнадійливою. Метою роботи було дослідження впливу пропіленгліколевих екстрактів (ПГЕ) кропиви, малини, волоського горіху, горобини та маточкового молочка на перебіг реакцій вільнорадикального окиснення ліпідів і білків та стан антиоксидантної системи захисту у крові щурів з фруктозо-індукованим метаболічним синдромом.

### Матеріали та методи

Експеримент виконано на 42 щурах-самцях лінії Вістар вагою 180-220 г (віком 10-12 тижнів) на початок експерименту. Тварин утримували в стандартних умовах віварію при вільному доступі до води та їжі в умовах інвертованого світла 8.00-20.00 при температурі  $22 \pm 2$  С.

Експериментальний еквівалент метаболічного синдрому відтворювали протягом 6 тижнів шляхом повної заміни питної води на 60% розчин фруктози [Ghezzi, 2011]. Впродовж наступних 7-го та 8-го тижнів експериментальним тваринам на фоні збереженої дієти, 1 раз на добу внутрішньошлунково вводили досліджувані препарати. В ході експерименту тварин було розподілено на 7 груп: I - інтактні (пасивний контроль, питна вода), n = 6; II - тварини з експериментальним МС (активний контроль), n = 6; III - МС+ПГЕ кропиви (*Urtica dioica*), 1,5 мг/кг, n = 6; IV - МС+ПГЕ волоського горіху (*Juglans regia*), 1,5 мг/кг, n = 6; V - МС+ПГЕ горобини

звичайної (*Sorbus aucuparia*), 1,5 мг/кг, n = 6; VI - МС+ПГЕ малини (*Rubus idaeus*), 1,5 мг/кг, n = 6; VII - МС+ПГЕ маточкового молочка, 1,5 мг/кг, n = 6.

На 56 добу тварин виводили з експерименту шляхом декапітації. У сироватці крові визначали активність антиоксидантних систем, стан процесів вільнорадикального окислення ліпідів та білків. Інтенсивність перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) оцінювали спектрофотометрично за вмістом продукту процесів пероксидації - малонового діальдегіду (МДА) [Андреева, 1988; Коган, 1988]. Стан антиоксидантної системи захисту організму в заданих умовах експерименту оцінювався шляхом визначення активності її ключового ферменту - супероксиддисмугази (СОД) [Чевари, 1988]. Активність процесів окисної модифікації білка (ОМБ) оцінювали по накопиченню альдегідфенілгідразонів (АФГ) - раннього маркера деструкції білкових молекул та кетонфенілгідразонів (КФГ) - пізнього маркера окисної деструкції білку, який свідчить про виснаження резервно-адаптаційних можливостей організму [Беленичев, Павлов, 2005].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми статистичного аналізу StatPlus, AnalystSoft, версія 2006. Математична обробка включала розрахунки середнього арифметичного значення (M), похибки середнього ( $\pm m$ ), вірогідність різниці середніх арифметичних (p). Статистичні відмінності між групами порівняння визначалися за допомогою непараметричного U-критерію Манна-Уїтні.

Усі експериментальні дослідження на тваринах проводили відповідно до "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах" (Київ, 2001), які узгоджуються з Європейською конвенцією про захист експериментальних тварин (Страсбург, 1986).

### Результати. Обговорення

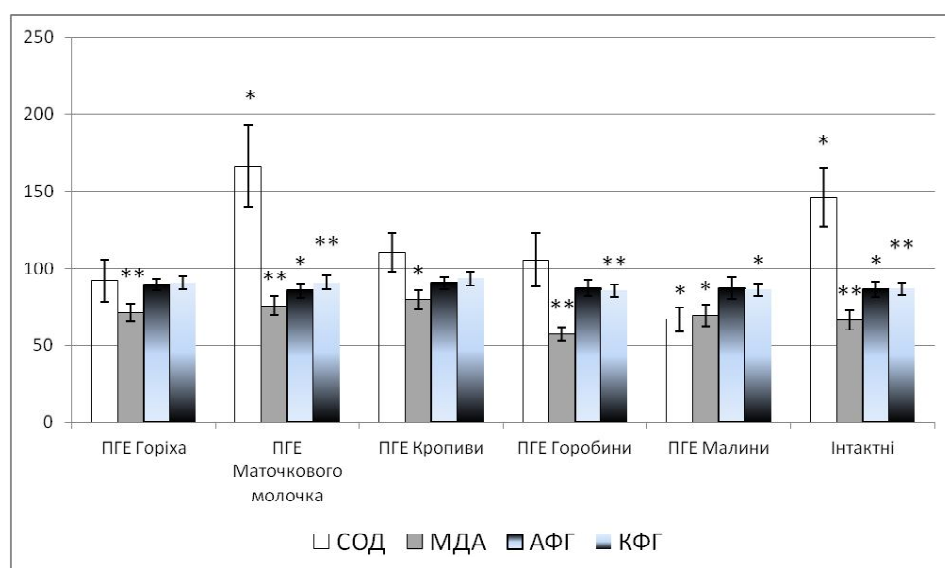
Згідно отриманих результатів відтворення метаболічного синдрому у білих щурів супроводжувалося активацією процесів вільнорадикального окислення ліпідів, білків і зниженням активності антиоксидантної системи (АОС) в сироватці крові. Свідченням цих процесів було зростання вмісту МДА щурів в групі активного контролю на 50,9% (p<0,01) по відношенню до аналогічного показника в групі інтактних тварин (рис. 1). Водночас, тривале вживання фруктози експериментальними тваринами супроводжувалося і збільшенням рівнів маркерів ОМБ, що виявлялося зростанням у сироватці крові щурів концентрацій АФГ та КФГ. Так, показники вмісту АФГ та КФГ в групі активного контролю зростали на 15,8% (p<0,05) та 15,5% (p<0,05) відповідно до показників пасивного контролю (рис. 1). Характерно, що на фоні активізації процесів ПОЛ та ОМБ у щурів з експериментальним МС спостерігалось одночасне зниження активності ключового ферменту антиоксидантного захисту СОД у 1,32 рази (p<0,05) у порівнянні з інтактною групою (рис. 1).

Курсове застосування обраних засобів протягом 14 днів сприяло пригніченню активності реакцій вільнорадикального окислення ліпідів та білків. Всі дослідні препарати достовірно зменшували концентрації МДА в сироватці крові (рис. 1). Причому найбільш виразне зниження на 30,7% (p<0,05) та 42,6% (p<0,01) вмісту цього показника по відношенню до показників, зафіксованих у тварин активного контролю, відмічалось у групах, яким вводили відповідно ПГЕ малини та горобини. В меншій мірі, зменшення вмісту цього маркера ПОЛ спостерігалось при використанні ПГЕ кропиви, маточного молочка та горіху, відповідно на 20,4% (p<0,05), 24,6% (p<0,05) та 28,8% (p<0,01).

Визначено, що по відношенню до рівня раннього маркера окисної модифікації білкових молекул свою активність проявив лише ПГЕ маточного молочка, курсове введення якого супроводжувалося зниженням на 14,6% (p<0,05) вмісту АФГ. В дещо в меншій мірі - 12,9% (p=0,05) та 13,0% (p=0,05) це спостерігалось при використанні ПГЕ малини та горобини. Водночас зменшення на 13,9% (p<0,05) і 14,6% (p<0,05) рівнів пізнього маркера деструкції білкових молекул - КФГ, спостерігалось тільки на фоні введення ПГЕ малини та горобини відповідно (рис).

Зростання на 66,3% (p<0,05) активності СОД відмічалось лише при використанні ПГЕ маточного молочка, в той час як після введення ПГЕ горіху та малини, значення цього показника статистично були нижчими даних групи активного контролю (рис. 1).

Отже тривале використання високофруктозної дієти призводило до розвитку оксидативного стресу з порушенням загальної антиоксидантної активності у крові експериментальних тварин. Дані явища цілком можуть бути пов'язані з декількома механізмами. По-перше, активація процесів вільнорадикального окислення може бути спричинена розвитком інсулінорезистентності, гіперглікемії та ожиріння описаними вище механізмами. Іншим ймовірним шляхом розвитку оксидативного стресу є процеси глікації (реакція Майяра) - неензиматичне глікозилювання, в якому карбонільні групи редукуючих вуглеводів взаємодіють з аміногрупами біомолекул. Глікація вважається однією з імовірних причин різноманітних ускладнень та швидкого старіння [Лозінська, Семчишин, 2011]. Добре відомо, що фруктоза є сильнішим відновником і активніше вступає в реакцію глікації, ніж глюкоза [Лозінська, Семчишин, 2011]. Ініціювання цієї реакції призводить до утворення у подальшому алькоксильних радикалів, які за участю молекулярного кисню продукують  $\alpha$ -дикарбонільні сполуки та активовані форми кисню, які є основними факторами в розвитку карбонільного та оксидативного стресів [Лозінська, Семчишин, 2011; Sakai, 2002]. Крім цього, фруктоза може ініціювати гіперактивність НАДФ-оксидази в судинному ендотелії, що виявляється гіперпродукцією супероксиданіону та прискореною деградацією оксиду азоту з подальшим утворенням високореактивної спо-



**Рис. 1.** Активність процесів вільнорадикального окислення в сироватці крові щурів з індукованим МС за умов проведення експериментальної гіпоглікемічної терапії  
**Примітки:** \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$  по відношенню до показників, зафіксованих у групі тварин активного контролю (метаболічний синдром) та прийнятих за 100%.

луки - пероксинітриду [Pereira, 2015 ].

У свою чергу використання досліджуваних засобів рослинного походження та продуктів бджільництва у вигляді пропіленгліколевих екстрактів сприяло у різній мірі пригніченню активності реакцій вільно-радикального окислення ліпідів та білків, які активізувалися за умов експериментального відтворення фруктозо-індукованого МС.

Зокрема, всі досліджувані препарати значимо зменшували рівні МДА (рис. 1). Причому за ступенем вираження цього ефекту досліджені ПГЕ розмістилися наступним чином: горобина > малина > горіх > маточкове молочко > кропива.

Окислювальна модифікація білків визнається в даний час не тільки одним з ранніх, але і найбільш надійних індикаторів уражень тканин при вільнорадикальних реакціях. Так по відношенню до раннього маркера деструкції білкових молекул (АФГ) активність спостерігалася у ПГЕ маточного молочка та в меншій мірі у малини та горобини. У цей час як по відношенню до концентрацій пізнього маркера ушкодження (КФГ) статистично значуща активність виявлялася лише у ПГЕ горобини та малини. Характерно, що ПГЕ маточкового молочка, на відміну від ПГЕ малини та горобини, сприяв відновленню активності у сироватці крові ключового ферменту антиоксидантного захисту - СОД. Активність ПГЕ горобини звичайної можна пояснити наявністю у її плодах природних антиоксидантів: флавонолів, антоціанів,  $\beta$ -каротину та амігдалину, здатних нівелювати активність вільних радикалів [Носовская, 2000; Aladedunye, 2014]. Високий вміст флавоноїдів спостерігається також і в листі малини [Zafrilla, 2001]. Ймовірно, що наявний антиоксидантний потенціал ПЕГ горобини та мали-

ни за умов метаболічного синдрому, який не супроводжується зростанням активності СОД, пов'язаний з наявністю у їх складі природних антиоксидантів.

Таким чином, найбільша універсальність впливу на прояви оксидативного стресу (зниження активності процесів вільнорадикального окислення та підвищення активності системи антиоксидантного захисту) у тварин з експериментальним еквівалентом метаболічного синдрому відмічена за умов курсового (протягом 14 діб) введення ПГЕ маточкового молочка. Ці дані підтверджують результати попередніх досліджень, в яких була показана висока антиоксидан-

тна та антирадикальна активність похідних маточкового молочка при різноманітних патологічних станах, що супроводжуються розвитком оксидативного стресу [Nagai, 2006; Guo, 2008; Karadeniz, 2011; Azab, 2011]. На різних експериментальних моделях препарати маточкового молочка зменшували концентрації супероксид-аніон радикалів, гідроксильних радикалів та малонового діальдегіду, збільшує рівень відновленого глутатіону, підвищує активність глутатіон-S-трансферази, глутатіон пероксидази та супероксиддисмутази. Крім того, пілотні клінічні дослідження показали, що у пацієнтів з цукровим діабетом II типу окрім антиоксидантних ефектів застосування маточкового молочка сприяє також поліпшенню показників глікемічного контролю (рівню глюкози, глікозильованого гемоглобіну, інсуліну) [Pourmoradian, 2014]. Враховуючи отримані дані та результати раніше проведених досліджень, використання маточкового молочка може бути перспективним у лікуванні пацієнтів з гіперглікемією.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Моделювання експериментального еквіваленту метаболічного синдрому у щурів при вживанні 60% розчину фруктози супроводжується зростанням вмісту у крові продуктів окиснення ліпідів та білків на фоні пригнічення системи антиоксидантного захисту.
2. Курсове призначення пропіленгліколевих екстрактів кропиви, малини, волоського горіху, горобини та маточкового молочка тваринам з МС у різній мірі сприяє зменшенню проявів оксидативного стресу у сироватці крові експериментальних тварин.
3. Найбільш виразними антиоксидантними власти-

востями за умов метаболічного синдрому у шурів, володіють пропіленгліколеві екстракти маточкового молочка, горобини та малини.

Проведені дослідження є обґрунтуванням для по-

дальшого вивчення фармакологічної активності пропіленгліколевих екстрактів, зокрема бджолиного молочка, малини та горобини за умов метаболічного синдрому.

### Список літератури

- Абатуров А. Е. Особенности метаболического синдрома у детей / А. Е. Абатуров // Дитячий лікар. - 2011. - № 4. - С. 54-61.
- Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лаб. дело. - 1988. - № 11. - С. 41-46.
- Беленичев И. Ф. Роль окислительной модификации белков в когнитивно-мнестических нарушениях у крыс, подвергшихся острому иммобилизационному стрессу / И. Ф. Беленичев, С. В. Павлов // Запорожский мед. журнал. - 2005. - № 3 (30). - С. 125.
- Грибкова И. А. Патогенетическое обоснование озонотерапии при метаболическом синдроме и ассоциированных с ним заболеваний: автореф. дис. на соискание научной степени канд. мед. наук: спец. 14.03.03 "Патологическая физиология" / Грибкова И. А. - Нижний Новгород, 2010. - 24 с.
- Донцов А. В. Коррекция оксидативного стресса при метаболическом синдроме с помощью лазеротерапии / А. В. Донцов // Лечебное дело. - 2013. - № 4. - С. 51-55.
- Коган В. С. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов / Коган В. С., Орлов О. Н., Прилипко Л. Л. - М.: Медицина, 1988. - 287 с.
- Лозінська Л. М. Фруктоза як фактор розвитку карбонільної оксидативного стресу та прискореного старіння дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* / Л. М. Лозінська, Г. М. Семчишин // Укр. біохім. журн. - 2011. - Т. 83, № 4. - С. 67-76.
- Носовская Т. Д. Лечебные свойства рябины обыкновенной [Электронный ресурс] / Т. Д. Носовская // Провизор. - 2000. - № 36. - Режим доступа до журн.: [http://www.provisor.com.ua/archive/2000/N6/ryabina.php?part\\_code=28&art\\_code=1982](http://www.provisor.com.ua/archive/2000/N6/ryabina.php?part_code=28&art_code=1982)
- Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и методы ее определения в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лаб. дело. - 1988. - № 11. - С. 678-681.
- Aladedunye F. Phenolic extracts from *Sorbus aucuparia* (L.) and *Malus baccata* (L.) berries: antioxidant activity and performance in rapeseed oil during frying and storage / F. Aladedunye, B. Matthlus // Food Chem. - 2014. - Vol. 15 (159). - P. 273-281.
- Antioxidant properties of enzymatic hydrolysates from royal jelly / T. Nagai, R. Inoue, N. Suzuki, T. Nagashima // J. Med. Food. - 2006. - Vol. 9, № 3. - P. 363-367.
- Effects of royal jelly supplementation on glycemic control and oxidative stress factors in type 2 diabetic female: a randomized clinical trial / S. Pourmoradian, R. Mahdavi, M. Mobasseri [et al.] // Chin. J. Integr. Med. - 2014. - Vol. 20, № 5. - P. 347-352.
- Impact of early fructose intake on metabolic profile and aerobic capacity of rats [Электронный ресурс] / A. C. Ghezzi, L. T. Cambri, C. Ribeiro [et al.] // Lipids in Health and Disease. - 2011. - Vol. 10, № 3. - Режим доступа до журн.: <http://www.lipidworld.com/content/10/1/3>.
- In vitro fructose exposure overactivates NADPH oxidase and causes oxidative stress in the isolated rat aorta / C. C. Pereira Almenara, J. G. Mill, D. V. Vassallo [et al.] // Toxicol. In Vitro. - 2015. - Vol. 29, № 8. - P. 2030-2037.
- Mechanisms underlying skeletal muscle insulin resistance induced by fatty acids: importance of mitochondrial function [Text] / A. R. Martins, R. T. Nachbar, R. Gorjao [et al.] // Lipids in health and disease. - 2012. - Vol. 11. - P. 30.
- Royal jelly modulates oxidative stress and apoptosis in liver and kidneys of rats treated with cisplatin [Электронный ресурс] / A. Karadeniz, N. Simsek, E. Karakus [et al.] // Oxid. Med. Cell. Longev. - 2011. - Vol. 2011. - 10 p. - Режим доступа до журн.: <http://www.hindawi.com/journals/omcl/2011/981793/>
- Royal jelly modulates oxidative stress and tissue injury in gamma irradiated male Wistar Albino rats / K. S. Azab, M. Bashandy, M. Salem, [et al.] // N. Am. J. Med. Sci. - 2011. - Vol. 3, № 6. - P. 268-276.
- Royal jelly peptides inhibit lipid peroxidation in vitro and in vivo / H. Guo, A. Ekusa, K. Iwai [et al.] // J. Nutr. Sci. Vitaminol. - 2008. - Vol. 54, № 3. - P. 191-195.
- Sakai M. Experimental studies on the role of fructose in the development of diabetic complications / M. Sakai, M. Oimomi, M. Kasuga // Kobe J. Med. Sci. - 2002. - Vol. 48, № 5-6. - P. 125-136.
- Zafrilla P. Effect of processing and storage on the antioxidant ellagic acid derivatives and flavonoids of red raspberry (*Rubus idaeus*) jams / P. Zafrilla, F. Ferreres, F. A. Tomás-Barberán // J. Agric. Food Chem. - 2001. - Vol. 49, № 8. - P. 3651-3655.

**Мархонь Н.А., Жилук В.И., Мамчур В.И., Левых А.Э.**

### АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ПРОПИЛЕНГЛИКОЛЕВЫХ ЭКСТРАКТОВ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ И МАТОЧНОГО МОЛОЧКА НА ПРОЯВЛЕНИЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В КРОВИ КРЫС С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Резюме.** В эксперименте на белых крысах установлено, что моделирование метаболического синдрома (МС) путем полной замены питьевой воды на 60% раствор фруктозы, сопровождается увеличением в крови уровней продуктов свободнорадикального окисления липидов (малонового диальдегида) и белков (альдегидфенилгидразонов и кетонфенилгидразонов) на фоне угнетения системы антиоксидантной защиты (СОД). Установлено, что курсовое применение, пропиленглицолевых экстрактов крапивы, малины, ореху, рябины и маточного молочка в течение 14 дней, животным с МС в разной мере способствует уменьшению проявлений оксидативного стресса в сыворотке крови экспериментальных животных. При этом, наибольшая универсальность влияния, которая сочетала угнетение активности процессов свободнорадикального окисления и повышение активности системы антиоксидантной защиты у животных с МС отмечена при введении ПГЕ маточного молочка. **Ключевые слова:** экспериментальный метаболический синдром, пропиленглицолевые экстракты, перекисное окисление липидов, окислительная модификация белков, кровь.

**Markhon N.O., Zhyliuk V.I., Mamchur V.I., Lievykh A.E.**

### ANALYSIS OF THE IMPACT OF PROPYLENE GLYCOL EXTRACTS OF MEDICINAL PLANTS AND ROYAL JELLY ON THE MANIFESTATIONS OF OXIDATIVE STRESS AND ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM IN BLOOD OF RATS WITH METABOLIC SYNDROME

**Summary.** *Experimental modeling of metabolic syndrome (MetS) in white rats by complete replacement of drinking water by 60% fructose solution is accompanied by an increase of blood levels of free radical oxidation products of lipids (malondialdehyde) and proteins (aldehydephenylhydrazones and ketophenylhydrazones) as well as suppression of antioxidant defense (superoxide dismutase). It has been established that application of propylene glycol extracts (PGE) of nettle, raspberry, walnut, mountain ash and Royal jelly in the course of 14 days in rats with MetS reduces the manifestations of oxidative stress in varying degree in serum of experimental animals. The largest inhibition of the activity of free radical oxidation and increase in the activity of antioxidant defense system in animals with MetS was noted after administration of PGE of Royal jelly.*

**Key words:** *experimental metabolic syndrome, propylene glycol extracts, lipid peroxidation, oxidative modification of proteins, blood.*

Рецензент - д.мед.н., проф. Волощук Н.І.

Стаття надійшла до редакції 26.06.2015 р.

Мархонь Наталія Олександрівна - викладач кафедри медичної біології, фармакогнозії та ботаніки, ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"; +38 056 713-52-05; pharmacology@dma.dp.ua

Жиліук Володимир Іванович - д.мед.н., доц. кафедри фармакології, клінічної фармакології та фармакоелектрофізіології, ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"; +38 050 565-88-23; vzhyluk@gmail.com

Мамчур Віталій Йосипович - д.мед.н., проф., зав. кафедри фармакології та клінічної фармакології, ДЗ "ДМА МОЗ України"; +38 056 713-52-05

Левих Антон Едуардович - к.фарм.н., викладач кафедри фармакології та клінічної фармакології, ДЗ "ДМА МОЗ України"; +38 056 713-52-05

© Костенко Є.Я.

УДК: 340.6:616.31-092

Костенко Є.Я.

Ужгородський національний університет (пл. Народна, 3, м. Ужгород, Закарпатська обл., Україна, 88000)

## РЕЄСТРАЦІЯ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ ЗА ШИФРАМИ ТА КОДАМИ

**Резюме.** *В статті представленні шифри та коди для реєстрації стоматологічного статусу дітей та підлітків, які використовуються при наданні судово-слідчим органам інформації медико-біологічного характеру з метою встановлення особи, визначення віку та статі, ідентифікації постраждалих від масових катастроф та жертв кримінальних злочинів в програмі дентальної ідентифікації.*

**Ключові слова:** *шифри, коди, діти та підлітки, дентальна ідентифікація, стоматологічний статус.*

### Вступ

Судова стоматологія є галуззю судової медицини, яка займається належною компетентною інтерпретацією та оцінкою стоматологічного статусу, який є самодостатнім та вичерпним джерелом інформації при проведенні ідентифікації та комплексних стоматологічних експертиз [Костенко, 2010; Kostenko, Bobrov, 2012]. Аналіз ідентифікації осіб, які стали жертвами масових катастроф спричинених стихійним лихом, терористичними актами, військовими конфліктами, авіа- та автокатастрофами, свідчить, що переважна більшість ідентифікацій була проведена саме за стоматологічним статусом. Це стає можливим за допомогою стоматологічних записів, рентгенограм, antemortem (передсмертних) та postmortem (посмертних) досліджень [Kieser, 2006]. Вивчення слідів ушкоджень нанесених в області зубощелепового апарату, трасології укусів, мікробіологічного стану ротової порожнин дозволяє вирішити питання пов'язані із встановленням рівня кримінальної відповідальності та причетності до злочину. В європейській та світовій судово-медичній практиці дана галузь з 1972 р. носить назву "Судова одонтологія", а спеціалісти - судові одонтологи [Pretty, 2001].

До розділів судової стоматології відносяться: організаційно-процесуальні засади судово-медичної експер-

тизи об'єктів стоматологічного походження; судово-стоматологічна танатологія; судово-стоматологічна травматологія; судово-стоматологічна токсикологія; експертиза речових доказів судово-стоматологічного походження; судово-стоматологічна ідентифікація невідомої особи; професійно-посадові правопорушення стоматологічних працівників.

Завдання судової одонтології у європейській практиці охоплює таке коло проблем як: ідентифікація жертв масових катастроф; оцінка випадків жорстокого поводження (дитини, подружжя, звалтування); ідентифікація невідомих людських рештків через стоматологічні записи; експертиза проведених стоматологічних маніпуляцій; визначення віку antemortem та postmortem; аналіз слідів від укусів та укушених ран; аналіз медико-біологічних доказів.

Вперше в Україні створений науково-навчальний центр судової стоматології на базі стоматологічного факультету Ужгородського національного університету та Асоціація судової стоматології України на чолі із Костенком Є.Я. Окреслено актуальні питання судової стоматології, вирішення яких призведе до прогресивного розвитку дентальної ідентифікації у нашій державі:

1. Оцінка стоматологічного статусу та якості надан-