

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 14, Випуск 2 (46) 2014 ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

Зміст

-СТАТТИ- КЛІНІЧНА ТА ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Гринзовский А.М.	4
МЕДИЦИНСКАЯ ПОЛИЦИЯ КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ КОМПЛЕКСНАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ ДОКТРИНА СОХРАНЕНИЯ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ В XVIII - НАЧАЛЕ XX ВЕКА	
Гриценко Є. М.	10
ПРОБЛЕМА КРАЙНЬОЇ ПЛОТІ У ДІТЕЙ	
Дудченко І.О.	13
ГЕНЕТИЧНА ДЕТЕРМІНОВАНІСТЬ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ОЖИРІННЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ	
Косарчук В.В., Гуценко І.В., Чорна Л.М., Огороднійчук І.В.	16
ВИВЧЕННЯ СТАНУ ПРИДАТНОСТІ ДО ВІЙСЬКОВОЇ СЛУЖБИ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ РЯДОВОГО СКЛАДУ ЗА КОНТРАКТОМ МОБІЛІЗАЦІЙНОГО РЕЗЕРВУ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ НА ЕТАПІ ЗВІЛЬНЕННЯ	
Кудря І.П., Шевченко Т.І.	19
ОЦІНКА ПЕРЕБІГУ ТА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ПІСЛЯ СТЕНТУВАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ	
Люлька О. М.	23
СУЧАСНА СИМПТОМАТИКА ГОСТРОЇ СПАЙКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ КИШЕЧНИКА	
Попова І.Б.	26
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ЗАГАЛЬНОЇ ТА МІСЦЕВОЇ ТЕРАПІЇ АЛЕРГОДЕРМАТОЗІВ У ДІТЕЙ ПРЕПУБЕРТАНТНОГО ТА ПУБЕРТАНТНОГО ПЕРІОДУ	
Настрога Т.В.	29
ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНИМ ХОЗЛ	
Пилипенко О.А.	33
АНАЛІЗ ПРЕДИКТОРІВ РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ОЖИРІННЯМ	
Пономаренко Н.П., Коршун М.М.	37
ОЦІНКА ЯКОСТІ ГОСПОДАРСЬКО-ПИТНОГО ВОДОПОСТАЧАННЯ РАЙОНІВ ЧЕРНІГІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	
Похилько В.І., Козакевич О.Б.	43
СТАН ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ ГРУДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ	
Пурденко Т.Й., Іленко Н.В., Островська Л.Й., Силенко Г.Я., Гладка В.М.	46
СТАН ВЕГЕТАТИВНОГО ТА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАТУСУ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ	
Руденко Л. А.	50
ГІПСІЧНА ОЦІНКА ХАРАКТЕРУ ПРАЦІ ПРОВІДНИКІВ ПАСАЖИРСЬКОГО СПОЛУЧЕННЯ ЗАЛІЗНИЧНОГО ТРАНСПОРТУ «УКРЗАЛІЗНИЦІ»	
Скрипніков А.М., Боднар Л.А.	53
ВПЛИВ АКЦЕНТУАЦІЇ ХАРАКТЕРУ НА РІШЕННЯ ПРО КОСМЕТИЧНУ РИНОПЛАСТИКУ	
Талаш В.В.	56
ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ У ЖІНОК З ХІРУРГІЧНОЮ МЕНОПАУЗОЮ	
Таряник К.А.	59
ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ХВОРИХ ІЗ ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА	
Хайменова Г.С., Савченко Л.В.	62
ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНОГО ЗАГОСТРЕННЯ ХОЗЛ У ОСІБ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ	

Чернюк Н. В.	65
ГЕНЕТИЧНА ДЕТЕРМІНОВАНІСТЬ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ЄДНОСТІ ОРГАНІВ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОЇ СИСТЕМИ У ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ КОМПОНЕНТНОГО І ФАКТОРНОГО АНАЛІЗУ	
Шаєнко З.О.	71
ДИНАМІКА ГЛІКЕМІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ПРИ КОМБІНОВАНОМУ ЛІКУВАННІ МЕТФОРМІНОМ ТА ПІОГЛІТАЗОНОМ	
Шипко А.Ф., Муратов Г.Р., Сенаторова А.С.	75
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СУРДОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ ХАРЬКОВСКОГО РЕГИОНА	
Шкурупій Д.А.	79
АНАЛІЗ ФАКТОРІВ ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ	
Мунтян С.О., Кришень В.П., Баранник С.І., Лященко П.В., Ліхолетов Є.О.	83
ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ CD8-ЛІМФОЦИТІВ ПРИ ПРОЛОНГОВАНОМУ ІНТРААБДОМІНАЛЬНОМУ СОРБЦІЙНО-ТРАНСМЕМБРАННОМУ ДІАЛІЗІ У ХВОРИХ З РОЗПОВСЮДЖЕНИМ ПЕРИТОНІТОМ	
Русин В.І., Чобей С.М., Шкріба І.І., Сочка А.В.	85
ЕНДОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ХВОРОБІ КРОНА	
Русин В.І., Болдіжар П.О., Краснопольська О.С., Лопіт В.М., Сірчак С.С.	90
РОЛЬ ВЕНОЗНОГО РЕФЛЮКСА У РОЗВИТКУ ТА ПРОГНОЗУВАННІ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ	
Стоматологія	
Петрушанко Т.О., Попович І.Ю., Семененко І.П.	97
ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ПАСТ НА ОСНОВІ ГІДРОКСИДУ КАЛЬЦІУ НА ЕТАПІ ЛІКУВАННЯ ДЕСТРУКТИВНИХ ФОРМ ХРОНІЧНИХ ВЕРХІВКОВИХ ПЕРІОДОНТИТІВ	
Писаренко О.А., Шиленко Д.Р.	99
ВПЛИВ ХАРАКТЕРИСТИК ГІДРОФІЛЬНОСТІ ВІДБИТКОВОГО МАТЕРІАЛУ НА ЯКІСТЬ РЕСТАВРАЦІЇ, ВИКОНАНОЇ ЗА ТЕРАПЕВТИЧНИМИ ШАБЛОНАМИ	
Поліщук Т.В.	102
МІКРОБІОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСУ ПРЕ- ТА ПРОБІОТИКУ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ У ДІТЕЙ	
Семененко Ю.І., Дворник В.М., Рябушко Н.О.	105
ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЖУВАЛЬНОГО АПАРАТУ В ОСІБ ЧОЛОВІЧОЇ СТАТІ ЗРІЛОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ З ІНТАКТНИМИ ЗУБНИМИ РЯДАМИ	
Соколов В.Н., Берлым О.А., Соколов Р.Н., Новиковская Л.В.	110
АРТЕРИЗИРОВАНИЕ ТРАНСПЛАНТАТОВ ПРЕДПЛЕЧЬЯ НА МИКРОСОСУДИСТЫХ АНАСТОМОЗАХ ПРИ ПЛАСТИКЕ ДЕФЕКТОВ ГОЛОВЫ	
Череда В.В.	114
ГЕНДЕРНІ ІНДИВІДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ	
Шульженко О.Ю., Силенко Ю.І., Ткаченко І.М.	117
КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОЦІНКА СТАНУ ТКАНИН ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА В РІЗНІ ТЕРМІНИ КОРИСТУВАННЯ ЧАСТКОВИМИ ЗНІМНИМИ ПРОТЕЗАМИ	
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА МОРФОЛОГІЯ	
Дубінін С.І., Рябушко О.Б., Улановська-Циба Н.А., Передерій Н.О.	121
БУДОВА СТІНКИ ЖОВЧНОГО МІХУРА РИБ ЗІ ЗМІШАНИМ ТИПОМ ХАРЧУВАННЯ	
Байбаков В.М.	124
КОРЕЛЯЦІЙНИЙ АНАЛІЗ ПАТОГЕНЕЗУ ЧОЛОВІЧОГО БЕЗПЛІДДЯ	
Гордієнко Л.П., Фалалєєва Т.М.	130
ЗМІНИ АДІПОЦИТОКІНІВ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ГЛУТАМАТ-ІНДУКОВАНОГО ОЖИРІННЯ	
Дев'яткіна Н.М.	133
ОЦІНКА РЕПАРАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ГЕЛЮ «РОТРИН-ДЕНТА» НА МОДЕЛІ ЛІНІЙНОЇ РІЗАНОЇ РАНИ	
Козовий Р.В., Ковальчук Л.Є.	136
ОЦІНКА ЗНАЧУЩОСТІ ВПЛИВУ ЧИННИКІВ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ НА ТРИВАЛІСТЬ ЖИТТЯ І ДОВГОЛІТТЯ	
Ляшенко Л.І., Костенко В.О.	140
NF-КВ-ОПОСЕРЕДКОВАНИЙ ВПЛИВ NO-СИНТАЗ НА ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНІ ПРОЦЕСИ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	
Матвієнко Т.М., Саргош О.Д.	144
СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ТКАНИНАХ ПЕЧІНКИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ЗА УМОВ ВПЛИВУ РУХОМИХ ФТОРИДІВ	
Микитенко А.О.	147
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ З ВИКОРИСТАННЯМ МУЛЬТИПРОБІОТИКА В ДЕНТО-АЛЬВЕОЛЯРНИХ КАПАХ	
Сухомлин А.А.	152
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ МЕЛАНІНОМ ПРОТЕЇНАЗНО-ІНГІБІТОРНОГО ДИСБАЛАНСУ СЛИННИХ ЗАЛОЗ В УМОВАХ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ	
Сухомлин Т.А.	155

УДК: [616.316.4:615.35] – 092.9 – 085.33

Сухомлин А.А.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ МЕЛАНІНОМ ПРОТЕЇНАЗНО-ІНГІБІТОРНОГО ДИСБАЛАНСУ СЛИННИХ ЗАЛОЗ В УМОВАХ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.

На тепер для лікування кислотозалежних захворювань травного тракту широко застосовуються інгібітори протонної помпи. Тривале застосування ІПП викликає гіпергастринемію. Метою дослідження було вивчення впливу меланіну на патологічні зміни в слинних залозах щурів в умовах омега-разол-індукованої гіпергастринемії. Експерименти виконані на 35 білих щурах-самцях, вагою 180-220г. Дослідним тваринам протягом 28 днів внутрішньоочеревинно вводили омега-разол («Sigma», США) дозою 14 мг/кг, меланін (5 мг/кг маси тіла перорально) окремо та в поєднанні. Загальна протеолітична активність при 28-денному введенні омега-разолу підвищилась в 1,17 разу ($p < 0.05$), в той час як загальна антитриптична активність знизилась в 1,15 разу ($p < 0.05$) порівняно з контролем. Застосування меланіну на 28 добу експерименту призвело до вірогідного зниження активності протеїнази в 1,15 разу ($p < 0.05$) в слинних залозах щурів. Також вірогідно в 1,1 разу ($p < 0.05$) зростала загальна антитриптична активність в тканинах слинних залоз порівняно з тваринами без корекції. Отже, експериментальна корекція меланіном сприяє нормалізації патологічних змін в слинних залозах щурів на тлі довготривалого введення омега-разолу, про що свідчить пригнічення протеолітичних процесів.

Ключові слова: слинні залози, меланін, омега-разол, гіпергастринемія, протеоліз.

Планова НДР: «Механізми розвитку патологічних змін в органах порожнини рота за різних умов та їх корекція», № 0113U005913.

Вступ

Для патогенетичного лікування кислотозалежних захворювань, зокрема, гастроєзофагальної рефлюксної хвороби, функціональної диспепсії, виразкової хвороби та інших використовують антисекреторні препарати: антациди, інгібітори гістамінових H_2 -рецепторів та селективні інгібітори протонної помпи (ІПП): омега-разол, лансопразол та інші. Механізм дії ІПП – похідних бензімідазолу – полягає в ковалентній модифікації ферменту H^+/K^+ -АТФази, що інгібує заключний етап – секрецію хлористоводневої кислоти. Останні знижують шлункову секрецію шляхом незворотнього інгібування H^+/K^+ -АТФази, що призводить до розвитку гіпоацидитету. Тривале застосування ІПП викликає гіпергастринемію, яка як відомо призводить до розвитку колоректального раку, морфо-функціональних змін в шлунку та кишечнику [10, 12].

Меланіни відносяться до одного з класів конденсованих фенольних сполук, які утворюються в результаті ферментативного окислення, ауто-окислення і поліконденсації багатьох простих фенольних попередників. Синтез меланіну в клітинах мікроорганізмів досліджується досить активно. Пов'язано це, насамперед, з тим, що меланін мікробіального походження за своїми сорбційними властивостями схожий з меланіном тваринного походження, тому з'являється можливість використання мікробіологічних меланіну в якості природніх заміників тваринних пігментів [1, 9].

Він поглинає шкідливе ультрафіолетове випромінювання та перетворює енергію на безпечну кількість тепла в процесі, відомому як «ультрашвидка внутрішня конверсія». Завдяки цій властивості, меланін поглинає до 99.9% ульт-

рафіолету і утримує утворення вільних радикалів на мінімальному рівні, запобігаючи пошкодженню ДНК [9].

Меланін також володіє вираженою цитопротекторною дією на слизову оболонку шлунка щурів, знижуючи активність процесів перекисного окиснення ліпідів та збільшує активність ферментів антиоксидантної системи [4].

Метою дослідження

Вивчення впливу меланіну на патологічні зміни в слинних залозах щурів в умовах омега-разол-індукованої гіпергастринемії.

Матеріал та методи дослідження

Експерименти виконані на 35 білих щурах-самцях, вагою 180-220г. з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Тварин утримували на звичайному раціоні в стандартних умовах віварію. Дослідним тваринам протягом 28 днів внутрішньоочеревинно вводили омега-разол («Sigma», США) дозою 14 мг/кг, меланін («Sigma», США) (5 мг/кг маси тіла перорально) окремо та в поєднанні. Контрольним щурам протягом 28 днів внутрішньоочеревинно вводили 0,2 мл води для ін'єкцій. По завершенню експерименту щурам вранці натщесерце проводили евтаназію під уретановим наркозом (50 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревинно) шляхом кровопускання та збирали кров для визначення вмісту гастрину радіоімунологічним методом за допомогою аналітичного набору «MP Biomedicals, LLC» (USA). Об'єктами дослідження були піднижньощелепні слинні залози [3, 7], в гомогенаті яких визначали загальну протеолітичну активність [2] та загальну антитриптичну активність [8]. Стати-

стична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на ПК на Intel Pentium 4 із застосуванням програми Microsoft Excel для Windows Professional і містила в собі визначення середніх значень параметрів (M) та середньої похибки ($\pm m$). Отримані результати дослідження статистично обробляли з використанням U-критерію Манна-Уїтні.

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 [5].

До фундаментальних досягнень сучасної науки відноситься визнання протеолізу як особливої форми фізіологічної регуляції. Регуляторна роль протеолітичних ферментів здійснюється у двох формах: повного та обмеженого протеолізу. Повний протеоліз являє собою деградацію білка, розщеплення аномальних та пошкоджених білків. У той же час обмежений протеоліз вважається універсальним механізмом, відповідальним за утворення, інактивацію та модифіка-

цію гормонів, ферментів та інших фізіологічно-активних речовин. При деяких патологічних станах відбувається надмірна активація протеолізу, що є важливою ланкою патогенезу деструктивних, запальних, алергічних реакцій, порушення процесів гемостазу, а також одним з факторів, що сприяє інвазії клітин злоякісних пухлин [11].

Відомо, що важливу роль в патогенезі запальних захворювань слинних залоз відіграють протеолітичні ферменти, які здатні розщеплювати та руйнувати білкові компоненти тканин слинних залоз. Ці процеси призводять до дисбалансу в системі протеїнази – інгібітори в бік активації протеолізу [6]. Разом з цим, роль ферментів протеолізу специфічної дії та факторів, що регулюють їх активність при запальних захворюваннях слинних залоз, вивчена недостатньо. Не з'ясовані особливості клінічного перебігу захворювання в залежності від активності протеїназ та їх інгібіторів.

Тому для оцінки метаболічних змін в тканинах слинних залоз щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії визначали протеїназно-інгібіторний потенціал шляхом дослідження загальної протеолітичної та антитриптичної активності.

Таблиця 1.

Протеїназно-інгібіторний баланс тканин слинних залоз щурів за умов гіпергастринемії та її корекції меланіном, ($M \pm m$)

Групи тварин	Загальна протеолітична активність, мкмоль/г*хв	Загальна антитриптична активність, г/кг
1. Контроль (n=12)	$0,327 \pm 0,010$	$45,66 \pm 0,46$
2. Омепразол 28 діб (n=17)	$0,383 \pm 0,018$	$39,85 \pm 0,43$
3. Омепразол + меланін 28 діб (n=6)	$0,332 \pm 0,010$	$43,88 \pm 1,00$
Статистичний показник $\Sigma=35$	$P_{1-2} < 0,05$ $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$	$P_{1-2} < 0,05$ $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$

Примітка: n- кількість тварин

Досліджуючи протеїназно-інгібіторний баланс слинних залоз щурів в умовах тривалої омепразол-індукованої гіпергастринемії, отримали наступні результати (табл. 1): загальна протеолітична активність при 28-денному введенні омепразолу підвищилась в 1,17 разу ($p < 0,05$), в той час як загальна антитриптична активність зменшилась в 1,15 разу порівняно з контролем ($p < 0,05$). Застосування меланіну на 28 добу експерименту призвело до вірогідного зниження активності протеїназ в 1,15 разу ($p < 0,05$) в слинних залозах щурів на тлі гіпергастринемії порівняно з тваринами, яким вводили ІПП без корекції. За умов введення меланіну на 28 добу на тлі гіпергастринемії вірогідно в 1,1 разу зростала антитриптична активність слинних залоз порівняно з тваринами без корекції (табл. 1). Таким чином меланін нормалізує протеїназно-інгібіторний потенціал слинних залоз щурів за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії, про що свідчить пригнічення загальної протеолітичної активності на тлі зростання активності інгібіторів протеїназ.

Висновки

Отже, тривале застосування омепразолу призводить до достовірного підвищення вмісту в плазмі крові гастрину, і як наслідок до патологічних змін в тканинах слинних залоз, а саме: до розвитку дисбалансу протеїназно-інгібіторного потенціалу за декомпенсаторним типом. Експериментальна корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії із застосуванням меланіну нормалізує протеїназно-інгібіторний баланс слинних залоз щурів.

Література

1. Борщевская М.И. Развитие представлений о биохимии и фармакологии меланиновых пигментов / М.И. Борщевская, С.М. Васильева // Вопросы медицинской химии. – 1999. – №1. – С.13-18.
2. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии / К.Н. Веремеенко, О.П. Голобородько, А.И. Кизим. – К.: Здоровья, 1988. – 200 с.
3. 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.
4. Савицький Я.М. Вплив меланіну на секреторну функцію шлунка, процеси цитопротекції та моторику проксимального відділу травної системи / Я.М. Савицький // Дис. канд. мед. наук. – Львів, 2002. – 133 с.

5. Сухомлин А.А. Вплив довготривалого введення омепразолу на тканини слинних залоз щурів / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада // Медична хімія, 2009. – Т.11, №3. – С.83-85.
6. Сухомлин А.А. Експериментальна корекція мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний» оксидативного стресу та протеїназно-інгібіторного дисбалансу слинних залоз в умовах гіпергастринемії / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада // Світ медицини та біології. – 2010. – №2. – С.169-172.
7. Тарасенко Л.М. Слюнніе железы (биохимия, физиология, клинические аспекты) / Л.М. Тарасенко, Г.А. Суханова, В.П. Мищенко, К.С. Непорада. – Томск : Издательство НТЛ, 2002. — 124 с.
8. Уголев А.М. Исследование пищеварительного аппарата у человека / Уголев А.М., Иезуитова Н.Н., Масевич У.Г. – Л. : Наука, 1969. – 216 с.
9. Agar N. Melanogenesis: a photoprotective response to DNA damage? / N. Agar, A.R. Young // Mutation research. – 2005. – Т.571. – С.121-132.
10. 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.
11. Rob Beynon. Proteolytic enzymes : a practical approach / Ed. Rob Beynon and Judith S.Bond. – [3rd ed.]. – Oxford : Oxford University Press, 2001. – 340 p.
12. Watson S.A. Gastrin – active participant or bystander in gastric cancerogenesis? / S.A. Watson, A.M. Grabowska // Nat. Rev. Cancer. – V.6. – №12. – P.936-946.

Реферат

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕЛАНИНОМ ПРОТЕИНАЗНО-ИНГИБИТОРНОГО ДИСБАЛАНСА СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРГАСТРИНЕМИИ

Сухомлин А.А.

Ключевые слова: слюнные железы, омепразол, гипергастринемия, протеолиз, меланин.

На сегодняшний день, для лечения кислотозависимых заболеваний пищеварительного тракта широко используются ингибиторы протонной помпы. Длительное использование ИПП вызывает гипергастринемию. Целью исследования было изучение влияния меланина на патологические изменения в слюнных железах крыс в условиях омепразол-индуцированной гипергастринемии. Эксперименты выполнены на 35 белых крысах-самцах, весом 180-220г. Опытным животным в течение 28 суток внутрибрюшинно вводили омепразол ("Sigma", США) дозой 14 мг/кг, меланин (5 мг/кг массы тела перорально) отдельно и в сочетании. Общая протеолитическая активность при 28-дневном введении омепразола повышалась в 1,17 раз ($p < 0.05$), в то время как общая антитриптическая активность снизилась в 1,15 раз ($p < 0.05$) по сравнению с контролем. Использование меланина на 28 сутки эксперимента привело к достоверному снижению активности протеаз в 1,15 раза ($p < 0.05$) в слюнных железах крыс. Также достоверно в 1,1 раза ($p < 0.05$) возросла общая антитриптическая активность в тканях слюнных желез по сравнению с животными без коррекции. Экспериментальная коррекция меланином способствует нормализации патологических изменений в слюнных железах крыс на фоне длительного введения ингибитора протонной помпы, о чем свидетельствует угнетение протеолитических процессов.

Summary

EXPERIMENTAL CORRECTION OF PROTEINASE INHIBITOR IMBALANCE BY MELANIN IN SALIVARY GLANDS UNDER HYPERGASTRINEMIA CONDITIONS

Sukhomlyn A.A.

Key words: salivary glands, omeprazole, hypergastrinemia, proteolysis, melanin.

Nowadays proton pump inhibitors (PPIs) are extensively used in the therapy of acid-related diseases of gastrointestinal tract. But their prolonged taking may result in hypergastrinemia. The aim of the study presented was to investigate the effect of melanin on the pathological changes in the salivary glands of rats under omeprazole-induced hypergastrinemia. Experiments were performed on 35 white male rats weighing 180 – 220g. Experimental animals were administered omeprazole ("Sigma", USA) intraperitoneally in a dose of 14 mg / kg, melanin (5 mg / kg body weight orally) singly and in combination for 28 days. The total proteolytic activity in 28-day omeprazole administration increased in 1.17 times ($p < 0.05$), while total antitryptic activity decreased in 1.15 times ($p < 0.05$) compared to the control. The application of melanin on 28th day of the experiment led to reliable reduction in the activity of proteases in 1.15 times ($p < 0.05$) in the salivary glands of rats against the background of hypergastrinemia compared with animals which had no melanin correction. It was found out experimental melanin correction normalized pathological changes in the salivary glands of the rats exposed to prolonged PPI intake that was proven by the inhibition of the total proteolytic processes.