

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
"Українська медична стоматологічна академія"



АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ



Морфологічний корпус УМСА

Полтава 2010

Міністерство охорони здоров'я України

Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ:** Том 10, Випуск 4 (32) 2010
ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 2001 році

Зміст

- МАТЕРІАЛИ -

Всеукраїнської науково-практичної конференції «Медична наука – 2010»

Клінічна медицина

Аль Ширафі Мохаммед Авад	5
ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ СИМУЛЬТАННИХ ОПЕРАЦІЯХ У ПАЦІЄНТІВ З ЖОВЧНО-КАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ	
Булавенко О.В., Пролигіна О.В.	8
РІВЕНЬ ГОРМОНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ВАГІТНИХ ЖІНОК З НАЯВНІСТЮ АБО ВІДСУТНІСТЮ СОМАТИЧНОГО, ГІНЕКОЛОГІЧНОГО І АКУШЕРСЬКОГО АНАМНЕЗІВ	
Євдокимова В.В.	10
ДОСЛІДЖЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ КСЕНОБІОТИКІВ ПРИ ГЕНЕТИЧНО ОБУМОВЛЕНОМУ ЗОВНІШНЬОМУ ГЕНІТАЛЬНОМУ ЕНДОМЕТРІОЗІ ТА ЙОГО ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ.	
Жабченко І.А., Хомінська З.Б., Шекера І.О.	15
ВПЛИВ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСУ У ЖІНОК ІЗ ФІБРОЗНО-КІСТОЗНОЮ ХВОРОБОЮ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ	
Каліновська І.В.	18
СИСТЕМА ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПРИ РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ВАГІТНИХ ГРУПИ РИЗИКУ	
Косинський О.В.	21
ПЕРЕБІГ УСКЛАДНЕНОЇ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ ПІСЛЯ ЇЇ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИ ІНФІКОВАНІСТІ РІЗНИМИ ТОКСИГЕННИМИ ШТАМАМИ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ	
Малик С.В., Кучеренко Д.О.	24
ДООПЕРАЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ДЕСТРУКТИВНИХ ФОРМ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ	
Похитун М.В., Жабченко І.А.	26
ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ, ПОЛОГІВ ТА СТАНОВЛЕННЯ ЛАКТАЦІЇ У ЖІНОК З ФІБРОЗНО-КІСТОЗНОЮ ХВОРОБОЮ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ	
Пюрик М.В.	30
КОРЕКЦІЯ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ	
Невишна Ю. В., Жабченко І.А., Коваленко Т.М.	33
СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК З ФІБРОЗНО-КІСТОЗНОЮ ХВОРОБОЮ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ	
Нор Г.С.	37
РЕКУРРЕНТНИЙ РИСК ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ ПРЕДРАКОВОЙ ПАТОЛОГИЕЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ	

1	Приходько О.О.	125	
	ОСОБЛИВОСТІ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ КРОВІ ЩУРІВ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ В УМОВАХ ТЕХНОГЕННОГО МІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ ОРГАНІЗМУ		
4	Ролік С.М., Рибак В.А., Губченко Т.Д.	129	
	РЕПАРАТИВНА АКТИВНІСТЬ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ГЕЛЮ "СОНІДЕНТ" НА МОДЕЛЯХ ТРАФАРЕТНОЇ ТА ЛІНІЙНОЇ РАН У ЩУРІВ		
6	Сікора В.З., Кореньков О.В.	132	
	МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ В УМОВАХ НАДЛИШКОВОГО НАДХОДЖЕННЯ ДО ОРГАНІЗМУ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ПРЕПАРАТОМ ДІАЛІПОН		
	Слободяник Н. М.	138	
	РОЗВИТОК СТРЕСІНДУКОВАНИХ УШКОДЖЕНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТИПОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЩУРІВ		
11	Соколов В.М., Микитенко А.О., Соколов Р.В.	140	
14	ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБґРУНТУВАННЯ ОПТИМАЛЬНИХ МІКРОСУДИННИХ ШВІВ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ КРОВОТОКУ В АРТЕРИЗОВАНИХ ТРАНСПЛАНТАТАХ НА МІКРОСУДИННИХ АНАСТОМОЗАХ		
	Ткач Г.Ф.	144	
17	МЕТОДИКА МАТЕМАТИЧЕСКОГО И КОМПЬЮТЕРНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ПРОЧНОСТИ НА ИЗГИБ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ ЖИВОТНЫХ РАЗНОГО ВОЗРАСТА		
22	Ткаченко Е.В., Алиреза Шадфард, Мортеза Фазели Ниаки, Хамед Сартипи Носратолла, Соболев А.	150	
28	ИЗУЧЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ТЕРМИНООБРАЗОВАНИЯ И ОЦЕНКА УРОВНЯ ИНТЕЛЛЕКТА У ИРАНСКИХ СТУДЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ПРОФИЛЯ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ		
31	Торяник И.И., Колесник В.В.	155	
34	УНИФИЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К СОЗДАНИЮ МОДЕЛИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА КРЫСАХ ЛИНИИ ВИСТАР		
37	Сухомлин А.А.	160	
40	КОРЕКЦІЯ МУЛЬТИПРОБИОТИКОМ «СИМБІТЕР® АЦИДОФІЛЬНИЙ» ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ОМЕПРАЗОЛ-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ		
44	Хижня Я.В.	162	
47	ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНА ФЕРМЕНТАТИВНА АКТИВНІСТЬ У СТІНЦІ АОРТИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРВІТАМІНОЗУ D		
52	Цубер В.Ю.	165	
58	ВПЛИВ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ НА АКТИВНІСТЬ АЛЬФА-АМІЛАЗИ ТА ВМІСТ ЗАГАЛЬНОГО БІЛКА В РОТОВІЙ РІДИНІ МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ		
61	Чайковский Ю.Б., Храпай Е. В.	168	
64	РЕГЕНЕРАЦИЯ ТРАВМИРОВАННОГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА ПОД ДЕЙСТВИЕМ БИОФЛАВОНОИДОВ НА РАННИХ ЭТАПАХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ		
67	Черняк В.В., Гасюк П.А., Бакуменко В.М., Костиренко О.П., Сіренко О.А.	172	
70	ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ЕМАЛІ В УМОВАХ ФІЗІОЛОГІЧНОГО ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ		
73	Гуманітарні проблеми медицини та питання викладання у вищій медичній школі		
76	Гоцуля А.С., Постол Н.А., Р.О., Каплаушенко А.Г., Парченко В.В., Швець В.М.	175	
79	ВИКЛАДАННЯ ЕТИКИ ТА ДЕОНТОЛОГІЇ У ФАРМАЦІЇ		
82	Евдокимова В.В., Евдокимов С.В., Тещук В.Й., Горелкина К.Г.	178	
85	СОЦИАЛЬНАЯ ПРОГРАММА, НАПРАВЛЕННАЯ НА УЛУЧШЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ЖЕНЩИН ОДЕЩИНЫ В ПЕРИОД КЛИМАКТЕРИЯ. ПРОБЛЕМА НАРУШЕНИЙ МОЧЕИСПУСКАНИЙ НЕ ТОЛЬКО МЕДИЦИНСКАЯ, НО И СОЦИАЛЬНАЯ		
88	Каплаушенко А.Г., Парченко В.В., Постол Н.А., Гоцуля А.С., Куліш С.М.	183	
91	ДИСЦИПЛІНА «ПАТЕНТОЗНАВСТВО» В СИСТЕМІ ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ ПРОВІЗОРА		
94	Свінцицька Н.Л., Шерстюк О.О., Рогуля В.О., Солдатов О.К., Солдатова І.М.	2	
97	ДОСВІД ВПРОВАДЖЕННЯ ІГРОВОГО МЕТОДУ НАВЧАННЯ СТУДЕНТІВ НА КАФЕДРІ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ ВДНЗ УКРАЇНИ «УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»		
100	Тодоріко Л.Д., Бойко А.В., Степаненко В.О., Єременчук І.В.	2	
103	ТРУДНОЩІ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ПРИ ВИКЛАДАННІ ФІЗИОТРАПЕВТИКИ АНГЛІЙСЬКОЮ МОВОЮ ІНОЗЕМНИМ СТУДЕНТАМ В КОНТЕКСТІ БОЛОНСЬКОГО ПРОЦЕСУ		
106	Федорчук Є.П., Федорчук С.М., Волошинович В.М., Козань Н.М., Сорока О.Я., Гевка Н.В.	189	
109	ПРАВА ЛІКАРЯ – ПРАВА ПАЦІЄНТА: ШЛЯХ ДО ВЗАЄМОРОЗУМІННЯ		
112	Цехмістер Я.В., Лисенко О.Ю.	191	
115	ДЕОНТОЛОГІЧНЕ ВИХОВАННЯ ЯК ВАЖЛИВИЙ ГУМАНІТАРНИЙ АСПЕКТ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ (ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ) ОСВІТИ		

УДК: [611.316-092.9:615.243]: 615.372

Сухомлин А.А.

КОРЕКЦІЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКОМ «СИМБІТЕР® АЦИДОФІЛЬНИЙ» ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ОМЕПРАЗОЛ-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ

ВДНЗУ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна

Експериментальна корекція мультипробіотиком «Симбітер® ацидофільний» сприяє нормалізації патологічних змін в слинних залозах щурів на тлі довготривалого введення інгібітора протонної помпи, про що свідчить пригнічення вільно-радикального окиснення та підвищення активності ферментних антиоксидантних систем.

Ключові слова: слинні залози, «Симбітер ацидофільний», омепразол, гіпергастринемія, оксидативний стрес.

Вступ

Загальновідомо, що будь-який адаптивний або патологічний процес відбувається на фоні утворення активних форм кисню (АФК) та інтенсифікації вільнорадикального окиснення біосубстратів. Надмірна продукція АФК або порушення нормального функціонування систем антиоксидантного захисту викликають посилене окиснювальне uszkodження біомолекул, що призводить до розвитку окиснювального стресу та дисфункції клітин і тканин організму. Вважається, що посилення процесів перекисного окиснення вказує на порушення захисно-приспосувальних реакцій організму на клітинному рівні та гомеостазу в цілому. Вважається, що негативний ефект окисномодифікованих молекул у клітинах пов'язаний із тим, що вони є джерелом вільних радикалів, які виснажують запаси клітинних антиоксидантів. In vitro показано, що продукти вільнорадикального окислення призводять до окиснювального ураження ДНК. При цьому перекисне окиснення є не тільки пусковим механізмом патологічних процесів при стресі, а й найбільш раннім маркером окиснювального стресу [5]. В клінічній практиці для лікування кислотозалежних захворювань широко застосовуються інгібітори протонної помпи (ІПП): омепразол, ланзопразол та інші, які знижують шлункову секрецію шляхом впливу на H^+/K^+ -АТФазу, що призводить до зниження шлункової секреції і, як наслідок, до розвитку гіпергастринемії [13]. Також гіпергастринемія спостерігається при розвитку гастринсекретуючих пухлин, зокрема, при синдромі Золлінгера-Еллісона, а також при гіпоацидних станах, наприклад при атрофічному гастриті. Гіпергастринемія – один з головних патогенетичних механізмів у розвитку пухлин шлунка та інших відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) [7, 8].

Мета

Метою нашого дослідження було вивчення впливу довготривалого введення омепразолу на тканини слинних залоз щурів та пошук шляхів

корекції патологічних змін за умов розвитку гіпергастринемії. Об'єктом дослідження були піднижньощелепні слинні залози та кров щурів.

Матеріали та методи

Експерименти виконані на 32 щурах-самцях лінії Вістар, вагою 180-220г. з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Тварин утримували на звичайному раціоні в стандартних умовах виварію. Евтаназію тварин здійснювали під уретановим наркозом. Дослідним тваринам протягом 28 діб внутрішньоочередовно вводили омепразол («Sigma США») у дозі 14 мг/кг, «Симбітер® ацидофільний» (0,14 мл/кг маси тіла перорально) окремо та в поєднанні. Контрольним щурам протягом 28 діб внутрішньоочередовно вводили 0,2 мл води для ін'єкцій. По завершенню експерименту щурам вранці натщесерце проводили евтаназію під уретановим наркозом (50 мг/кг маси тіла внутрішньоочередовно) шляхом кровопускання та збирали кров для визначення вмісту гастрину радіоімунологічним методом за допомогою аналітичного набору «MP Biomedicals, LLC» (USA). В гомогенаті слинних залоз визначали вміст малнового діальдегіду [6], активність каталази [2] та супероксиддисмутази [3].

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 «Симбітер® ацидофільний», основною відмінністю якого від бактеріотерапевтичних засобів попередніх поколінь

* Планова НДР: «Роль біорегуляторів у механізмі розвитку патологічних змін органів системи травлення», № 0109U007982

наближення його складу до природніх мікробіоценозів відкритих біологічних систем організму людини та тварин, які відрізняються полікомпонентністю, широким спектром біологічних активностей та взаємовигідними міжпопуляційними відносинами [9, 10].

Універсальним механізмом ушкодження тканин під дією різних факторів є активація перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), індикаторним показником якого є вміст малонового диальдегіду (МДА). МДА утворюється 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 M₁G, який може викликати мутації, що призводять до розвитку пухлин [12, 14].

Для оцінки вільнорадикальних процесів в тканинах слинних залоз щурів, ми також досліджували ферменти антиоксидантної системи: активність каталази 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 нітриту, і бере таким чином участь у процесі клітинного дихання. Каталаза є одним із найшвидших ферментів: одна молекула каталази здатна перетворити кілька мільйонів молекул перексиду водню на воду і кисень за секунду [2]. Супероксиддисмутаза (КФ 1.15.1.1) – фермент групи антиоксидантних ферментів, що захищає організм від високотоксичних кисневих радикалів, каталізуючи дісмутацію супероксиду в кисень і перекис водню. Вищенаведені ферменти відіграють важливу роль у знешкодженні вільних радикалів: каталаза забезпечує руйнацію перекису водню, а СОД забезпечує детоксикацію супероксидного радикала. Відомо, що ці ферменти визначають стійкість клітин до дії вільних радикалів [3].

Таблиця 1.

Вміст малонового диальдегіду та активність каталази і супероксиддисмутази в тканинах слинних залоз за умов довготривалого введення інгібіторів протонної помпи та її корекції «Симбітером», (M±m)

Групи тварин	Вміст малонового диальдегіду, мкмоль/г	Активність каталази, нкат/г	Активність супероксиддисмутази, од/г
1. Контроль (n=11)	22,2±0,79	2,52±0,09	0,150±0,003
2. Омепразол 28 дів (n=6)	30,8±1,61	1,72±0,05	0,089±0,007
3. Омепразол + симбітер 28 дів (n=8)	25,7±0,78	2,28±0,1	0,125±0,001
	P ₁₋₂ <0.05	P ₁₋₂ <0.05	P ₁₋₂ <0.05
	P ₁₋₃ <0.05	P ₁₋₃ >0.05	P ₁₋₃ <0.05
	P ₂₋₃ <0.05	P ₂₋₃ <0.05	P ₂₋₃ <0.05

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

З таблиці 1. також видно, що корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії мультипробіотиком «Симбітер[®] ацидофільний» приводить до збільшення активності супероксиддисмутази в 1,4 рази, каталази – в 1,33 рази, а також до зниження вмісту МДА в 1,2 рази в тканинах слинних залоз, порівняно із щурами, що не отримували корекцію. Це свідчить про те, що застосування мультипробіотика «Симбітер[®] ацидофільний» знижує процеси ПОЛ та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем.

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 активації ПОЛ та до зниження активності ферментних антиоксидантних систем. Експериментальна корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії із застосуванням мультипробіотика

«Симбітер[®] ацидофільний» знижує інтенсивність вільнорадикальних процесів та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем.

Література

- 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.
- Корольок М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Корольок, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.
- 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.
- Переслегина І.А. Активність антиоксидантних ферментів слини здорових дітей / І.А. Переслегина // Лабораторное дело. – 1989. – №11. – С. 20-23.
- Путилина Ф.Е. Свободнорадикальное окисление. Учебное пособие / Путилина Ф.Е. – СПб.: Изд. СПб. ун., 2008. – 161с.
- 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.
- Степанов Ю.М. Содержание гастрин в сыворотке крови больных с различными формами рака желудка / Ю.М. Степанов, Н.Е. Кушлинский, И.И. Гриценко [и др.] // Онкология. – 2000. – Т.2, №1-2. – С. 43-46.
- Халтурин В.Ю. Клиническая оценка роли гастринемии и чувствительности к гастрину при раке толстой кишки / В.Ю. Халтурин, В.Б. Гамаюнова, Л.М. Берштейн // Вопросы онкологии. – 1997. – Т. 43 (6). – С. 575-579.
- Харченко Н.В. Роль кишечной микрофлоры в развитии хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта / Н.В. Харченко, В.В. Черненко, Д.С. Янковский и др. // Журнал практического врача. – 2003. – №4. – С. 20-27.
- Янковский Д.С. Микробная экология человека. Современные возможности ее поддержания и восстановления / Янковский Д.С. – К.: Эксперт ЛТД, 2005. – 362 с.

11. Armstrong Donald. Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidant Protocols / Ed. Armstrong Donald. – Totowa, New Jersey: Humana Press Inc. – 2002. – 186p.
12. Marnett L.J. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde / L.J. Marnett // Mutat. Res. – 1999. – V. 424 (1-2) – P. 83-95.
13. 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.
14. Seto H. Reaction of Malonaldehyde with Nucleic Acid / H. Seto, T. Okuda, T. Takesue [et al.] // Bulletin of the Chemical Society of Japan. – 1983. – V. 56 (6) – P. 1799-1802.

Реферат

КОРРЕКЦІЯ МУЛЬТИПРОБИОТИКОМ «СИМБІТЕР® АЦИДОФІЛЬНИЙ» ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В СЛЮННИХ ЖЕЛЕЗАХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ОМЕПРАЗОЛ-ИНДУЦІРОВАНОЇ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ

Сухомлин А.А.

Ключевые слова: слюнные железы, омепразол, гипергастринемия, окислительный стресс, «Симбітер® ацидофільний».

Экспериментальная коррекция мультипробиотиком «Симбітер® ацидофільний» 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.

Summary

OXIDATIVE STRESS CORRECTION SALIVARY GLAND TISSUES BY MULTIPROBIOTIC «SYMBITER® ACIDOPHILUS» IN HYPERGASTRINEMIA

Sukhomlyn A.A.

Keywords: salivary glands, omeprazole, hypergastrinemia, oxidative stress, «Symbiter® Acidophilus».

Experimental correction by multiprobiotic «Symbiter® Acidophilus» promotes normalization of pathological changes in salivary glands of rats during long introduction of proton pump inhibitor as free-radical oxidation is oppressed.

УДК 616.13:616.14-092.18-008.9:612.015.11

Хижня Я.В.

ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНА ФЕРМЕНТАТИВНА АКТИВНІСТЬ У СТІНЦІ АОРТИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРВІТАМІНОЗУ D

Сумський державний університет, медичний інститут, Україна

В роботі представлені дані про інтенсивність перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) й активності антиоксидантних ферментів (глутатіонпероксидази, супероксиддисмутази, каталази) в аорті щурів за умов введенням вітаміну D (300000 МО/кг) протягом 3 або 7 діб.

Ключові слова: аорта, вітамін D, перекисне окиснення ліпідів, каталаза глутатіонпероксидаза, супероксиддисмутаза.

Вступ

Ліпіди та їхні природні комплекси становлять основу біологічних мембран, у складі яких вони здійснюють важливі функції [2]. Перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) є нормальним метаболічним процесом, який постійно відбувається в усіх клітинах і тканинах організму. Його посилення призводить до збільшення кількості продуктів ліпопероксидації, які при значному накопиченні можуть стати загрозливими для організму. Ліпоперекиси, які утворилися в одній з ділянок організму, переносяться кров'ю до інших органів і тканин і здатні викликати їх ушкодження [3, 18]. На противагу ПОЛ в організмі існує система антиоксидантного захисту, що забезпечує рівновагу між утворенням і зв'язуванням вільних радикалів та продуктів їх перетворень. Дисбаланс між ними може привести до лавиноподібних реакцій пероксидації та загибелі клітин [6, 7, 19]. Інтенсивність реакцій ПОЛ є відображенням функціонального стану клітинних і субклітинних мембран, що мають важливе зна-

чення для життєзабезпечення цілісності організму. Розвитку багатьох патологічних процесів передують ушкодження клітинних мембран, що виявляє себе порушеннями функціонального стану ліпідного бішару [8].

Сьогодні відомо багато хвороб, що супроводжуються порушенням рівноваги окислительно-антиоксидантної системи. Серед них артеріосклероз, зумовлений гіпервітамінозом D, який за всіма ознаками відповідає медіакальцинозу артерій, відомому як артеріосклероз Менкеберга. Серед патогенетичних чинників його розвитку – активація ПОЛ пов'язана з утворенням продуктів аутоокиснення ерго- та холекальциферолу [3, 5].

Метою дослідження було визначення стану ПОЛ і системи антиоксидантного захисту в тканинах аорти щурів за умов гіпервітамінозу D.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження виконано на 18 щурах віком 6-7 місяців масою від 200 до 240 г. Тварин утриму-

вали в здійснюв робіт з є римання "Європе тварин, та інших 1986 р.) інтактні і 7 діб ц 0,125%- лу (ЗАТ зонд з р ли шлях У не значали ліпідів, фермен суперок гомоген значали Екстрак ли хлор хв, 4°С значали нання [спектра глутаті відновл водню з слоти [методо [16], к реакцік [10].

Увес дами с Стьюде методів

Пров ГПЛ в 8,8±1,3 відн.од

Вміст умоє

Продук
Гідропер ліпідів(н ліпідів)
Шиффо (відн.од ліпідів)

Приміт

За у спери