

## ПОРІВНЯЛЬНА ТАБЛИЦЯ

із наведенням фрагментів статті Петрушенко В. В.  
**«Активність панкреатичних ферментів в умовах раннього  
експериментального панкреатиту»**  
та відповідних фрагментів опублікованих текстів інших авторів  
без зазначення авторства

Збіги текстів виділені **жовтим** кольором, перефразування та синоніми – **бірюзовим**, перестановки слів місцями – **зеленим**.

**Червоним шрифтом** поданий коментар щодо фрагментів статті В. В. Петрушенко.

№	Фрагменти тексту статті, у якій виявлено факти порушення академічної доброчесності	Фрагменти опублікованих текстів інших авторів (без зазначення в статті В. В. Петрушенко посилань на джерело)
Вид виявленого порушення: плагіат		
1	<p style="text-align: center;"><b>Петрушенко В. В.</b>  <b>«Активність панкреатичних ферментів в умовах раннього експериментального панкреатиту»</b>  Вісник наукових досліджень, 2008, №2, с. 50–52.  <a href="http://www.irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64.exe?I21DBN=LINK&amp;P21DBN=UJRN&amp;Z21ID=&amp;S21REF=10&amp;S21CNR=20&amp;S21STN=1&amp;S21FMT=ASP_meta&amp;C21COM=S&amp;S21P03=FILA=&amp;S21STR=vndt_2008_2_21">http://www.irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64.exe?I21DBN=LINK&amp;P21DBN=UJRN&amp;Z21ID=&amp;S21REF=10&amp;S21CNR=20&amp;S21STN=1&amp;S21FMT=ASP_meta&amp;C21COM=S&amp;S21P03=FILA=&amp;S21STR=vndt_2008_2_21</a></p>	<p style="text-align: center;"><b>Шабанов Владимир Васильевич</b>  <b>«Острый послеоперационный панкреатит: аспекты патогенеза ранней фазы и профилактика (клинико-экспериментальное исследование)».</b>  Автореферат дисс. ... доктора медицинских наук (спец. 14.00.27 – Хирургия, 03.00.04 – Биохимия). – Самара, 2007.  <a href="https://medical-diss.com/medicina/ostryy-posleoperatsionnyy-pankreatit">https://medical-diss.com/medicina/ostryy-posleoperatsionnyy-pankreatit</a></p>
	С. 51.	С. 10.
	<p>Біохімічні дослідження на моделі ГЕП виконано у 5 середовищах: в гомогенаті, у венозній крові та інтерстиціальній рідині ПЗ, в периферичній крові, у перитонеальному ексудаті. Дослідження ферментів проводили в динаміці експерименту: до моделі, через 15 хв, через 5 год та через 24 год.</p>	<p>Биохимические исследования на моделях острого панкреатита у експериментальних животнох проведені в 5 средах в гомогенате, в венозной крови и внеклеточной жидкости поджелудочной железы, в периферической крови, в перитонеальном экссудате. Исследования ферментов проводили в динамике эксперимента до исследования, через 15 минут и повторно в течение 1-4,5 часов, а также через 1 сутки</p>
	С. 51.	С. 12.
	<p><b>РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ</b> Активність ліпази крові до операції була (4,12±4,6) мкмоль/хв*л, а через 3 години після ініціації ГЕП складала (396±152) мкмоль/хв*л. У інтактних тварин активність ліпази у крові коливалася від 0 до 20 мкмоль/хв*л (рис. 1). Естеразна активність трипсину до операції у всіх досліджуваних тканинах дорівнювала 0, еластази у периферійній венозній крові (3,51 ±1,22) мкмоль/хв*л.</p> <p><b>У тексті Петрушенко – орфографічні помилки: операці, ініціаці (треба: операції, ініціації).</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>(РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ  РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ  ИССЛЕДОВАНИЙ)</b></p> <p>Активность липазы крови до операции была равна - 4,12±4,6 мкмоль/мин*л, через 3 часа после инициации панкреатита составила 396±152 мкмоль/мин*л. У интактных животных активность липазы в крови колебалась от 0 до 20 мкмоль/мин*л. Эстеразная активность трипсина до операции во всех исследуемых тканях была равна 0, эластазы в периферической венозной крови - 3,51±1,22 (мкмоль/мин*л)</p>
	С. 51.	С. 12.

Об'єкт дослідження	Активність ферментів							
	амілаза, д катал./ммоль*л		ліпаза, ммоль/хв*л		трипсин, ммоль/хв*л		еластаза, ммоль/хв*л	
	1	2	1	2	1	2	1	2
Периферична венозна кров	8,80 ± 3,1	46,6 ± 11,2	4,12 ± 4,6	396 ± 152	0	0,44 ± 0,41	3,51 ± 1,22	2,56 ± 0,58
Кров з вени ПЗ	7,73 ± 2,7	43,6 ± 10,6	9,47 ± 4,2	594 ± 163	0	0,51 ± 0,55	2,89 ± 1,31	2,58 ± 0,61
Інтерстиціальна рідина	-	98,3 ± 21,5	-	1813 ± 162	0	5,7 ± 2,32	-	1,75 ± 0,61
Гомогенат ПЗ	-	-	-	-	0	0	-	-
Перитонеальний ексудат	-	88,3 ± 29,4	-	1513 ± 178	0	-	-	1,77 ± 1,22

Примітки: 1 – до операції; 2 – у ранню фазу ГЕП.

**Петрушенко повністю скопіювала таблицю 1 із дисертації Шабанова, крім 8-го стовпчика «З соєвим інгібітором трипсину», але забула внести дані 61,99±33,84 в 7-му комірку останнього рядка своєї таблиці.**

Таблиця 1  
Активність ферментів в тканинах собак до операції (1) і в початковій фазі  
острого панкреатита (2)

Об'єкт дослідження	Активність ферментів							
	амілаза, д катал./ммоль*л		ліпаза, ммоль/хв*л		трипсин, ммоль/хв*л		еластаза, ммоль/хв*л	
	1	2	1	2	1	2	1	2
Периферична венозна кров	8,80 ± 3,1	46,6 ± 11,2	4,12 ± 4,6	396 ± 152	0	0,44 ± 0,41	3,51 ± 1,22	2,56 ± 0,58
Кров з вени піджелудочної залози	7,73 ± 2,7	43,6 ± 10,6	9,47 ± 4,2	594 ± 163	0	0,51 ± 0,55	2,89 ± 1,31	2,58 ± 0,61
Інтерстиціальна рідина	-	98,3 ± 21,5	-	1813 ± 162	0	5,7 ± 2,32	-	1,75 ± 0,61
Гомогенат піджелудочної залози	-	-	-	-	0	0	-	-
Перитонеальний ексудат	-	88,3 ± 29,4	-	1513 ± 178	0	61,99 ± 33,84	63,49 ± 34,63	1,77 ± 1,22

С. 51.

Естеразна активність трипсину у плазмі крові, яку взяли з периферичної вени до моделювання ГЕП, була відсутня. Після ініціації панкреатиту вона позитивна тільки в 2 з 31 проби (2,57 та 8,78 мкмоль/хв\*л). В інших випадках вона дорівнювала 0, незважаючи на некротичні вогнища у всіх тварин. Середнє значення склало – 0,44±0,41 мкмоль/хв\*л.

У плазмі крові, яку взяли з вени ПЗ, естеразна активність трипсину була позитивна тільки в 1 з 15 проб (7,70 мкмоль/хв\*л). Середнє значення – 0,51±0,55 мкмоль/хв\*л.

**Знову в тексті Петрушенко – орфографічні помилки: ініціаці, середнє (треба: ініціації, середнє).**

С. 51.

У інтерстиціальній рідині ПЗ, яку отримали у ті ж самі терміни, естеразна активність трипсину була присутня в 9 з 20 проб. Середнє значення – 5,70±2,32 мкмоль/хв\*л.

Найвищі показники естеразно активності трипсину отримані у перитонеальному ексудаті (61,99±33,84) мкмоль/хв\*л; позитивне значення визначалося у 14 з 15 проб. З цього можна зробити висновок, що трипсин, який визначається за його естеразною активністю, знаходиться у зв'язаному з α-2-макроглобуліном стані і не здатний до гідролізу пептидного зв'язку білків.

**У тексті Петрушенко – орфографічні помилки: естеразно, отимані (треба: естеразної, отримані).**

С. 51.

Визначення активності трипсину безпосередньо у тканині ПЗ (гомогенаті) не показало результативності у всіх випадках дослідження.

С. 12–13.

Естеразна активність трипсину в плазмі крові, взятої з периферической вени до моделювання острого панкреатита, отсутствовала, после инициации панкреатита она обнаружена только в двух из 26 проб (2,57 и 8,78 мкмоль/мин\*л), в остальных была равна 0, несмотря на наличие очагов некроза в поджелудочной железе у всех животных. Среднее значение – 0,44±0,41 мкмоль/мин\*л.

В плазме крови, взятой из вены поджелудочной железы, эстеразная активність трипсина обнаружена только в одной из 15 проб (7,70 мкмоль/мин\*л). Среднее значение – 0,51±0,55 мкмоль/мин\*л.

С. 13.

В интерстициальной жидкости поджелудочной железы, полученной в те же сроки, эстеразная активність трипсина присутствовала в 9 из 20 проб. Среднее значение – 5,70±2,32 мкмоль/мин\*л.

Самые высокие средние показатели эстеразной активності трипсина получены в перитонеальном экссудате – 61,99±33,84 мкмоль/мин\*л, положительные значения показателя определялись в 10 из 11 проб <...>. Это означает, что трипсин, определяемый по его эстеразной активності, находится в связанном с α-2-макроглобулином состоянии и не способен к гидролизу пептидной связи белков.

С. 13.

Определение активності трипсина непосредственно в ткани (гомогенате) поджелудочной железы дало нулевой результат у собак с экспериментальным панкреатитом во всех 14 выполненных пробах.

<p>Естеразна активність еластази у собак з ГЕП визначалася в інтерстиціальній рідині в 8 з 15 проб (<math>1,75 \pm 0,61</math>) мкмоль/хв*л, у перитонеальному ексудаті (<math>77 \pm 1,20</math>) мкмоль/хв*л; тоді як в плазмі крові контрольних тварин (<math>3,51 \pm 1,22</math>) мкмоль/хв*л.</p> <p><b>У тексті Петрушенко – орфографічні помилки: інтерстиціальній, перитонеальному (треба: інтерстиціальній, перитонеальному).</b></p> <p><b>Крім того, Петрушенко зробила помилку в даних про ексудат – треба не 77, а 1,77 (згідно з даними таблиці).</b></p> <p><b>Іще одним доказом переписування даних з автореферату Шабанова є помилка в його праці (<math>1,77 \pm 1,20</math>), яку переписала собі Петрушенко. А згідно з таблицею мало б бути написано <math>1,77 \pm 1,22</math>.</b></p>	<p>Эстеразная активность эластазы у собак с экспериментальным острым панкреатитом определялась в интерстициальной жидкости в 7 из 12 проб и была равна - <math>1,75 \pm 0,61</math> мкмоль/мин*л, в перитонеальном выпоте - <math>1,77 \pm 1,20</math> мкмоль/мин*л, в то время как в плазме крови контрольных животных - <math>3,51 \pm 1,22</math> мкмоль/мин*л</p>
<p><b>С. 51.</b></p>	<p><b>С. 13.</b></p>
<p>Загальна інгібіторна активність гомогенату залози через 6 годин після моделювання знизилась тільки на 14% (з <math>4,57 \pm 0,28</math> до <math>3,93 \pm 0,17</math> ІЕ/мг білка) від початкового показника. Це підтверджує той факт, що у резервах ПЗ збережена достатня кількість тканинних інгібіторів для інактивації трипсину, що активується внутрішньоклітинно.</p> <p><b>У тексті Петрушенко – орфографічні помилки: знизилась тільки, інактивації (треба: знизилась тільки, інактивації).</b></p>	<p>Общая ингибиторная активность гомогената железы через 4 часа после моделирования панкреатита снизилась только на 14% (с <math>4,57 \pm 0,28</math> до <math>3,93 \pm 0,17</math> ИЕ/мг белка) от исходного показателя. Это свидетельствует о сохранении достаточного количества тканевых ингибиторов для инактивации внутриклеточно активируемого трипсина</p>
<p><b>С. 51.</b></p>	<p><b>С. 14; 34.</b></p>
<p><b>ВИСНОВКИ</b> Таким чином, внутрішньоклітинна активація протеолітичних ферментів та зниження їх плазмових інгібіторів не призводять до аутолізу ПЗ та розвитку феномену “відхилення ферментів”. У свою чергу, відсутність активного трипсину, еластази та збереження достатньо кількості тканинних та плазмових інгібіторів, може заперечувати думку про патогенетичне значення аутолізу ПЗ у ранню фазу ГЕП.</p> <p><b>У тексті Петрушенко – орфографічні помилки: х, достатньо (треба: їх, достатньої).</b></p>	<p><b>С. 14.</b> Таким образом, отсутствие активного трипсина и эластазы и сохранение достаточного количества тканевых и плазменных ингибиторов протеаз как в ткани поджелудочной железы, так и в циркулирующей крови, опровергает мнение о патогенетическом значении аутолиза поджелудочной железы в начальную фазу острого панкреатита.</p> <p><b>С. 34</b> 1 Внутриклеточная активация протеолитических ферментов и некоторое снижение их плазменных ингибиторов в ранней фазе острого панкреатита не приводят к аутолизу поджелудочной железы и развитию феномена «уклонения» ферментов с повреждением других органов</p>