

Сухомлин А.А.

к.мед.н., викладач кафедри фізіології

Полтавського державного медичного університету

Гордієнко Л.П.

к.мед.н., доцент кафедри медицини катастроф та військової медицини

Полтавського державного медичного університету

Сухомлин Т.А.

к.мед.н., доцент кафедри фізіології

Полтавського державного медичного університету

**ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ У ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА ТА
ЇХ КОРЕКЦІЯ ПРОБІОТИКАМИ ТА МЕЛАНІНОМ
(огляд літератури)**

Анотація: В статті розглядається взаємозв'язок слинних залоз та інших органів травного тракту. Розкривається механізм розвитку морфо-функціональних змін у тканинах слинних залоз за умов розвитку патологічних процесів у органах травного тракту. Розглядається роль слинних залоз у підтриманні морфо-функціонального стану органів травного тракту у фізіологічних умовах, а також за умов розвитку різноманітних патологічних процесів та їх корекції пробіотиками та меланіном.

Ключові слова: слинні залози, пародонт, гастрин, пробіотики, меланін.

Аннотация: В статье рассматривается взаимосвязь слюнных желез и других органов пищеварительного тракта. Раскрывается механизм развития морфо-функциональных изменений в тканях слюнных желез в условиях развития патологических процессов в органах пищеварительного тракта. Рассматривается роль слюнных желез в поддержании морфо-функционального состояния органов пищеварительного тракта в физиологических условиях, а также при развитии разнообразных патологических процессов и их коррекции пробіотиками и меланином.

Ключевые слова: слюнные железы, пародонт, гастрин, пробиотики, меланин.

Summary: The article examines the relationship between the salivary glands and other organs of the digestive tract. The mechanism of development of morpho-functional changes in salivary gland tissues under the conditions of development of pathological processes in the digestive tract is revealed. The role of salivary glands in maintaining the morpho-functional state of the digestive tract in physiological conditions, as well as in the development of various pathological processes and their correction by probiotics and melanin is considered.

Key words: salivary glands, periodontium, gastrin, probiotics, melanin.

Вступ. Слинні залози являють собою своєрідні реактивні органи, які здійснюють різні функції, виявляють суттєвий вплив на стан організму та реагують тимчасовими морфо-функціональними змінами або стійкими дистрофічними порушеннями в організмі людини. Зміни в слинних залозах треба розглядати в нерозривному зв'язку зі станом органів і систем всього організму. Відомо, що слинні залози тонко реагують на різні зміни в організмі як фізіологічного характеру, так і у відповідь на патологічні стани організму (захворювання нервової, травної, ендокринної систем, системи крові, аутоімунні захворювання, авітамінози та ін.) [7, 14, 28].

Розвиток патологічних змін в слинних залозах за умов розвитку патологічних процесів в органах травного тракту. Зараз слинні залози розглядаються як місцевий комплекс тиміколімфатичної системи. У піднижньощелепних слинних залозах виявлені плазматичні клітини – продуценти імуноглобулінів всіх класів, які виявляються у слині [4, 28].

Існує група реактивно-дистрофічних захворювань слинних залоз, симптоми яких завжди поєднуються з ураженням інших органів. Ці захворювання визначаються як синдроми: хвороба та синдром Мікуліча, синдром Шегрена, синдром Хеєрфордта [14, 16]. Pokorny G. (1991) та співатори повідомляють про доволі часто поєднання хронічного атрофічного гастриту з

синдромом Шегрена, які за умов хронічного атрофічного гастриту типу А також супроводжуються гіпергастринемією [16, 40, 41].

Перебіг дистрофічних процесів у слинних залозах залежить від перебігу основного захворювання. Реактивно-дистрофічні зміни у слинних залозах проявляються різними патологічними станами: порушенням видільної та секреторної функції, гіпертрофією та гіперплазією залози. Зв'язок підшлункової та слинних залоз встановлений давно. Виділяють ознаку Харвата – збільшення привушних залоз спостерігається у деяких хворих на цукровий діабет та при деяких порушеннях вуглеводного обміну. У хворих на дисфункцію статевих чи щитоподібної залоз може спостерігатись генералізований ліпоматоз слинних залоз [14, 16, 41].

У регуляції фізіологічних процесів у шлунково-кишковому тракті важливу роль відіграє фактор росту епідермісу (ФРЕ). ФРЕ має поліпептидну природу та синтезується піднижньощелепними слинними та Бруннеровими залозами, а також нирками. ФРЕ вперше було виділено з піднижньощелепних слинних залоз мишей, які містять значну кількість цієї речовини. За даними J. Taylor та співавторів, концентрація ФРЕ в піднижньощелепних слинних залозах мишей-самців становить близько 0,5% білків залози [14, 20]. У людини ФРЕ локалізований в клітинах протоків піднижньощелепних слинних залоз та в бруннерових залозах дванадцятипалої кишки. ФРЕ є сильним мітогеном для цілого ряду епітеліальних та мезенхімальних клітин. Ще перші дослідження, після відкриття ФРЕ показали, що він гальмує шлункову секрецію і сприяє загоєнню виразок шлунку, активуючи проліферацію клітин епітелію, фібробластів та новоутворення судин. Видалення піднижньощелепних слинних залоз у щурів спричиняє виникнення у них виразкових уражень шлунку під впливом цистеаміна внаслідок зниження вмісту ФРЕ у шлунковому соці [17, 33].

Jones B.S., у 1970 році описав випадок синдрому Золлінгера-Еллісона в поєднанні з гіперплазією слинних та бруннерових залоз, при якому виявлялись

виражені шлункова гіперсекреція та діарея, але не спостерігалось пептичної ульceraції [36].

Екстирпація піднижньощелепних слинних залоз щурів призводить до розвитку ульцерогенезу слизової шлунку, а пероральне введення людського ФРЕ сприяло загоєнню виразок. Також сіаладенектомія не впливала на шлункову секрецію [34, 41]. ФРЕ, що утворюється в піднижньощелепних слинних залозах, секретується в просвіт травного тракту та здійснює трофічну дію на слизову, запобігаючи виразкоутворенню [17, 33, 34]. Godley J.M. (1989) та Shiotani A. (1996) дослідили участь ФРЕ та нейропептидів у регуляції експресії гастрину [35, 43].

У розвитку патології слинних залоз суттєву роль відіграє розвиток дисбактеріозу шлунково-кишкового тракту. При дослідженні патогенезу захворювань слинних залоз, відзначаються якісні та кількісні зміни нормобіоценозу [1, 31]. Недослідженим залишається питання антагоністичних та симбіотичних взаємовідносин за умов запальних процесів між умовно патогенними мікроорганізмами та представниками нормомікрофлори цього біотопу. Цікавими є данні щодо діагностичного значення імунних порушень при цих процесах, а також залежності змін у системному імунитеті за умов розвитку дисбіозу [8].

Мікрофлора порожнини рота надзвичайно різноманітна і складається з представників усіх груп мікроорганізмів: бактерій, грибів, актиноміцетів, спірохет, найпростіших, вірусів та ін. Значна частина мікроорганізмів у порожнині рота дорослої людини представлена анаеробними мікроорганізмами. Більшу частину нормофлори порожнини рота складають бактерії родів *Bacterioides* та *Veilonella*. Стафілококи, лактобацили, бактероїди, спірохети, лептоспіри, нейсерії, фузобактерії, дріжджі та інші гриби, а також найпростіші знаходяться у порожнині рота у значно меншій кількості. Хоча ці мікроорганізми персистують у порожнині рота, вони ніколи не бувають представлені так численно, як стрептококи, вейлонели та дифтероїди [2, 37].

Завдяки слині організму вдається здійснювати контроль над мікробним біоценозом порожнини рота. Нормальна флора порожнини рота сприятлива для організму людини, оскільки вона захищає організм від багатьох патогенних збудників, що потрапляють ззовні. Слинні залози продукують ряд речовин, що мають антимікробну дію: лізоцим, лактопероксидаза, лактоферин, агглютиніни та ін. Ці слинні білки не є частиною імунної системи, але вони включені у схему загального антимікробного захисту слизових, який є частиною імунологічного контролю [2, 3].

Вищевказане вимагає проведення пошуків нових підходів до корекції мікробіоценозів слинних залоз при хронічних захворюваннях. Заслужує на увагу корекція мікрофлори біологічних еконіш макроорганізму з використанням пробіотиків.

Використання пробіотиків для корекції патологічних змін органів порожнини рота. Різноманітні патологічні впливи на органи порожнини рота призводять до порушення нормального якісного та кількісного складу мікрофлори, що в свою чергу ускладнює ці патологічні процеси. Тому у комплексному лікуванні багатьох захворювань та патологічних станів травного тракту використовують пробіотики. [1, 3, 10, 13, 29,].

Вміст ТБК-реактивних у піднижньощелепних слинних залозах щурів на 28 день введення омепразолу був у 1,39 разу вище, ніж у контрольних тварин. Активність каталази за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії зменшилась в 1,47 разу, а активність супероксиддисмутази (СОД) – у 1,66 разу. Це свідчить про активацію перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), та виснаження ферментних антиоксидантних систем піднижньощелепних слинних залоз щурів за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії. Корекція гіпергастринемії мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний» призводить до збільшення активності супероксиддисмутази в 1,4 разу, каталази – в 1,33 разу, а також до зниження вмісту ТБК-реактивних в 1,2 разу в тканинах слинних залоз, порівняно з щурами, що не отримували корекцію. Це свідчить про те, що

застосування мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» знижує процеси ПОЛ та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем [18, 23].

Корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії мультипробіотиком «Апібакт» призводить до достовірного збільшення активності супероксиддисмутази в 1,65 разу, каталази – в 1,36 разу, а також до зниження вмісту ТБК-реактантів у 1,24 разу в тканинах піднижньощелепних слинних залоз, порівняно з щурами, що не отримували корекцію. Це свідчить про те, що застосування мультипробіотика «Апібакт» знижує процеси перекисного окиснення ліпідів та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем [26].

Встановлено, що вміст молекул середньої маси в м'яких тканинах пародонта за умов 28-денного введення омепразолу достовірно підвищився порівняно з контролем. Аналізуючи вміст молекул середньої маси (МСМ) в м'яких тканинах пародонта щурів при використанні мультипробіотика «Симбітер ацидофільний концентрований» за умов тривалого гіпоацидیتету спостерігається достовірне зменшення їх вмісту порівняно з тваринами без корекції. При використанні мультипробіотика «Симбітер-омега» спостерігаємо достовірне зниження їх вмісту порівняно із тваринами без корекції в 2,61 разу. Мультипробіотик «Симбітер-омега» в порівнянні з «Симбітер ацидофільний концентрований» також достовірно знижує вміст МСМ. Вміст окисно-модифікованих білків у м'яких тканинах пародонта щурів за умов омепразол-індукованого гіпоацидیتету на 28 добу введення омепразолу збільшився в 3,58 разу порівняно з контрольними тваринами. Використання мультипробіотиків «Симбітер ацидофільний концентрований» та «Симбітер-омега» протягом 28 днів на фоні омепразол-індукованого гіпоацидیتету сприяло достовірному зниженню вмісту окисно модифікованих білків (ОМБ) в м'яких тканинах пародонта порівняно з тваринами без корекції. Встановлено, що мультипробіотик «Симбітер-омега» більш ефективний, бо він в 1,29 разу достовірно знизив вміст ОМБ у порівнянні з «Симбітер ацидофільний концентрований» [10, 11].

Досліджуючи NO-ергічну систему піднижньощелепних слинних залоз за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії отримано такі результати: активність NO-синтази за умов 28-денного введення омепразолу достовірно збільшувалась у 1,45 разу, а вміст нітритів достовірно підвищився у 1,18 разу. При корекції гіпергастринемії із застосуванням мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» активність NO-синтази на 28 день експерименту достовірно збільшилась у 1,18 разу порівняно з щурами без корекції [21].

Активність NO-синтази в тканинах слинних залоз щурів при 28-денному введенні омепразолу та корекції за допомогою мультипробіотика «Апібакт» на 28 день експерименту достовірно підвищилась у 1,19 разу, порівняно зі щурами без корекції. У слинних залозах за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії вміст нітритів достовірно підвищився у 1,18 разу, а при корекції гіпергастринемії мультипробіотиком «Апібакт» вміст нітритів достовірно не змінився [25].

За умов глутамат-індукованого ожиріння відзначається достовірне зростання вмісту ТБК-реактивних, ОМБ та МСМ у тканинах слинних залоз дослідних щурів порівняно з контролем. За таких умов активність СОД та каталази достовірно знижувалась порівняно з контролем. Отже, глутамат-індуковане ожиріння призводить до патологічних змін у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів, а саме: дисбалансу про- та антиоксидантної систем та розвитку оксидативного стресу, що супроводжується ендотоксикозом. Використання мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» спостерігається достовірне зниження ТБК-реактивних, ОМБ та МСМ у тканинах слинних залоз та підвищення активності СОД [5, 6].

Роль меланіну при корекції патологічних процесів ротової порожнини.

Меланін є ефективним засобом при корекції патологічних процесів органів ротової порожнини за різних умов, в тому числі за умов гіпергастринемії [12, 15, 30, 32, 38, 42]. Так використання меланіну протягом 28 діб на фоні введення омепразолу щурам сприяє достовірному зростанню в 1,23 разу активності орнітиндекарбоксилази порівняно із тваринами без корекції. Аналізуючи

активність α -амілази в тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів за умов введення омепразолу, встановили, що за умов використання меланіну активність α -амілази була у 1,16 разу вище, ніж у щурів без корекції. Отже, за умов корекції гіпергастринемії меланіном відбувається нормалізація синтезу регуляторних поліамінів, протеїнів та нуклеїнових кислот [20, 39].

Корекція гіпергастринемії меланіном призводить до достовірного збільшення активності супероксиддисмутази в 1,49 разу, каталази – в 1,27 разу, а також до зниження вмісту ТБК-реактивних у 1,23 разу в тканинах слинних залоз, порівняно з щурами без корекції. Це свідчить про те, що застосування меланіну знижує перекисне окиснення ліпідів та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем. Отже, тривале застосування омепразолу призводить до гіпергастринемії і, як наслідок, до патологічних змін в тканинах піднижньощелепних слинних залоз, а саме: до активації ПОЛ та до зниження активності ферментних антиоксидантних систем. Експериментальна корекція гіпергастринемії меланіном знижує інтенсивність вільнорадикальних процесів та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем [24, 27].

Досліджуючи протеїназно-інгібіторний баланс піднижньощелепних слинних залоз щурів за умов тривалої гіпергастринемії отримали такі результати: загальна протеолітична активність за умов 28-денного введення омепразолу достовірно підвищилась у 1,17 разу, в той час як загальна антитриптична активність достовірно зменшилась в 1,15 разу порівняно з контролем. Застосування меланіну на 28 добу експерименту призвело до достовірного зниження активності протеїназ у 1,15 разу в слинних залозах щурів на фоні гіпергастринемії порівняно з тваринами без корекції. За умов введення меланіну на 28 добу на фоні гіпергастринемії достовірно в 1,1 разу зростала антитриптична активність у тканинах слинних залоз порівняно з тваринами без корекції [22].

Досліджуючи NO-ергічну систему слинних залоз за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії ми отримали такі результати: активність NO-синтази за умов 28-денного введення омепразолу достовірно зросла в 1,45 разу,

а при корекції меланіном активність NO-синтази на 28 день експерименту достовірно зменшилась у 1,23 разу порівняно зі щурами без корекції, що свідчить про нормалізацію NO-ергічної системи при застосуванні меланіну [12, 19].

NO_2^- є кінцевим продуктом обміну NO в організмі. У вільному стані період напівжиття NO знаходиться у межах 6-30 секунд, після чого відбувається окиснення газової форми до NO_2^- та більш високих оксидів. Підвищення активності NO-продукуючих систем сприяє адаптації організму до факторів середовища [12, 19]. В слинних залозах за умов гіпергастринемії вміст нітритів достовірно підвищився у 1,18 разу, а за умов корекції меланіном вміст нітритів достовірно знизився у 1,15 разу порівняно із щурами без корекції. Вміст NO_2^- у тканинах слинних залоз корелює з активністю ферменту NO-синтази у відповідних дослідних групах щурів [19].

Висновок. Отже, з одного боку різні органи та системи, в тому числі органи травного тракту, імунна, нервова та ендокринна системи впливають на морфо-функціональний стан слинних залоз, а з іншого самі слинні залози впливають на інші органи, в першу чергу, органи травного тракту. В органах порожнини рота за різноманітних патологічних впливів розвивається дисбіоз. Експериментальна корекція дисбіозу викликаного різноманітними чинниками із застосуванням мультипробіотиків «Симбітер» та «Апібакт» нормалізує метаболічні та регуляторні процеси у органах порожнини рота. Також використання меланіну ефективно при корегуванні патологічних процесів у різних органах і тканинах організму. При цьому меланіни проявляють себе як ефективні фотопротектанти, знижують вільнорадикальні процеси та підвищують резервні можливості живого організму.

Література:

1. Береговая Т.В. Применение пробиотиков в клинической практике: горизонты расширяются / Т.В. Береговая // Здоров'я України. – 2008. - № 4 (185). – С. 52-57.

2. Бережной В.В. Микрофлора человека и роль современных пробиотиков в ее регуляции / В.В. Бережной, С.А. Крамарев, Е.Е. Шунько [и др.] // Здоровье женщины. – 2004. – №1 (17). – С. 134-139.
3. Білоусов Ю.В. Пробиотики та пребіотики в корекції кишкового дисбіозу у дітей / Ю.В. Білоусов // Педіатрія, акушерство, гінекологія. – 2005. – №.5 – С. 121-123.
4. Большакова Г.М. Значення показників неспецифічного імунного захисту в розвитку сіалоаденітів / Г.М. Большакова, С.В. Бірюкова, І.Г. Лісова // Буковінський медичний вісник. – 2006. – Том 10, №4. – С. 210-213.
5. Гордієнко Л.П. Протеїназно-інгібіторний потенціал та вільно-радикальні процеси у тканинах слинних залоз щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння / Л.П. Гордієнко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2013. – Т. 13, вип. 4 (44). – С. 82-84.
6. Гордієнко Л.П. Розвиток оксидативного стресу в тканинах слинних залоз щурів за умов глутаматіндукованого ожиріння / Л.П. Гордієнко, Т.В. Берегова, К.С. Непорада, Т.М. Фалалєєва // Фізіологічний журнал. – 2014. – Т. 60, № 4. – С. 105-107.
7. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна / А.Б. Денисов. – [5-е изд., перераб. и доп.]– М.: Издательство РАМН, – 2003. – 136 с.
8. Кузнецов Е.В. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов / Е.В. Кузнецов, В.Н. Царев // Терапевт. стоматол. Учебное пособие.- М.: МЕДпресс-информ, 2003.- С. 178-212.
9. Лесовая И.Г. Роль микробного фактора в патогенезе хронических воспалительных заболеваний слюнных желез / И.Г. Лесовая, А.Л. Иващенко // Медицина сегодня и завтра. – 2003. – №4. – С.162-165.
10. Микитенко А.О. Патогенетичне обґрунтування ефективності мультипробиотикотерапії у хворих на хронічний генералізований пародонтит (експериментально-клінічне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.04 "Патологічна фізіологія" / А. О. Микитенко. – Суми, 2015. – 20с.

11. Микитенко А.О. Порівняльна характеристика експериментальної корекції патологічних змін в тканинах пародонта за умов тривалого гіпоацидیتету та використання мультипробіотиків «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега» / А.О. Микитенко, А.М. Манько, К.С. Непорада // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2012. – Т. 12, вип. 4 (40). – С. 142-145.
12. Непорада К.С. Корекція метаболічних змін у тканинах слинних залоз меланіном за умов гіпергастринемії / К.С. Непорада, А.А. Сухомлин, Т.В. Берегова // Матеріали науково-практичної конференції «Сучасні проблеми біологічної хімії» / Український біофармацевтичний журнал. – 2013. - №4 (27). – С.28.
13. Поліщук О.І. Мікробна екосистема кишечника дітей, нові підходи до її оцінки та корекції в сучасних умовах: Автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук: 03.00.07 / О.І. Поліщук. – Київ, 2001. – 20 с.
14. Ромачева И.Ф. Заболевания и повреждения слюнных желез / Ромачева И.Ф., Юдин Л.А., Афанасьев В.В. [и др.]. – М.: Медицина, 1987 – 240 с.
15. Савицький Я.М. Вплив меланіну на секреторну функцію шлунка, процеси цитопротекції та моторику проксимального відділу травної системи. / Я.М. Савицький // Дис. канд.мед.наук., 2002, Львів.– 133 с.
16. Саяпіна Л.М. Морфофункціональний стан великих слинних залоз при запальних захворюваннях прилеглих до них тканин: автореф. дис. на здобуття наукового ступеню канд. мед. наук: / Л.М. Саяпіна. – Полтава, 1997. – 19 с.
17. Сукманский О.И. Биологически активные вещества слюнных желез / Сукманский О.И. – К.: Здоровья, 1991. – 112с.
18. 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.

19. Сухомлин А.А. Вплив меланіну на активність NO-ергічної системи в тканинах слинних залоз за умов гіпергастринемії / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада, Т.В. Берегова // Світ медицини та біології. – 2014. - № 1 (43). – С. 149-152.
20. Сухомлин А.А. Вплив меланіну на активність орнітиндекарбоксилази та α -амілази в тканинах слинних залоз за умов гіпергастринемії / А.А. Сухомлин // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2013. – Т.13, вип. 2 (42). – С. 225-227.
21. Сухомлин А.А. Вплив мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» на активність орнітиндекарбоксилази, α -амілази та NO-ергічну систему слинних залоз за умов гіпергастринемії / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада, Т.В. Берегова, Д.С. Янковський // Світ медицини та біології. – 2011. - № 2. – С. 58-61.
22. Сухомлин А.А. Експериментальна корекція меланіном протеїназно-інгібіторного дисбалансу слинних залоз в умовах гіпергастринемії / А.А. Сухомлин // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2014. – Т.14, вип. 2 (46). – С.152-154.
23. 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.
24. Сухомлин А.А. Корекція меланіном вільнорадикальних та протеолітичних процесів в слинних залозах щурів за умов гіпергастринемії / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада, Т.В. Берегова // Вісник ВНМУ №2, Том 18. – 2014. – С.413-416
25. Сухомлин А.А. Корекція мультипробіотиком «Апібакт» змін активності NO-ергічної системи в слинних залозах за умов тривалого застосування інгібіторів протонної помпи / А.А. Сухомлин, Берегова Т.В., Янковський

- Д.С., К.С. Непорада // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 3, Т.1 (102). – С.217-219.
26. Сухомлин А.А. Корекція мультипробіотиком «Апібакт» змін вільнорадикальних та протеолітичних процесів у слинних залозах щурів за умов гіпергастринемії / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада // Збірник наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції: «Медичні науки: напрямки та тенденції розвитку в Україні та світі». – 5-6 липня 2013 року, м.Одеса. – С.97-102.
27. Сухомлин А.А. Оксидативний стрес та його корекція меланіном в слинних залозах щурів за умов гіпергастринемії / А.А. Сухомлин // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2013. – Т.13, вип. 4 (44). – С. 184-186
28. Тарасенко Л.М. Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты) / Тарасенко Л.М., Суханова Г.А., Мищенко В.П., Непорада К.С. – Томск: Издательство НТЛ, 2002. – 124с.:ил.
29. Харченко Н.В. Застосування мультипробіотика „Симбітер ацидофільний концентрований” у лікуванні хворих на хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту / Н.В. Харченко, В.В. Черненко, Д.С. Янковський [та ін.]: Методичні рекомендації. – К., 2003. – 12 с.
30. Чижанська Н.В., Цирюк О.І., Берегова Т.В. Про участь оксиду азоту в цитопротективній дії меланіну на слизову оболонку шлунка // Вісник проблем біології і медицини. – 2005. – Вип.3. – С.56-59.
31. Янковський Д.С. Микрофлора и здоровье человека / Д.С. Янковский, Г.С. Дымент. – К.: ТОВ «Червона Рута-Турс», 2008. – 552 с.
32. Agar N. Melanogenesis: a photoprotective response to DNA damage? / Agar N., Young A.R. // Mutation research. – 2005. – Т. 571. – С. 121-132.
33. Barka T. Biologically active polypeptides in submandibular glands / T. Barka // J. Histochem. Cytochem. – 1980 – № 28. – P. 836-859.

34. Chilla R. Function of salivary glands and sialochemistry in sialadenosis / R. Chilla, C. Arglebe // Acta oto-rhino-laryng. Belg. – 1983. – Vol 37, №2. – P. 158-164.
35. Godley J.M. Regulation of the gastrin promoter by epidermal growth factor and neuropeptides / J.M. Godley, S.J. Brand // Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. – 1989. – № 86(9). – P. 3036-3040.
36. Jones B.S. A case of the Zollinger-Ellison syndrome associated with hyperplasia of salivary and Brunner's glands / B.S. Jones, J.J. O'Hagan, D.N. Phear [et al.] // Gut. – 1970. – №11. – P. 837-839.
37. Lam E.K. Probiotic *Lactobacillus rhamnosus* GG enhances gastric ulcer healing in rats / E.K. Lam, L. Yu, H.P. Wong [et al.] // Eur. J. Pharmacol.-2007.-Vol. 565, № 1-3.- P.171-179.
38. Meredith P. Radiative relaxation quantum yields for synthetic eumelanin / Meredith P., Riesz J. // Photochemistry and photobiology. – 2004. – T. 79. – C. 211-216.
39. Morgan, David M.L. Polyamine Protocols / Morgan, David M.L. // Humana Press Inc. Totawa. Methods in Molecular Biology.- 1997.- Vol. 79.- 183 p.
40. Olbe L. Effect of omeprazole on gastric acid secretion and plasma gastrin in man / Olbe L., Cederberg C., Lind T., Olausson M. // Scand J.Gastroenterology. – 1989. – V.24 (suppl. 166). – P.27-32.
41. Pokorny G. Types of atrophic gastritis in patients with primary Sjögren's syndrome / G. Pokorny, G. Karácsony, J. Lonovics [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 1991. – № 50(2). – P. 97-100.
42. Savitsliy Ya. New data on the action of melanin on gastric acid secretion and gastric mucosa / Savitsliy Ya., Kimakovich V., Beregova T. // Programme and Abstracts 4th Parnas Conference "Molecular Mechanisms on Cell Activation: Biological Signals and Their Target Enzymes. – Wroclaw, 2002. – P.108.
43. Shiotani A. The transcriptional regulation of the human gastrin gene by EGF / A. Shiotani // Nippon. Rinsho. – 1996. – №54(4). – P. 1087-1091.