

Міністерство охорони здоров'я України  
Державний заклад «Луганський державний  
 медичний університет»

# ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

НАУКОВО-ТЕОРЕТИЧНИЙ  
ЖУРНАЛ

Том 7, № 4, 2012

м. Луганськ



Міністерство охорони здоров'я України  
ДЗ «Луганський державний медичний університет»  
**ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЧНА  
ФІЗІОЛОГІЯ**

**Том 7, № 4, 2012**

**Науково-теоретичний журнал • Заснований у лютому 2006 року**

**Виходить 4 рази на рік**

**ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ**

**Научно-теоретический журнал • Основан в феврале 2006 года**

**GENERAL PATHOLOGY AND PATHOLOGICAL PHYSIOLOGY**

**Scientific – theoretical journal • Founded on February 2006**

**Головний редактор: Н.К. Казімірко (Луганськ)**

**Редакційна колегія:**

**З біологічних наук:**

член-кореспондент НАН України професор В.Г. Радченко (Київ), професор В.К. Рибальченко (Київ), професор Б.П. Романюк (Луганськ), професор І.О. Іванюра (Луганськ), професор В.О. Романенко (Донецьк), професор Г.В. Коробейніков (Київ), професор Б.В. Яковенко (Чернігів), професор В.М. Ільїн (Київ), професор М.В. Маліков (Запоріжжя), доцент В.О. Гаврилін (Донецьк), професор В.В. Дичко (Слов'янськ Донецької області), професор С.М. Смирнов (Луганськ), професор М.О. Носко (Чернігів), професор В.П. Ляпін (Луганськ)

**З медичних наук:**

професор А.В. Абрамов (Запоріжжя), професор В.І. Берзінь (Київ), к. мед. н. А.О. Арєшкович (Київ), професор І.С. Гайдаш (Луганськ), професор В.Т. Германов (Луганськ), професор А.І. Гоженко (Одеса), член-кореспондент АМН України В.М. Єльський (Донецьк), професор С.Є. Казакова (Луганськ), професор В.К. Казімірко (Київ), професор М.О. Клименко (Харків), професор Г.К. Кривобок (Донецьк), професор Ю.Я. Крюк (Донецьк), професор Т.В. Мироненко (Луганськ), професор К.С. Непорада (Полтава), професор Г.К. Палий (Вінниця), професор І.Й. Сидорчук (Чернівці), професор В.В. Файфура (Тернопіль), доцент С.В. Власова (Пінськ), доцент С.Т. Кохан (Чіта), доцент В.М. Шанько (Луганськ); доцент О.Р. Лінніченко (Луганськ) – відповідальний секретар, професор В.В. Флегонтова (Луганськ) – заступник головного редактора

**Editorial Board:**

**From biological sciences:**

Correspondent member of Ukrainian National Academy of Sciences professor V.G. Radchenko (Kiev), professor V.K. Rybalchenko (Kiev), professor B.P. Romaniuk (Lugansk), professor I.O. Ivanyura (Lugansk), professor V.O. Romanenko (Donetsk), professor G.V. Korobeynikov (Kiev), professor B.V. Yakovenko (Chernigov), professor V.M. Iljin (Kiev), professor N.V. Malikov (Zaporozhye), docent V.A. Gavrylin (Donetsk), professor V.V. Dychko (Slavyansk of Donetsk region), professor S.N. Smirnov (Lugansk), professor N.A. Nosko (Chernigov), professor V.P. Lyapin (Lugansk)

**From medical sciences:**

professor A.V. Abramov (Zaporozhye), professor V.I. Berzin (Kiev), c. med. s. A.A. Areshkovich (Kiev), professor I.S. Gaidash (Lugansk), professor V.T. Germanov (Lugansk), professor A.I. Gozhenko (Odessa), correspondent member of Ukrainian Academy of Medical Sciences V.N. Elskiy (Donetsk), professor S.E. Kasakova (Lugansk), professor V.K. Kasimirkо (Kiev), professor N.A. Klimenko (Kharkov), professor G.K. Krivobok (Donetsk), professor Yu.Ya. Kryuk (Donetsk), professor T.V. Mironenko (Lugansk), professor K.S. Neporada (Poltava), professor G.K. Paliy (Vinnitsa), professor I.Yo. Sidorchuk (Chernovtsi), professor V.V. Faifura (Ternopol), docent S.V. Vlasova (Pinsk), docent S.T. Kohan (Chita), docent V.M. Shanko (Lugansk), docent E.R. Linnichenko (Lugansk) – executive secretary, professor V.V. Flegontova – vice-editor in chief (Lugansk)

**Журнал затверджений постановою президії ВАК України від 10 лютого 2010 р. № 1-05/1**  
**Журнал утверждён постановлением президии ВАК Украины от 10 февраля 2010 г. № 1-05/1**

© ДЗ «Луганський державний медичний університет» Міністерства охорони здоров'я України  
Журнал зареєстрований в Міністерстві інформації України, свідоцтво про реєстрацію КВ № 11090 від 28 лютого 2006 р.

Журнал рекомендовано до друку Вченю радою ДЗ «Луганський державний медичний університет» (протокол № 11 від 22.11.2012 р.)

Підписано до друку 22.11.2012 р. Формат 60x84,8. Папір для писання. Наклад 300 прим. Видавництво ТОВ «Луганська типографія», м. Луганськ

|   |     |  |
|---|-----|--|
| <b>Каджарян Е.В.</b> Особенности функционального состояния кортиколиберин-синтезирующих нейронов паравентрикулярного ядра гипоталамуса при экспериментальном сахарном диабете у крыс                                      | 72  | <b>Kadzharyan E.V.</b> The peculiarities of the functional state of corticotrophin-synthesizing neurons of the paraventricular nucleus of rats' hypothalamus with experimental diabetes mellitus                               |
| <b>Калейникова О.М., Блашків Т.В., Вознесенська Т.Ю., Коваленко М.М., Янчій Р.І.</b> Вплив блокаторів NOS і аргінази 2 на індекс скоротливості міометрію в умовах експериментального імунного ушкодження яєчників у мишей | 77  | <b>Kalejnikova O.N., Blashkiv T.V., Voznesenskaya T.Yu., Kovalenko N.N., Yanchiy R.I.</b> NOS and arginase inhibitors influence on myometrial contractility index in conditions of experimental immune ovarian disease at mice |
| <b>Клименко Н.А., Коляда О.Н.</b> Патогенетические механизмы формирования изменений иммунологической резистентности при кандидозной генерализованной инфекции   | 82  | <b>Klimenko N.A., Kolyada O.M.</b> Pathogenetic mechanisms of immunological resistance changes formation at the <i>Candida albicans</i> generalized infection  |
| <b>Клименко Н.А., Кучерявченко М.А., Шутова Н.А., Сулхдост И.А.</b> Степень вовлечения регионарных лимфоузлов в патогенез воспаления в динамике хронизации процесса   | 87  | <b>Klimenko N.A., Kucheryavchenko M.A., Shutova N.A., Sulhdost I.A.</b> The degree of involvement of regional lymph nodes in the pathogenesis of inflammation in dynamics of the chronization                                  |
| <b>Криницька І. Я.</b> Стан протеїназо-інгібіторної системи крові та бронхоальвеолярного змиву у щурів з модельованим гепатопульмональним синдромом   | 92  | <b>Krynytska I.Ya.</b> The indices of proteinase-inhibitory system in blood and bronchoalveolar lavage in rats with experimental hepatopulmonary syndrome  |
| <b>Кузьмак І.П.</b> Вікові особливості азотистого обміну у щурів за умов отруєння токсинами блідої поганки  | 97  | <b>Kuzmak I.P.</b> Age features of nitrogen metabolism in rats poisoning by <i>Amanita phalloides</i> toxins   |
| <b>Непорада К.С., Сухомлин А.А.</b> Оксидативний стрес та його корекція мультипробіотиком «Апібакт» в слінних залозах щурів за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії  | 105 | <b>Neporada K.S., Sukhomlyn A.A.</b> The oxidative stress of salivary glands tissues under conditions of the omeprazole-induced hypergastrinemia and it's correction by multiprobiotic «Apibact»                               |
| <b>Овчаренко В.В.</b> Статистичний аналіз результатів морфометричного дослідження селезінки щурів за допомогою двофакторного дисперсійного методу   | 109 | <b>Vladimir Ovcharenko.</b> Statistical analysis of the morphometric data of rats spleen with application of the two-factor dispersive method  |
| <b>Павлов С.Б.</b> Роль интерлейкінов 4 и 6 в механізмах розвития нарушений обмена костной ткани  | 116 | <b>Pavlov S.B.</b> The role of interleukin-4 and -6 in the mechanisms of disorders of bone turnover  |
| <b>Савилов П.Н.</b> Азотистый метаболизм в ткани щитовидной железы после резекции печени в условиях хронического гепатита   | 120 | <b>Savilov P.N.</b> Nitrogenous metabolism in the thyroid gland after resection of the liver in chronic hepatitis  |
| <b>Сидорчук Л.І.</b> Якісний і кількісний склад мікробіоти вмісту порожнини дистального відділу тонкої кишки білих щурів з експериментальним цукровим діабетом  | 128 | <b>Sydorchuk L.I.</b> Qualitative and quantitative composition of microbiota of the distal part small intestine content in albino rats with experimental diabetes mellitus   |

**Кузьмак І.П.** Возрастные особенности азотистого обмена у крыс в условиях отравления токсинами бледной поганки // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 97 – 105.

Установлено, что в крови крыс разного возраста в условиях введения токсинов БП происходят изменения концентрации показателей, характеризующих состояние азотного обмена: повышается концентрация общего белка, креатинина, остаточного азота, аминного азота и снижается концентрация мочевины. Наиболее выраженные изменения концентрации показателей азотистого обмена отмечено в крови отравленных крыс 18-24-месячного возраста через 72 ч после отравления, что можно объяснить угнетением с возрастом метаболических процессов.

**Ключевые слова:** бледная поганка, отравление, обмен азота, крысы, возрастные особенности отравления.

**Kuzmak I.P.** Age features of nitrogen metabolism in rats poisoning by Amanita phalloides toxins // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 97 – 105.

Liver damage from Amanita phalloides is related to the amanitins, powerful toxins that inhibit RNA polymerase II resulting in a deficient protein synthesis and cell necrosis. Some indices of nitrogen metabolism in all age groups rats on the model of toxic injury by Amanita phalloides toxins have been investigated. It has been shown that intoxication of experimental animals by pale toadstool toxins leads to significant disorders of nitrogen metabolism. In rats of all age groups hypoproteinemia, decreased levels of urea and also increased levels of creatinine, residual nitrogen, nitrogen of amino acids and ammonia in blood of the poisoned animals have been observed. The most pronounced changes occur in old animals in 72 hours after intoxication, that can be the result of oppression with age metabolic processes.

**Keywords:** amanita phalloides (death cup), poisoning, nitrogen metabolism, rats, age-related features of poisoning.

УДК [616.316.4:615.35] – 092.9 – 085.33

© Непорада К.С., Сухомлин А.А., 2012.

## **ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ТА ЙОГО КОРЕНЦІЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКОМ «АПІБАКТ» В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ОМЕПРАЗОЛ-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ**

**Непорада К.С., Сухомлин А.А.**

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава.

**Ключові слова:** слінні залози, «Апібакт», омепразол, гіпергастринемія, оксидативний стрес.

**Вступ.** За даними ВООЗ хвороби органів травлення є одними з найбільш поширеніх у світі та посідають третє місце у загальній структурі захворюваності після захворювань серцево-судинної системи та онкологічних захворювань. Для патогенетичного лікування кислотозалежних захворювань, зокрема, гастроезофагальної рефлюксної хвороби, функціональної диспепсії, виразкової хвороби та інших, використовують анти-секреторні препарати: антациди, інгібітори H<sub>2</sub>-рецепторів та селективні інгібітори протонної помпи (ІПП): омепразол, ланзопразол та ін. Останні знижують шлункову секрецію шляхом незворотнього інгібування H<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-АТФази, що призводить до розвитку гіпоацідитету. Тривале застосування ІПП викликає гіпергастринемію, яка, як відомо, призводить

до розвитку морфо-функціональних змін в шлунку та кишечнику [11]. Враховуючи широке використання ІПП в медичній практиці, надзвичайно важливим є пошук шляхів корекції її небажаних наслідків. Одним з таких шляхів є застосування пробіотиків, оскільки відомо, що гіпоацідитет сприяє розвитку дисбактеріозу [7]. У зв'язку з цим, згідно з Маастрихтським консенсусом в комплексному лікуванні кислотозалежних хвороб органів травної системи застосовуються пробіотики. Пробіотики не тільки корегують порушення мікроекології травного тракту (ТТ), але і позитивно впливають на активність імунної та ендокринної систем [8]. На сьогоднішній день існує велика кількість пробіотичних лактовормісних препаратів, що використовуються для профілактики та корекції дисбіозів

ТТ. Мультипробіотик «Апібакт» - це унікальна композиція симбіозу пробіотичних бактерій і екстракту прополісу. Одна доза препарату ( $10 \text{ см}^3$ ) містить не менше  $10^{12}$  живих клітин пробіотичних бактерій і 1,5 або 2,5 % екстракту прополісу. Пробіотична ефективність мікрофлори мультипробіотика зростає при додаванні екстракту прополісу і раціонально доповнюється його лікувально-профілактичними властивостями. До складу прополісу входять рослинні смоли (в середньому 55 %); бальзами, які містять у вигляді складних суміші ефірні масла, дубильні речовини, ароматичні альдегіди, фенолокислоти; віск; квітковий пилок (5-11 %); механічні домішки. В ньому великий набір мінеральних елементів, містяться вітаміни та інші речовини. Флавоноїди, що входять до складу прополісу володіють вираженими протизапальними та антисептичними властивостями [8].

Робота є частиною планової НДР: «Роль біорегуляторів у механізмі розвитку патологічних змін органів системи травлення», № 0109U007982.

**Метою дослідження** було вивчення впливу мультипробіотика «Апібакт» на патологічні зміни в слинних залозах щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії. Об'єктом дослідження були підніжньощелепні слинні залози та кров щурів.

**Матеріали і методи.** Експерименти виконані на 29 білих щурах-самцях, з масою тіла 180-220 г з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Тварин утримували на звичайному раціоні в стандартних умовах віварію [2]. Евтаназію тварин здійснювали під уретановим наркозом. Дослідним тваринам протягом 28 діб внутрішньоочеревинно вводили омепразол («Sigma», США) дозою 14 мг/кг та «Апібакт» (0,14 мл/кг маси тіла перорально) окремо та в поєднанні. Контрольним щурам протягом 28 діб внутрішньоочеревинно вводили 0,2 мл води для ін'єкцій. По завершенню експерименту щурам вранці натщесерце про-

водили евтаназію під уретановим наркозом (50 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревинно) шляхом кровопускання та збирили кров для визначення вмісту гастрину радіоімунологічним методом за допомогою аналітичного набору «MR Biomedicals, LLC» (USA). Об'єктами дослідження були підніжньощелепні слинні залози, в гомогенаті яких визначали активність каталази [3], супероксиддисмутази (СОД) [1] та вміст ТБК-реактантів [6], а також кров тварин.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Нами встановлено, що вміст гастрину в плазмі крові щурів контрольної групи на 28 день склав  $59,0 \pm 35,5$  пг/мл, порівняно з дослідними тваринами, яким вводили протягом 28 діб омепразол –  $170,7 \pm 90,7$  пг/мл ( $p < 0,05$ ). Таким чином, тривале введення омепразолу викликає гіпергастринемію, вплив якої на метаболізм тканин слинних залоз недостатньо вивчений. Для корекції патологічних змін в слинних залозах щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії було обрано мультипробіотик «Апібакт», основною відмінністю якого від бактеріотерапевтичних засобів попередніх поколінь є наближення його складу до природніх мікробіоценозів відкритих біологічних систем організму людини та тварин, які відрізняються полікомпонентністю, широким спектром біологічних активностей та взаємовигідними міжпопуляційними відносинами, а поєднання з 2,5 % екстрактом прополісу потенціює пробіотичні властивості мікроорганізмів, що входять до його складу [7, 8].

Сучасна наука робить акцент на генетичних передумовах зложісної трансформації, проте мало уваги приділяється неспецифічним механізмам генної регуляції. У зв'язку з цим частковий обмежений протеоліз гістонів може бути одним з факторів, що впливає на структурно-функціональний стан хроматину. З іншого боку важливе значення у цій ланці регуляції матричних процесів надається перекисному окисненню ліпідів та його вторинному продукту – малоновому диальдегіду (МДА). Він має

здатність контролювати поділ і транскрипційну активність хроматину через утворення зшивок типу ДНК-ДНК та ДНК-білок. Разом з тим, інтенсивне перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) супроводжується накопиченням дисульфідних груп, які є активаторами ряду ядерних протеїназ. Результати дослідження ядерної протеолітичної активності і ПОЛ за дії ряду генотоксичних факторів (радіації, хімічних канцерогенів, різноманітних блокаторів матричних синтезів) дали можливість припустити існування взаємозв'язку між цими процесами. Для дослідження вільнорадикальних процесів, ми, також, визначали вміст ТБК-реактантів в тканинах слінних залоз щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії. Малоновий диальдегід виникає в організмі при деградації поліненасичених жирних кислот активними формами кисню і є маркером ПОЛ та оксидативного стресу. Показано, що МДА здатний реагувати з ДНК, утворюючи ДНК-похідні, в першу чергу мутагенний M<sub>1</sub>G, який може викликати мутації, що призводять до розвитку пухлин [5, 9, 10, 12].

Для оцінки вільнорадикальних процесів в тканинах слінних залоз щурів, ми також досліджували компоненти антиоксидантної системи: активність ка-

талази та СОД. Каталаза (КФ 1.11.1.6) – фермент класу оксидоредуктаз, що розкладає перекис водню, що утворюється в процесі біологічного окиснення на воду та молекулярний кисень, а також окиснює при наявності перекису водню низькомолекулярні спирти та нітрати, і бере таким чином участь у процесі клітинного дихання. Каталаза є одним із найшвидших ферментів: одна молекула каталази здатна перетворити кілька мільйонів молекул пероксиду водню на воду і кисень за секунду [3]. Супероксиддисмутаза (КФ 1.15.1.1) – фермент групи антиоксидантних ферментів, що захищає організм від високотоксичних кисневих радикалів. СОД каталізує дисмутацію супероксиду в кисень і перекис водню. Відомо, що ці ферменти визначають стійкість клітин до дії вільних радикалів [3, 4].

Вміст ТБК-реактантів на 28 добу введення омепразолу був у 1,39 разу вище, ніж у контрольних щурів ( $p<0.05$ ). Активність каталази в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії знижилась в 1,47 разу, а активність СОД – у 1,66 разу. Це свідчить про активацію ПОЛ, та виснаження ферментних антиоксидантних систем слінних залоз щурів за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії (таблиця 1).

**Таблиця 1.** Вміст ТБК-реактантів та активність каталази і супероксиддисмутази в тканинах слінних залоз за умов довготривалого введення інгібторів протонної помпи та її корекції «Апібактом», ( $M\pm m$ )

| Групи тварин                        | Вміст ТБК-реактантів, мкмоль/г   | Активність каталази, мккат/г   | Активність супероксиддисмутази, од/г   |
|-------------------------------------|--|--|--|
| 1. Контроль (n=11)                  | 22,2±0,79  | 2,52±0,09  | 0,150±0,003  |
| 2. Омепразол 28 діб (n=6)           | 30,8±1,61  | 1,72±0,05  | 0,089±0,007  |
| 3. Омепразол + апібакт 28 діб (n=8) | 24,8±0,89  | 2,35±0,08  | 0,147±0,001  |
| 4. Апібакт (n=4)                    | 20,4±1,55  | 2,73±0,09  | 0,167±0,003  |
|                                     | P <sub>1-2</sub> <0,05<br>P <sub>1-3</sub> <0,05<br>P <sub>1-4</sub> >0,05<br>P <sub>2-3</sub> <0,05 | P <sub>1-2</sub> <0,05<br>P <sub>1-3</sub> >0,05<br>P <sub>1-4</sub> >0,05<br>P <sub>2-3</sub> <0,05 | P <sub>1-2</sub> <0,05<br>P <sub>1-3</sub> >0,05<br>P <sub>1-4</sub> >0,05<br>P <sub>2-3</sub> <0,05 |

З табл. 1. також видно, що корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії мультипробіотиком «Апібакт» приводить до достовірного збільшення активності супероксиддисмутази в

1,65 разу, каталази – в 1,36 разу, а також до зниження вмісту ТБК-реактантів в 1,24 разу в тканинах слінних залоз, порівняно із щурами, що не отримували корекцію. Це свідчить про те, що засто-

сування мультипробіотика «Апібакт» знижує процеси ПОЛ та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем.

**Висновки.** Отже, тривале застосування омепразолу призводить до достовірного підвищення вмісту в плазмі крові гастрину та дисбіоценозу, і, як наслідок, до патологічних змін в тканинах слинних залоз, а саме: до активації ПОЛ та до

зниження активності ферментних антиоксидантних систем. Експериментальна корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії зі застосуванням мультипробіотика «Апібакт» знижує інтенсивність вільнорадикальних процесів та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем. Тому перспективною є розробка профілактики дисбіоценозу шляхом використання мультипробіотика «Апібакт».

#### **ЛІТЕРАТУРА:**

1. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва [та ін.] // під ред. І.П. Кайдашев. – Полтава: Полімет, 2003. – 320 с.
2. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна. Часть 2 Методы моделирования физиологических и патологических процессов. / Денисов А.Б. – [5-е изд., перераб. и доп.]. – М.: Издательство РАМН, – 2003. – 60 с.
3. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
4. Переслегина И.А. Активность антиоксидантных ферментов слюны здоровых детей / И.А. Переслегина // Лабораторное дело. – 1989. – № 11. – С. 20-23.
5. Путилина Ф.Е. Свободнорадикальное окисление. Учебное пособие / Путилина Ф.Е. – СПб.: Изд. СПб. ун., 2008. – 161 с.
6. Стальная И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
7. Харченко Н.В. Роль кишечной микрофлоры в развитии хронических заболеваний желудоч-
- но-кишечного тракта / Н.В. Харченко, В.В. Черненко, Д.С. Янковский и др. // Журнал практического лікаря. – 2003. – № 4. – С. 20-27.
8. Янковский Д.С. Микробная экология человека. Современные возможности ее поддержания и восстановления / Янковский Д.С. – К.: Эксперт ЛТД, 2005. – 362 с.
9. Armstrong Donald. Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidant Protocols / Ed. Armstrong Donald. – Totowa, New Jersey: Humana Press Inc. – 2002. – 186 p.
10. Marnett L.J. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde / L.J. Marnett // Mutat. Res. – 1999. – Vol. 424 (1-2) – P. 83-95.
11. Olbe L. Effect of omeprazole on gastric acid secretion and plasma gastrin in man / L. Olbe, C. Cederberg, T. Lind, [et al.] // Scand J. Gastroenterology. – 1989. – V. 24 (suppl. 166). – P. 27-32.
12. Seto H. Reaction of Malonaldehyde with Nucleic Acid. I. Formation of Fluorescent Pyrimido[1,2-a]purin-10(3H)-one Nucleosides / H. Seto, T. Okuda, T. Takesue [et al.] // Bulletin of the Chemical Society of Japan. – 1983. – Vol. 56 (6) – P. 1799–1802.

**Непорада К.С., Сухомлин А.А.** Оксидативный стресс и его коррекция мультипробиотиком «Апібакт» в слюнных железах крыс в условиях омепразол-индуцированной гипергастринемии // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 105 – 108.

Экспериментальная коррекция мультипробиотиком «Апібакт» способствует нормализации патологических изменений в слюнных железах крыс на фоне длительного введения ингибитора протонной помпы, о чем свидетельствует угнетение свободнорадикального окисления повышение активности ферментных антиоксидантных систем.

**Ключевые слова:** слюнные железы, омепразол, гипергастринемия, окислительный стресс, «Апібакт».

**Neporada K.S., Sukhomlyn A.A.** The oxidative stress of salivary glands tissues under conditions of the omeprazole-induced hypergastrinemia and it's correction by multiprobiotic «Apibact» // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 105 – 108.

Experimental correction by multiprobiotic «Apibact» promotes normalisation of pathological changes in salivary glands of rats during long introduction of proton pomp inhibitor because of free-radical oxidation is oppressed.

**Keywords:** salivary glands, omeprazole, hypergastrinemia, oxidative stress, «Apibact».