



EESJ
EAST EUROPEAN SCIENCE JOURNAL

**EAST EUROPEAN
SCIENCE JOURNAL**
WSCHODNIOEURZOPEJSKIE
CZASOPISMO NAUKOWE

VOLUME 1

04(56) 2020



#4(56), 2020 część 2

Wschodnioeuropejskie Czasopismo Naukowe
(Warszawa, Polska)

Czasopismo jest zarejestrowane i publikowane w Polsce. W czasopiśmie publikowane są artykuły ze wszystkich dziedzin naukowych. Czasopismo publikowane jest w języku polskim, angielskim, niemieckim i rosyjskim.

Artykuły przyjmowane są do dnia 30 każdego miesiąca.

Częstotliwość: 12 wydań rocznie.

Format - A4, kolorowy druk

Wszystkie artykuły są recenzowane

Każdy autor otrzymuje jeden bezpłatny egzemplarz czasopisma.

Bezpłatny dostęp do wersji elektronicznej czasopisma.

Zespół redakcyjny

Redaktor naczelny - Adam Barczuk

Mikołaj Wiśniewski

Szymon Andrzejewski

Dominik Makowski

Paweł Lewandowski

Rada naukowa

Adam Nowicki (Uniwersytet Warszawski)

Michał Adamczyk (Instytut Stosunków Międzynarodowych)

Peter Cohan (Princeton University)

Mateusz Jabłoński (Politechnika Krakowska im. Tadeusza Kościuszki)

Piotr Michalak (Uniwersytet Warszawski)

Jerzy Czarnecki (Uniwersytet Jagielloński)

Kolub Frennen (University of Tübingen)

Bartosz Wysocki (Instytut Stosunków Międzynarodowych)

Patrick O'Connell (Paris IV Sorbonne)

Maciej Kaczmarczyk (Uniwersytet Warszawski)

#4(56), 2020 part 2

East European Scientific Journal
(Warsaw, Poland)

The journal is registered and published in Poland. The journal is registered and published in Poland. Articles in all spheres of sciences are published in the journal. Journal is published in **English, German, Polish and Russian.**

Articles are accepted till the 30th day of each month.

Periodicity: 12 issues per year.

Format - A4, color printing

All articles are reviewed

Each author receives one free printed copy of the journal

Free access to the electronic version of journal

Editorial

Editor in chief - Adam Barczuk

Mikołaj Wiśniewski

Szymon Andrzejewski

Dominik Makowski

Paweł Lewandowski

The scientific council

Adam Nowicki (Uniwersytet Warszawski)

Michał Adamczyk (Instytut Stosunków Międzynarodowych)

Peter Cohan (Princeton University)

Mateusz Jabłoński (Politechnika Krakowska im. Tadeusza Kościuszki)

Piotr Michalak (Uniwersytet Warszawski)

Jerzy Czarnecki (Uniwersytet Jagielloński)

Kolub Frennen (University of Tübingen)

Bartosz Wysocki (Instytut Stosunków Międzynarodowych)

Patrick O'Connell (Paris IV Sorbonne)

Maciej Kaczmarczyk (Uniwersytet Warszawski)

**Dawid Kowalik (Politechnika
Krakowska im. Tadeusza Kościuszki)**

**Peter Clarkwood(University College
London)**

**Igor Dzedzic (Polska Akademia
Nauk)**

**Alexander Klimek (Polska Akademia
Nauk)**

**Alexander Rogowski (Uniwersytet
Jagielloński)**

Kehan Schreiner(Hebrew University)

**Bartosz Mazurkiewicz (Politechnika
Krakowska im. Tadeusza Kościuszki)**

**Anthony Maverick(Bar-Ilan
University)**

**Mikołaj Żukowski (Uniwersytet
Warszawski)**

**Mateusz Marszałek (Uniwersytet
Jagielloński)**

**Szymon Matysiak (Polska Akademia
Nauk)**

**Michał Niewiadomski (Instytut
Stosunków Międzynarodowych)**

Redaktor naczelny - Adam Barczuk

**Dawid Kowalik (Politechnika
Krakowska im. Tadeusza Kościuszki)**

**Peter Clarkwood(University College
London)**

**Igor Dzedzic (Polska Akademia
Nauk)**

**Alexander Klimek (Polska Akademia
Nauk)**

**Alexander Rogowski (Uniwersytet
Jagielloński)**

Kehan Schreiner(Hebrew University)

**Bartosz Mazurkiewicz (Politechnika
Krakowska im. Tadeusza Kościuszki)**

**Anthony Maverick(Bar-Ilan
University)**

**Mikołaj Żukowski (Uniwersytet
Warszawski)**

**Mateusz Marszałek (Uniwersytet
Jagielloński)**

**Szymon Matysiak (Polska Akademia
Nauk)**

**Michał Niewiadomski (Instytut
Stosunków Międzynarodowych)**

Editor in chief - Adam Barczuk

1000 kopii.

**Wydrukowano w «Aleje Jerozolimskie
85/21, 02-001 Warszawa, Polska»**

**Wschodnioeuropejskie Czasopismo
Naukowe**

**Aleje Jerozolimskie 85/21, 02-001
Warszawa, Polska**

E-mail: info@eesa-journal.com ,

<http://eesa-journal.com/>

1000 copies.

**Printed in the "Jerozolimskie 85/21, 02-
001 Warsaw, Poland»**

East European Scientific Journal

**Jerozolimskie 85/21, 02-001 Warsaw,
Poland**

E-mail: info@eesa-journal.com ,

<http://eesa-journal.com/>

СОДЕРЖАНИЕ

АРХИТЕКТУРА

Боборикін О.С. ТЕНДЕНЦІЇ В ІНТЕГРАЦІЇ ОБ'ЄКТІВ ТРАНСПОРТУ У МІСЬКУ ЗАБУДОВУ	4
---	---

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Ткаченко Е.К., Шнайдер С.А., Савельева Н.Н., Гороховский В.Н., Суслова О.В. ТОКСИЧЕСКАЯ Кальций-дефицитная модель пародонтита TOXIC CALCIUM DEFICIENCY MODEL OF PERIODONTITIS	11
---	----

Мамадалиева Н.И., Саатов Т.С., Обидова Д.Д. МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ЛИПИДОВ В МИОКАРДЕ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ	16
--	----

Подгаєцький А.А., Мацкевич В.В., Філіпова Л.М., Кравченко Н.В., Гнітецький М.О. АДАПТИВНІСТЬ РОСЛИН НА ЕТАПІ IN VITRO-EX VITVO	25
--	----

ВЕТЕРИНАРНЫЕ НАУКИ

Якименко Н.Н., Маннова М.С., Клетикова Л.В. АКТУАЛЬНОСТЬ КОПРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ЦЫПЛЯТ	34
--	----

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ

Kobuliev M., Tie Liu, Lin Yi, Kobuliev Z., Xi Chen, Gulakhmadov A., Vatanbekov F., Yogibekov D. ASSESSING GREEN AND BLUE WATER UTILIZATION IN WHEAT PRODUCTION OF TAJIKISTAN: A SURVEY OF REGIONS, 1980-2015	38
--	----

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

Фам Нгок Ван, Ву Хоа Тиен, Као Хью Тинь, До Ван Фан, МЕТОД РЕШЕНИЯ ЗАДАЧИ СОГЛАСОВАНИЯ ЗОНЫ СРАБАТЫВАНИЯ РАДИОВЗРЫВАТЕЛЯ С ПОЛЕМ РАЗЛЕТА ПОРАЖАЮЩИХ ЭЛЕМЕНТОВ РАДИАЛЬНО-НАПРАВЛЕННОЙ БОЕВОЙ ЧАСТИ ЗЕНИТНОЙ УПРАВЛЯЕМОЙ РАКЕТЫ	45
---	----

Короли М.А., Иванисова А., Таубалдиев А., Усманов Ж., Гафурова М. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕВЕРСИВНОГО ТЕПЛОВОГО НАСОСА «ВОДА-ВОЗДУХ» НА ЛАБОРАТОНОМ СТЕНДЕ «СОЛНЕЧНО-ТЕПЛОНАСОСНАЯ СТАНЦИЯ»	53
---	----

Малеронок В.В. РАЗРАБОТКА МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ЗАВИСИМОСТИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ УПРОЧНЕННОГО СЛОЯ МЕТАЛЛИЧЕСКИХ ИЗДЕЛИЙ ОТ РАЗМЕРОВ ЗЕРЕН КРИСТАЛЛИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ	57
--	----

Бабаев З.К., Машарипова Ш.М. ОТХОДЫ КЕРАМИЧЕСКОГО КИРПИЧА КАК СЫРЬЁ ДЛЯ ПРОИЗВОДСТВА РЕСТАВРАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ АРХИТЕКТУРНЫХ ПАМЯТНИКОВ	63
--	----

ФИЗИКО-МАТЕМАТИЧЕСКИЕ НАУКИ

Юлдашева Н., Алиев Р., Насиров М. СТАБИЛИЗАЦИЯ ХАРАКТЕРИСТИК КРЕМНИЕВЫХ СОЛНЕЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ВНЕДРЕНИЕМ НАНОЧАСТИЦ НЕКОТОРЫХ МЕТАЛЛОВ	67
--	----

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 615.272.7+615.015.44+599.323.4

Ткаченко Е.К.

кандидат биологических наук,
заведующая сектором экспериментальной патологии
ГУ «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НАМН»

Шнайдер С.А.

доктор медицинских наук, профессор
ГУ «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НАМН»

Савельева Н.Н.

доктор медицинских наук,
Харьковский национальный медицинский университет

Гороховский В.Н.

доктор медицинских наук,
ГУ «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НАМН»

Суслова О.В.

кандидат медицинских наук,
Одесский национальный медицинский университет

ТОКСИЧЕСКАЯ КАЛЬЦИЙ-ДЕФИЦИТНАЯ МОДЕЛЬ ПАРОДОНТИТА TOXIC CALCIUM DEFICIENCY MODEL OF PERIODONTITIS

Tkachenko E.K.

candidate of biological sciences, head of the experimental pathology sector
of the SE "Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery of the
National Academy of Medical Sciences of Ukraine"

Shnaider S.A.

doctor of medical sciences, professor, director of the
SE "Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery of the
National Academy of Medical Sciences of Ukraine"

Savelieva N.N.

doctor of medical sciences,
Kharkiv National Medical University

Gorokhivskij V.N.

doctor of medical sciences,
SE "Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery of the
National Academy of Medical Sciences of Ukraine"

Suslova O.V.

candidate of medical sciences,
Odessa National Medical University

Summary. The experiment was conducted on 15 white male rats 1.5 months of age of the Wistar line. The intact group consisted of 7 rats. Experimental periodontitis in 8 rats was reproduced by oral administration of a solution of pelentan at a dose of 10 mg / kg of rat body weight 5 times a week for 60 days.

Аннотаци. В опыт были взяты 15 белых крыс-самцов 1,5-мес. возраста линии Вистар стадного разведения. Интактную группу составили 7 крыс. Экспериментальный пародонтит у 8 крыс воспроизводили с помощью перорального введения раствора пелентана в дозе 10 мг/кг массы тела крыс 5 раз в неделю в продолжении 60 дней.

Key words: *periodontitis model, pelentan, fragmentation of periodontal connective tissue structures, osteocalcin, sulfhydryl compounds, oxidative modification, rats.*

Ключевые слова: *модель пародонтита, пелентан, разобщение соединительнотканых структур пародонта, остеокальцин, сульфгидрильные соединения, окислительная модификация, крысы.*

Постановка проблемы. В патогенезе пародонтита происходит деструкция пародонта, в т.ч. и патологическая резорбция его костных структур.

Ткани пародонта богаты соединительной тканью (СТ), процессы метаболизма которой

связаны с особенностями её строения, в которой межклеточный матрикс (МКМ) занимает значительно больший объем, чем клетки (фибробласты, тучные клетки, макрофаги). МКМ состоит из волокнистых структур, пространство между которыми заполнено основным веществом,

содержащим гексозаминосодержащие биополимеры – гликозаминогликаны и гликопротеины. Волокнистые компоненты МКМ в основном состоят из белков – коллагена и эластина [1,2].

Для нормального функционирования МКМ необходим витамин К, который обладает по отношению к нему анаболическим действием. Кроме того, как кофактор, витамин К участвует в посттрансляционном карбоксилировании глутаминовых остатков (Glu) кальций-связывающих белков [3].

Анализ последних исследований и публикаций. Длительное введение антагониста витамина К – пеллентана (неодикумарина) угнетает активность фермента глюкозаминсинтетазы (КФ 5.3.1.19), которая катализирует образование глюкозамино-6-фосфата, являющегося предшественником всех азотсодержащих моносахаридов, включая сиаловые кислоты [4]. Кроме того, пеллентан блокирует К-витамин-редуктазу, нарушает биосинтез факторов II, VII, IX и X свертывания крови в печени. Пеллентан относится к антикоагулянтам непрямого действия, обладает кумулятивными свойствами, снижает свертывающую активность протромбина, повышает проницаемость сосудов. При К-авитаминозе наблюдается резкое угнетение гексозаминосинтетазной активности печени и одновременно уменьшение уровня гексозаминосодержащих биополимеров в различных тканях. В условиях алиментарного К-авитаминоза нарушается дифференцировка фибробластов, разрушаются коллагеновые и эластиновые волокна, наблюдается отек СТ кожи [4].

Выделение нерешенных ранее частей общей проблемы. Все вышеперечисленное предопределило использование антагониста витамина К пеллентана при моделировании экспериментального пародонтита.

Другим компонентом при воспроизведении экспериментальной модели был избран ЭДТА (этилендиамин-тетраацетат), который относится к группе комплексонов, способных образовывать комплексные соединения с различными катионами, в т.ч. и с ионами кальция.

Цель статьи. Разработка модели экспериментального пародонтита, которая воспроизводит нарушения метаболизма соединительной ткани пародонта в условиях действия антагониста витамина К, а также потерю минеральных компонентов костной ткани пародонта под действием комплексона ЭДТА.

Изложение основного материала.

Материалы и методы

В опытах использовали 15 белых крыс-самцов 1,5-мес. возраста линии Вистар стадного разведения. Интактную группу составили 7 крыс. Экспериментальный пародонтит у 8 крыс воспроизводили с помощью перорального введения раствора пеллентана (Лехива, Чехия) в дозе 10 мг/кг массы тела крыс 5 раз в неделю через день в утренние часы в продолжении 60 дней. Вместо питьевой воды животные получали 2% раствор ЭДТА ad libitum.

После завершения эксперимента крыс забивали тотальным кровопусканием из сосудов сердца под наркозом (тиопентал натрия в дозе 40 мг/кг). Предварительно отделив слизистую оболочку полости рта (СОПР) выделяли челюсти и подвергали их морфометрическому исследованию [5].

Объектами биохимических исследований служили сыворотка крови, печень, бедренная кость, СОПР и кость альвеолярного отростка.

Уровень ПОЛ оценивали по содержанию ацилгидроперекисей (АГП) [6], диеновых конъюгатов [7] и малонового диальдегида (МДА) [8]. Состояние физиологической антиоксидантной системы (ФАС) оценивали по активности ферментов – каталазы [9], глутатион-редуктазы (ГР) [10], глутатион-пероксидазы (ГПО) [11] и состоянию тиол-дисульфидной системы [12]. Определение механической прочности коллагена сухожилий хвоста крыс проводили гравиметрическим методом согласно рекомендациям [13]. Расчеты проводили методом Вилкоксона [14].

Результаты биохимических исследований обрабатывали общепринятыми методами с определением t-критериев достоверности различий по Стьюденту.

Результаты и обсуждения

Токсическую кальций-дефицитную модель пародонтита воспроизводили сочетанным введением антагониста витамина К пеллентана и заменой питьевой воды раствором ЭДТА. Большинство животных перенесли указанные условия удовлетворительно – лишь к концу опыта 2 крысы пали (исключены из наблюдений).

Совместное влияние пеллентана и ЭДТА значительно усиливало резорбтивные процессы в костной ткани пародонта – на нижней челюсти резорбция усиливалась вдвое ($p < 0,001$); на верхней – в 1,4 раза ($p = 0,04$). Среднее усиление резорбции для двух челюстей составило 70% (от 100% в интактной группе; $p < 0,001$; табл. 1).

Таблица 1

Показатели резорбции кости альвеолярного отростка крыс в условиях моделирования пародонтита (M±m; p)

Группы животных	Показатели резорбции (%)		
	нижняя челюсть	верхняя челюсть	среднее значение
Интактная	31,6±2,0	28,8±2,2	30,2±2,1
Модель пародонтита	62,8±1,3 p<0,001	40,0±3,1 p=0,004	51,4±2,2 p<0,001

Примечание. В табл. 1-4 показатель достоверности p рассчитан по сравнению с интактной группой.

В сыворотке крови, печени и слизистой оболочке полости рта усиливались перекисные процессы (табл. 2).

Таблица 2

Содержание продуктов ПОЛ в сыворотке крови и тканях крыс в условиях моделирования пародонтита (M±m; p)

Группы животных	Содержание	
	АГП (ед.экст/мл) ДК (ед.экст/г)	МДА (нмоль/мл, нмоль/г)
	сыворотка крови	
Интактная	1,49±0,040	17,7±5,90
Модель пародонтита	2,02±0,030 p<0,001	19,4±0,26
	печень	
Интактная	0,21±0,015	45,2±4,48
Модель пародонтита	0,34±0,044 p=0,012	54,7±6,93
	СОПР	
Интактная	-	36,7±2,71
Модель пародонтита	-	64,2±5,19 p<0,001
	кость альвеолярного отростка	
Интактная	0,18±0,013	10,2±1,88
Модель пародонтита	0,20±0,027	12,3±1,27
	бедренная кость	
Интактная	0,21±0,032	10,4±1,74
Модель пародонтита	0,25±0,053	14,6±4,89

Так, в сыворотке крови крыс при моделировании пародонтита содержание первичных продуктов ПОЛ ацилгидроперекисей суммарной фракции липопротеидов увеличивалось на 36% (p<0,001); в печени содержание диеновых конъюгантов – на 62%. (p=0,012; табл. 2). Уровень МДА в слизистой оболочке полости рта увеличивался на 75 % (p<0,001). В костной ткани (в бедренной и кости альвеолярного отростка)

содержание МДА увеличивалось незначительно (p>0,05; табл.2).

При моделировании патологии пародонта изменялась активность антиоксидантных ферментов, в большей степени ферментов обмена внутритканевого антиоксиданта глутатиона – глутатион-редуктазы и глутатион-пероксидазы (табл.3).

Активность антиоксидантных ферментов в сыворотке крови и тканях крыс в условиях моделирования пародонтита ($M \pm m$; p)

Показатели	Группы животных	
	интактная	модель пародонтита
	сыворотка крови	
Каталаза (мкат/л)	926±289	550±161
	печень	
ГР (мкмоль/с·г)	0,10±0,06	0,020±0,008
ГПО (мкмоль/с·г)	23,0±3,68	4,89±0,79 $p < 0,001$
	СОПР	
ГР (мкмоль/с·г)	0,080±0,030	0,090±0,004
ГПО (мкмоль/с·г)	11,2±0,89	10,4±0,050
	кость альвеолярного отростка	
Каталаза (мкат/л)	56,0±6,40	46,0±4,00
ГР (мкмоль/с·г)	0,13±0,002	0 $p < 0,001$
ГПО (мкмоль/с·г)	6,99±1,05	2,10±0,53 $p = 0,003$
	бедренная кость	
Каталаза (мкат/л)	60,0±7,20	64,0±4,50
ГР (мкмоль/с·г)	0,24±0,090	0,24±0,070
ГПО (мкмоль/с·г)	5,68±1,05	2,47±0,68 $p = 0,03$

Под воздействием пеллетана и ЭДТА активность ГПО в печени снижалась в 4,7 раза ($p < 0,01$); в бедренной кости – в 2,3 раза ($p = 0,03$). Активность указанного фермента при моделировании пародонтита значительно снижалась также локально, в кости альвеолярного отростка (в 3,3 раза; $p = 0,003$). В костной ткани пародонта снижалась активность другого антиоксидантного фермента – глутатион-редуктазы ($p < 0,001$; табл.3). В слизистой оболочке полости рта активность ферментов обмена глутатиона не претерпела статистически значимых изменений (табл.3). Активность каталазы в сыворотке крови и изученных тканях изменялась недостоверно ($p > 0,05$; табл.3). Полученные результаты свидетельствуют о недостаточном функционировании ферментативных компонентов ФАС.

При моделировании пародонтита уровень сульфгидрильных и дисульфидных водорастворимых соединений повышался в печени и бедренной кости, в отличие от тканей пародонта (табл.4). Так, в печени содержание

сульфгидрильных и дисульфидных групп возросло в условиях моделирования в 1,9 раза ($p < 0,001$ и $p = 0,06$), что практически не отразилось на соотношении SH/SS. В бедренной кости уровень SH-групп увеличивался втрое ($p < 0,001$). Известно, что высокая концентрация сульфгидрильных соединений, которые находятся в клетке в связанном с белками состоянии, важна для поддержания буферной окислительно-восстановительной системы, антиоксидантной активности, модуляции специфической активности некоторых белков [15].

В слизистой оболочке полости рта и кости альвеолярного отростка наблюдалось существенное снижение содержания сульфгидрильных групп: на 66% ($p = 0,004$) и на 76% ($p = 0,04$), соответственно, вероятно, за счет усиления окислительных процессов. При этом уровень дисульфидных соединений достоверно не изменялся. Соотношение SH/SS групп значительно снижалось только в мягких тканях пародонта (табл.4).

Состояние тиол-дисульфидной системы в тканях крыс в условиях моделирования пародонтита (M±m; p)

Группы животных	Содержание		
	SH – групп (ммоль/г)	SS – групп (ммоль/г)	SH / SS
	печень		
Интактная	8,37±0,64	3,07±0,74	2,73
Модель пародонтита	16,3±0,53 p<0,001	5,83±1,08 p=0,06	2,80
	СОПР		
Интактная	6,25±0,53	5,04±1,06	1,24
Модель пародонтита	4,13±0,32 p=0,004	4,77±0,32	0,87
	кость альвеолярного отростка		
Интактная	3,34±0,21	9,33±2,12	0,36
Модель пародонтита	2,54±0,24 p=0,04	8,27±0,53	0,31
	бедренная кость		
Интактная	2,81±0,53	5,25±0,53	0,54
Модель пародонтита	8,89±1,06 p<0,001	10,1±3,18	0,88

В дальнейших исследованиях была изучена прочность коллагеновых волокон сухожилий хвоста крыс, исходя из относительной общности их строения. Так, известно, что коллагеновые волокна пародонта, межпозвоночных дисков и сухожилий состоят преимущественно из коллагена I типа (95%) и в меньшей степени из коллагена III типа (5%) [15]. Исследования показали, что у интактных животных прочность средних волокон сухожилий хвоста составила 565 г, а у животных с моделью пародонтита она существенно снижалась и достигала 391 г (p=0,038).

Выводы и предложения.

Использование антагониста витамина К пелентана и воспроизведение кальциевой недостаточности с помощью комплексона ЭДТА в условиях моделирования экспериментального пародонтита способствовало усилению выраженной резорбции кости альвеолярного отростка крыс. Однако эти изменения в значительной мере не были связаны с усилением перекисных процессов, поскольку в костной ткани пародонта не наблюдалась существенная активация ПОЛ. Антагонист витамина К пелентан вызывал разобщение упорядоченных соединительнотканых структур пародонта путем угнетения синтеза гликозаминогликановой матрицы коллагена и эластина. Кроме того, пелентан снижал синтез основного неколлагенового белка костной ткани пародонта – остеокальцина, связывающего ионы Ca²⁺ с помощью остатков γ-карбоксихлутаминовой кислоты.

К негативным последствиям моделирования экспериментального пародонтита следует отнести недостаточное функционирование в тканях пародонта ферментов обмена глутатиона, а также значительное снижение уровня сульфгидрильных

соединений в результате их окислительной модификации.

В результате проведенных исследований была смоделирована полноценная картина пародонтита, воспроизводящая нарушения обменных процессов, характерных для данного заболевания.

Литература

1. Слущкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани / Слущкий Л.И. – Л. : Наука. – 1969.
2. Серов В. В. Соединительная ткань / В. В. Серов, А. Б. Шехтер. – М.: Медицина. – 1981. – 312 с.
3. Сокольников А. А. Функциональная роль витамина К / А. А. Сокольников, В. М. Коденцова // Вопросы мед. химии – 1999. – Т.45. – с. 453-461.
4. Шараев П. Н. Роль витамина К в обмене биополимеров соединительной ткани // Вопросы мед. химии – 1984. – №1. – с.13-17.
5. Николаева А.В. Влияние некоторых нейротропных средств на состояние тканей при раздражении верхнего шейного симпатического узла: Автореф. дис. канд. мед. наук / А. Николаева – Харьков. – 1967. – 29с.
6. Методы диагностики метаболических нарушений при атеросклерозе и дифференцированное изменение противосклеротических средств. / под ред. О. Н. Воскресенского // Метод. рекомендации. – Полтава. – 1982. – 27 с.
7. Стальная И.Д. Метод определения диеновых конъюгаций ненасыщенных высших жирных кислот / И. Стальная, Т. Гаришвили // Современные методы биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. – М. – 1977. – С.63-64.

8. Владимиров Ю.А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука. – 1972. – 230 с.
9. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М. Королюк., Д. Иванова, И. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С. 16-18.
10. Путилина Е. Ф. Определение активности глутатион-редуктазы / Е. Путилина // Методы биохимических исследований. – М.: Ин. Лит. – 1982. – С.181-183.
11. А.С.922637 СССР. МКИ 01 33/48. Способ определения активности глутатион-пероксидазы в биологических тканях / В. Пахомова, Н. Козлянина, Г. Крюкова. – Оpubл. 25.04.82, Бюл. №15. – 2 с.
12. Вережкина И.В. Колориметрический метод определения SH-групп и SS-связей в белках при помощи 5,5'-дитиобис(2-нитробензойной кислоты)ДТНБК / И. В. Вережкина, Л. Г. Точилкина, И. А. Попова // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина. – 1977.- С. 223-231.
13. Никитин В. Н. Возрастная и эволюционная биохимия коллагеновых структур / В. Н. Никитин, Е. Э. Перский, Л. А. Утевская – К. Наукова думка, 1977. – 279 с.
14. Гублер Е. В. Применение критериев непараметрической статистики для оценки различий двух групп наблюдений в медико-биологических исследованиях / Е. В. Гублер, А. А. Генкин – М. : Медицина, 1969. – 31с.
15. Соколовский В. В. Тиоловые антиоксиданты в молекулярных механизмах неспецифической реакции организма на экстремальное воздействие (обзор) / В. В. Соколовский // Вопросы мед. химии. – 1988. – Т. XXXIV. - №6. – С. 2-11.

УДК 616.127:615. 322:612.273.2

*Мамадалиева Нодира Исаковна,
доктор философии PhD
Ташкентский государственный
педагогический университет
Саатов Тальят Саатович,
академик АН РУз
Институт Биофизики и биохимии
Обидова Дильдора Дилшодбековна
Студентка 1-года магистратуры
по специальности
«Терапия»
Ташкентский педиатрический
медицинский институт*

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ЛИПИДОВ В МИОКАРДЕ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ.

MECHANISMS OF VIOLATION OF LIPID METABOLISM IN MYOCARDIUM UNDER CONDITIONS OF HYPOXIA.

Summary. In this article, hypoxia is given as the most universal pathological condition. It arises and determines the severity of the most diverse human diseases: any form of respiratory and cardiovascular failure, blood loss, myocardial ischemia.

Аннотация. В данной статье приводятся что гипоксия – представляет собой наиболее универсальное патологическое состояние. Она возникает и определяет тяжесть течения самых разнообразных заболеваний человека: любые формы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, кровопотери, ишемия миокарда.

Key words: *hypoxia, phospholipases, phospholipids, acidosis, oxidative stress, lipid peroxidation (LPO), liposomes.*

Ключевые слова: гипоксия, фосфолипаз, фосфолипидов, ацидоза, окислительного стресса, перекисного окисления липидов (ПОЛ), липосом.

Введение. Гипоксия кислородное голодание, является неотъемлемой частью жизни человеческой популяции во всем мире. Большинство известных болезней и экстремальных состояний прямо или косвенно связаны с дефицитом кислорода. Патогенетическая универсальность кислородной недостаточности включает вопросы гипоксических нарушений в сфере интересов широкого круга специалистов

экспериментальной и клинической медицины: пульмонологов, неврологов, реаниматологов, трансплантологов, кардиологов и другие. Независимо от этиологии гипоксических состояний сердца в их развитии и исходе решающая роль принадлежит степени насыщения тканей кислородом и его участию в метаболических процессах. [1; с. 363–364, 2; с.187-206]

Igor Dzedzic (Polska Akademia Nauk)
Alexander Klimek (Polska Akademia Nauk)
Alexander Rogowski (Uniwersytet Jagielloński)
Kehan Schreiner(Hebrew University)
Bartosz Mazurkiewicz (Politechnika Krakowska im. Tadeusza Kościuszki)
Anthony Maverick(Bar-Ilan University)
Mikołaj Żukowski (Uniwersytet Warszawski)
Mateusz Marszałek (Uniwersytet Jagielloński)
Szymon Matysiak (Polska Akademia Nauk)
Michał Niewiadomski (Instytut Stosunków Międzynarodowych)
Redaktor naczelny - Adam Barczuk

1000 kopii.

Wydrukowano w «Aleje Jerozolimskie 85/21, 02-001 Warszawa, Polska»

Wschodnioeuropejskie Czasopismo Naukowe

Aleje Jerozolimskie 85/21, 02-001
Warszawa, Polska

E-mail: info@eesa-journal.com ,

<http://eesa-journal.com/>

Igor Dzedzic (Polska Akademia Nauk)
Alexander Klimek (Polska Akademia Nauk)
Alexander Rogowski (Uniwersytet Jagielloński)
Kehan Schreiner(Hebrew University)
Bartosz Mazurkiewicz (Politechnika Krakowska im. Tadeusza Kościuszki)
Anthony Maverick(Bar-Ilan University)
Mikołaj Żukowski (Uniwersytet Warszawski)
Mateusz Marszałek (Uniwersytet Jagielloński)
Szymon Matysiak (Polska Akademia Nauk)
Michał Niewiadomski (Instytut Stosunków Międzynarodowych)
Editor in chief - Adam Barczuk

1000 copies.

Printed in the "Jerozolimskie 85/21, 02-001 Warsaw, Poland»

East European Scientific Journal

Jerozolimskie 85/21, 02-001 Warsaw,
Poland

E-mail: info@eesa-journal.com ,

<http://eesa-journal.com>