

8. Кебец Н. М. Смешаннолигандные комплексы биометаллов с витаминами и аминокислотами и их биологические свойства / Н. М. Кебец // Монография. — Кострома, 2005. — 234 с.
9. Чорна М. В. Корекція металокомплексами вільнорадикальних порушень в організмі шурів, уражених кадмію та кобальту хлоридами / М. В. Чорна // Світ біології та медицини. — 2009. — № 2 — С. 102-106.
10. Гонський Я. І. Энтеросорбция — эффективный и доступный метод коррекции токсичного гепатита / Я. І. Гонський, С. О. Ястремська, С. С. Рябоконь, Є. Б. Дмухальська // Медична хімія. — 2005. — Т. 7, №4. — С. 6–10.

11. Гонський Я. І. Вплив поєднаної дії металокомплексу гістидинату міді та ентеросорбенту „Фібрабет” на показники білкового обміну за умов ураження хлоридом кадмію та нітридом натрію на тлі рентгенівського опромінення / Я. І. Гонський, О. І. Острівка // Медична хімія. — 2006. — Т. 8, №3. — С. 85–88.
12. Скулачев В. П. Явления запрограммированной смерти. Митохондрии, клетки и органы: роль активных форм кислорода [электронный ресурс] / В. П. Скулачев // Соросовский образовательный журнал. — 2001. — Т. 7, №6. — С. 4–10. — Режим доступу до журн.: http://www.book-ua.org/FILES/estestvoznanie/28_03_2008/est0398.pdf

Кирилив М.В. АКТИВНОСТЬ ЦИТОХРОМОКСИДАЗЫ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ СОЛЯМИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ И КОРРЕКЦИИ ТИРОЗИНАТОМ ЦИНКА И ЭНТЕРОСОРБЕНТОМ “ФИБРАБЕТ”

Резюме. В работе изучено влияние солей кадмия и кобальта, отдельно и в комбинации, на активность цитохромоксидазы (ЦХО) в белых крыс и установлено, что данное поражение приводит к угнетению активности этого фермента. При применении металокомплекса тирозината цинка, как корригирующего фактора, повышается активность ЦХО. Более результативным, по активности изученного фермента, оказалось введение животным энтеросорбента “Фибрабет” вместе с металокомплексом.

Ключевые слова: цитохромоксидаза, кадмия хлорид, кобальта хлорид, тирозинат цинка, энтеросорбент “Фибрабет”

Kyryliv M. V. ACTIVITY OF CYTOCHROME OXIDASE IN CASE OF HEAVY METALS SALTS INTOXICATION AND AFTER CORRECTION BY ZINC TYROSINATE AND ENTEROSORBENT “FIBRABET”

Summary. In this article the influence of cadmium and cobalt salts, separately and in combination, on the activity of cytochrome oxidase (CO) in white rats was studied. It was found that this lesion leads to inhibition of this enzyme. In case of application of metal complex of zinc tyrosinate, as corrective factor, the activity of cytochrome oxidase increases. More efficient, on the activity of the enzyme, which was studied, was the application of enterosorbent “Fibrabet” with metal complex.

Keywords: cytochrome oxidase, cadmium chloride, cobalt chloride, zinc tyrosinate, enterosorbent “Fibrabet”

Рецензет: проф. Орлова О.А.

УДК 616.728.2-2.3:577.1]-092.9

ПАТОБІОХІМІЧНІ ПОРУШЕННЯ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ У ХРЯЦОВІЙ ТА КІСТКОВІЙ ТКАНИНАХ ПРИ РОЗВИТКУ КОКСИТУ

Кулик О.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

Резюме. Виявлені нами патобіохімічні порушення, які виникають в метаболізмі сполучної тканини, а саме у кістковій та хрящовій тканинах, при розвитку ГК в експериментальних тварин, дають можливість розробити патогенетично обґрунтовані нові профілактичні і терапевтичні заходи на ранніх етапах розвитку патологічного процесу. Ці ж дані можуть бути використані для оцінки деструктивних і відновлюючих процесів у хворих на ГК.

Ключові слова: гострий гематогенний остеомієліт, гнійний коксит, біохімічні показники сполучної тканини, метаболічні порушення, експеримент

Актуальність проблеми. Особливістю гнійного кокситу (ГК), викликаного гострим гематогенним остеомієлітом (ГГО), у дітей молодшого віку є довготривалий перебіг захворювання, який супроводжується гнійно-запальним процесом і уражує всі елементи кістки. При достатній тривалості чи інтенсивності перебігу ГГО та ГК відбувається пошкодження сполучної тканини, що супроводжується метаболічними порушеннями складових цієї тканини [2, 3]. Виразність біохімічних порушень визначає тяжкість перебігу патологічного процесу [4, 5, 6].

Досягнуті успіхи в лікуванні ГГО та ГК не вирішують проблеми патобіохімічних порушень у кістковій тканині. Все ще залишаються не вивченими метаболічні порушення основних компонентів органічної основи кісткової тканини (ко-

лаген, еластин, глікозаміноглікани) на тлі прогресуючого патологічного процесу.

Біохімічні дослідження, які були проведені різними дослідниками при ГГО відображають, в основному, загальні зміни в організмі при запаленні і не є специфічними для даної патології [7, 8, 9, 10].

Мета роботи. Метою роботи було моделювання ГК, патогенетично наближеного до клінічного та вивчення катаболізму основних біополімерів кісткової тканини і активності лізосомальних ферментів, які приймають участь у динаміці розвитку ГК.

Матеріал і методи дослідження. ГГО моделювали за методом Григоровського В.В. [1]. Досліди проведені на 50 кролях породи шиншила, масою від 0,5

до 0,6 кг. Для інфікування використовували стандартні музейні штами *Staphylococcus aureus* – 2009P та *Escherichia coli* – 15.

У кожний термін досліджували кров від 5–6 тварин. У динаміці розвитку ГК, особливо його ранні стадії, в плазмі крові вивчали біохімічні показники що приймають участь у катаболізмі основних біополімерів кісткової тканини і активність лізосомальних ферментів, які приймають участь у розвитку патологічного процесу (колагеназа, катепсин В та Д, протеолітична активність). Для підтвердження специфічності виявлених змін аналогічні показники визначали в 21 кроля з асептичним інфарктом (АІ) кістки. Контрольними показниками слу-

жили дані, які були отримані в 10 інтактних кролів. Отримані дані обробляли статистично.

Усі маніпуляції проводили з дотриманням міжнародної Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини та відповідних законів України.

Результати власних досліджень. У зв'язку з тим, що були виявлені відхилення від норми в катаболізмі основних біополімерів кісткової тканини і активності лізосомальних ферментів, які приймають участь у розвитку патологічного процесу [3], нам здається важливим вивчення даних біохімічних показників у динаміці розвитку ГК, особливо його ранні стадії..

Таблиця 1
Активність катепсину Д (мкмоль/л·год) у сироватці крові тварин з моделлю ГК та АІ

Терміни спостереження	Вид патології		р ГК – АІ
	ГК	АІ	
3 год	1,65 ± 0,05*	0,51 ± 0,01	>0,001
6 год	1,47 ± 0,10**	0,54 ± 0,05	>0,01
12 год	1,63 ± 0,15**	0,61 ± 0,01	>0,01
1 доба	1,70 ± 0,10	0,47 ± 0,05	<0,001
3 доби	1,75 ± 0,20	0,57 ± 0,10	<0,001
7 діб	2,17 ± 0,12	0,70 ± 0,21	<0,001
14 діб	1,95 ± 0,30*	0,65 ± 0,10	>0,05
30 діб	2,00 ± 0,25	0,59 ± 0,05	<0,001
60 діб	2,18 ± 0,10	0,68 ± 0,05	>0,05
Норма 0,50 ± 0,006			

Примітки: *р < 0,05 **р < 0,01 у порівнянні з контролем

Динамічне дослідження активності катепсину Д у сироватці крові експериментальних тварин з ГК та АІ (таблиця 1) виявило, що з перших годин розвитку патологічного процесу ГК, активність цього ферменту зростає, перевищуючи норму більш, ніж у 1,5 рази, тоді як у тварин з АІ вона залишається в межах нормальних величин з невеликими змінами.

Зростання активності даного ферменту у тварин з ГК можна пояснити тим, що розвиток патологічного процесу відбувається в органічній основі кістково-хрящової тканини. При розвитку запального процесу підсилюється вихід лізосомальних ферментів, які беруть участь в катаболічній фазі метаболізму колагену – основного білка сполучної тканини. Існує припущення, що катепсин Д одним з перших включається в катаболічну фазу колагену, що розщепляє пептиди з довжиною ланцюга не менше п'яти амінокислотних залишків в молекулі колагену.

Напевно, з цим пов'язане зростання активності цього ферменту в перші години розвитку патології, після чого відкривається шлях для дії інших лізосомальних ферментів.

Активність катепсину В у експериментальних тварин у перші години спостереження залишається на рівні нормальних величин як при ГК (таблиця 2), так і при АІ. Але треба відмітити, що на 12 год спостереження у тварин з ГК активність даного ферменту зростає, а на 24-у год і на 3-ю добу знижується, досягаючи майже показників інтактних тварин. Наступні строки спостереження показали, що активність катепсину В на 14-у добу у тварин з ГК сягає максимуму і на цьому рівні з невеликими коливаннями залишається на 30 та 60-у доби спостереження. У тварин з АІ в усі строки спостереження активність цього ферменту залишається на рівні нормальних величин з невеликими коливаннями в бік збільшення з 14-ї до 60-ї доби.

Таблиця 2
Активність катепсину В (мкмоль/л·год.) у сироватці крові тварин з ГК та АІ

Термін спостереження	Вид патології		р ГК – АІ
	ГК	АІ	
3 год	7,12 ± 0,10	7,16 ± 0,05	<0,05
6 год	7,35 ± 0,40	7,40 ± 0,10	>0,05
12 год	9,62 ± 0,38**	7,26 ± 0,25	>0,001
1 доба	8,10 ± 0,25	7,90 ± 0,35	>0,05
3 доби	7,66 ± 0,20	8,10 ± 0,21	<0,001
7 діб	9,45 ± 0,36	7,61 ± 0,15	<0,05
14 діб	11,60 ± 0,70	8,52 ± 0,40	<0,05
30 діб	11,21 ± 0,25**	8,12 ± 0,30	< 0,001
60 діб	11,00 ± 0,23	7,57 ± 0,35	< 0,001
Норма 7,15 ± 0,49			

Примітки: *р < 0,05 **р < 0,01 у порівнянні з контролем

Аналіз даних отриманих при дослідженні протеолітичної активності (таблиця 3) показав, що з розвитком патологічного процесу активність даного ферменту зростає. Це підтверджує динамічне зростання протеолітичної активності в усі строки дослідження в сироватці

крові у тварин з ГК та досягає максимуму на 60-добу спостереження. У тварин з АІ в усі терміни спостереження активність даного ферменту залишається в межах нормальних величин з невеликими коливаннями.

Таблиця 3
Протеолітична активність (мкмоль/хв·100 мл) у сироватці крові тварин з ГК та АІ

Термін спостереження	Вид патології		Р ГК-АІ
	ГК	АІ	
3 год	7,26 ± 0,15*	6,45 ± 0,05	>0,05
6 год	7,38 ± 0,13*	5,72 ± 0,10	>0,05
12 год	8,41 ± 0,12*	5,93 ± 0,12	>0,001
1 доба	7,20 ± 0,12	6,53 ± 0,15	>0,05
3 доби	8,35 ± 0,52	7,80 ± 0,70	>0,05
7 діб	10,85 ± 0,50	6,31 ± 0,35	<0,05
14 діб	9,45 ± 0,53	5,94 ± 0,60	<0,05
30 діб	10,34 ± 0,28*	6,80 ± 0,50	<0,05
60 діб	11,20 ± 0,52*	5,71 ± 0,31	<0,05
Норма 5,62 ± 0,55			

Примітки: *р < 0,05 **р < 0,01 у порівнянні з контролем

Таблиця 4
Активність колагенази (мкмоль/л·год) у сироватці крові тварин з ГК та АІ

Терміни спостереження	Вид патології		р ГК-АІ
	ГК	АІ	
3 год	1,50 ± 0,05	1,68 ± 0,10	>0,05
6 год	1,37 ± 0,10	1,55 ± 0,11	>0,05
12 год	1,20 ± 0,15	1,70 ± 0,07	>0,05
1 доба	1,44 ± 0,10	1,58 ± 0,07	> 0,05
3 доби	1,98 ± 0,10	1,75 ± 0,11*	> 0,05
7 діб	4,70 ± 0,35**	1,95 ± 0,10	< 0,01
14 діб	4,95 ± 0,13*	1,75 ± 0,12	> 0,05
30 діб	4,70 ± 0,21*	1,90 ± 0,30	> 0,05
60 діб	5,10 ± 0,35	1,63 ± 0,15	< 0,05
Норма 1,52 ± 0,16			

Примітки: *р < 0,05 **р < 0,01 у порівнянні з контролем

При дослідженні змін активності одного з ключових ферментів метаболізму основного білка кісткової тканини – колагену виявлено (таблиця 4), що з розвитком та поглибленням патологічного процесу (ГК) зростає активність даного ферменту та досягає свого піку на 60-у

добу після початку експерименту. У той же час активність даного ферменту у тварин з АІ залишається в межах нормальних величин з невеликими коливаннями в усі строки спостереження. Це підтверджує те, що розвиток ГК відбувається на фоні порушення метаболічних проце-

сів в основних органічних компонентах кісткової тканини, у якій колагеназа відіграє одну із ключових позицій в метаболізмі колагену.

Висновки. Аналіз даних, отриманих при динамічному дослідженні метаболітів органічних компонентів і ферментів кісткової тканини експериментальних тварин з ГК і АІ, виявив, що в основі клінічних проявів гнійного кокситу лежать патобіохімічні порушення, які виникають у вогнищі запалення та характеризують глибину розвитку патологічного процесу.

Виявлені нами патобіохімічні порушення, які виникають в метаболізмі сполучної тканини, а саме у кістковій та хрящовій тканинах, при розвитку ГК в експериментальних тварин, дадуть можливість розробити патогенетично обґрунтовані нові профілактичні і терапевтичні заходи на ранніх етапах розвитку патологічного процесу. Ці ж дані можуть бути використані для оцінки деструктивних і відновлюючих процесів у хворих на ГК.

ЛІТЕРАТУРА

1. Григоровский В.В. Модель гнойного остеомиелита у кроликів / В.В.Григоровский // Ортопедия, травматол. и протезирование. – 1977. – № 11. – С.69-70.
2. Кулик О.М. Экспериментальная модель гострого гематогенного остеомиелита / О.М. Кулик // Травма. – 2006. – Т. 7, № 3. – С. 394-399.
3. Кулик О.М. Біохімічні аспекти гнійного кокситу в експерименті / О.М. Кулик, О.М. Магомедов // Тези доповідей XIV з'їзду ортопедів-травматологів України. –Одеса, 2006. – С. 383-384.
4. Магомедов С. Биохимические показатели, характеризующие катаболизм коллагена и эластина при экспериментальном посттравматическом остеомиелите / С.Магомедов, Ю.Г. Гунько // Тези доповідей XIV з'їзду ортопедів-травматологів України. –Одеса, 2006. – С. 123-124.
5. Повреждение системы соединительной ткани у больных с посттравматическим остеомиелитом / З.И. Уразгельдеев, Л.Н. Фурцева, И.А. Багданова [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова. – 2001. – № 4. – С. 61-64.
6. Погорелый В.В. Течение острого гематогенного остеомиелита у детей младшей возрастной группы в условиях малых доз радиации / В.В. Погорелый, Е.В.Максименко, Д.С. Солейко // Матеріали 6 всеукраїнської конференції зав. кафедр загальних хірургій мед. вузів України. – К., 1998. – С. 133-134.
7. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани / Л.И. Слуцкий. – Л.: Медицина, 1969. – 375 с.
8. Торбенко В.П. Функциональная биохимия костной ткани / В.П. Торбенко, Б.С. Касавина. – М.: Медицина, 1977. – 140 с.
9. Шехтер А.Б. Фибробласт-фиброкласт ультраструктурные механизмы коллагеновых волокон при инволюции соединительной ткани / А.Б. Шехтер, З.П. Миланова // Архив патологии. – 1975. № 3. – С. 13-19.
10. Longjohn D.B. Acute osteomyelitis / D.B. Longjohn, Zions, N.S. Scott // Clin Orthop. – 2005. – July. – P. 227-234..

Кулик Е.Н. ПАТОБИОХИМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ВОЗНИКАЮЩИЕ В ХРЯЩЕВОЙ И КОСТНОЙ ТКАНЯХ ПРИ РАЗВИТИИ КОКСИТА

Резюме. Виявлені нами патобіохімічні порушення, які виникають в метаболізмі сполучної тканини, а саме у кістковій та хрящовій тканинах, при розвитку гнійного кокситу у експериментальних тварин, дадуть нам можливість розробити патогенетично обґрунтовані нові профілактичні і терапевтичні методи на ранніх етапах розвитку патологічного процесу. Ці ж дані можуть бути використані для оцінки деструктивних і регенеруючих процесів у хворих з гнійним кокситом.

Ключевые слова: острый гематогенный остеомиелит, гнойный коксит, биохимические показатели соединенной ткани, метаболические нарушения, эксперимент

Kulyk O.M. PATHOBIOCHEMICAL CHANGES THAT OCCUR IN CARTILAGE AND BONE TISSUE DURING COXITIS

Summary. Found by us pathobiochemical changes that occur in the metabolism of connective tissue, such as bone and cartilage during the development of purulent coxitis in experimental animals will give opportunity to establish pathogenically substantiated new preventive and therapeutic interventions in the early stages of the disease process. The same data can be used to assess the destructive and regenerative processes in patients with purulent coxitis.

Keywords: acute hematogenous osteomyelitis, purulent coxitis, biochemical indicators of connective tissue, metabolic disorders, experiment

Рецензет: проф. Лузін В.І.

УДК 612.821

ВИКЛИКАНА АКТИВНІСТЬ МОЗКУ У ЛЮДЕЙ З РІЗНИМИ ІНДИВІДУАЛЬНО-ТИПОЛОГІЧНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ ВИЩИХ ВІДДІЛІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Лизогуб В.С., Юхименко Л.І., Хоменко С.М., Дзюбан Ю.О.

Науково-дослідний інститут фізіології імені М. Босого Черкаського національного університету імені Б. Хмельницького, Україна

Резюме. Вивчали викликану активність мозку у 90 чоловіків-правшів з різними індивідуально-типологічними властивостями вищих відділів центральної нервової системи за умови обробки слухової інформації. Встановлено, що міжіндивідуальні різниці у способі обробки слухової інформації знаходяться в залежності від індивідуально-типологічних властивостей вищої нервової діяльності. Мінімальні латентні періоди комплексу Р₃₀₀ та максимальна амплітуда його піків притаманна особам з високим рівнем функціональної рухливості нервових процесів (ФРНП). Виявлено зв'язок між ФРНП та міжпіковими інтервалами Р₁-N₁ та N₁-P₂ (p<0,01-0,05) у правій півкулі мозку.

Ключові слова: викликану активність мозку, індивідуально-типологічні властивості, вища нервова діяльність