

Всеукраїнська громадська організація „Наукове товариство анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України”  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»  
Полтавське відділення Міжнародного фонду допомоги хворим з наслідками  
травм та захворювань

# Світ медицини та біології

номер 2, 2010 рік

## Редакційна колегія:

Чайковський Ю.Б. (Київ) – головний редактор

Ждан В.М. (Полтава) – заступник головного редактора

Шепітько В.І. (Полтава) – відповідальний секретар

Алексина Л.А. (Санкт-Петербург); Бабанін А.А. (Сімферополь), Бобирьов В.М. (Полтава), Гольцов А.М. (Харків), Грищенко В.І. (Харків), Волков К.С. (Тернопіль), Костиленко Ю.П. (Полтава), Луцик О.Д. (Львів), Масловський С.Ю. (Харків), Пикалюк В.С. (Сімферополь), Рибалко В.П. (Полтава), Цимбалюк В.І. (Київ), Юрченко Т.М. (Харків)

## Редакційна рада:

Байрак О.М. (Полтава), Баринов Е.Ф. (Донецьк), Безшапочний С.Б. (Полтава), Бобирьова Л.Є. (Полтава), Бобін В.В. (Харків), Волошин М.А. (Запоріжжя), Гасюк А.П. (Полтава), Геращенко С.Б. (Івано-Франківськ), Дельцова О.І. (Івано-Франківськ), Дубінін С.І. (Полтава), Запорожець Т.М. (Полтава), Кащенко С.А. (Луганськ), Катеренчук І.П. (Полтава), Катрушов О.В. (Полтава), Ковалев Є.В. (Полтава), Ковалський М.П. (Київ), Коваленко В.Ф. (Полтава), Крикун Є.М. (Белгород), Лігоненко О.В. (Полтава), Литвиненко Н.В. (Полтава), Лихачов В.К. (Полтава), Лобань Г.А. (Полтава), Манжос О.Ф. (Полтава), Непорада К.С. (Полтава), Попов О.Г. (Одеса), Семенова Т.В. (Донецьк), Скрипніков А.М. (Полтава), Стеченко Л.О. (Київ), Ткаченко П.І. (Полтава), Топка Е.Г. (Дніпропетровськ), Траверсе Г.М. (Полтава), Цебржинський О.І. (Полтава), Чекалін М.М. (Полтава), Черкасов В.Г. (Київ), Шаповалова О.Ю. (Сімферополь)

Єрошенко Г.А. – зав. редакції

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №9878 від 23.05.2005 року.

Фахове наукове видання України (Постанова Президії ВАК України №1-05/2 від 27.05.2009 і № 1-05/3 від 08.07.2009)  
**Медичні і біологічні науки**

Рекомендовано Вченого радою УМСА (протокол № 11 від 14.04.2010 р.)

Підписний індекс 95721

Скрипник І.М., Маслова Г.С., Кудрявцев Є.Д., Гусаченко Ю.О., Філоненко І.А.	160	Skrypnyk I.N., Maslova G.S., Kudryavtsev Y.D., Gusachenko Y.A., Filonenko I.A.
Пантопразол як ефективний засіб профілактики ерозивно-виразкових уражень гастроудоденальної зони у хворих на лейкемії		Ulcerous lesions of gastroduodenal zone in leukemia patients
Сорочан О.В.	166	Sorochan O.
«Іберогаст» в лікуванні функціональних розладів травної системи		Use of «iberogast» in treatment of functional disorder of digestive tract
Сухомлини А.А., Непорада К.С.	169	Sukhomlyn A.A., Neporada K.S.
Експериментальна корекція мультипробіотиком «симбітер® ацидофільний» оксидативного стресу та протеїназно-інтегріторного дисбалансу слизиних залоз у умовах гіпергастрінемії		Experimental correction of the oxidative stress and proteolytic balance of salivary glands under conditions of the hypergastrinemia by multiprobiotic «symbiter® acidophilus»
Омельченко О.Є.	172	Omelchenko O. E.
Деполімеризуючий вплив гострого стресу на слизовий гель шлунка залежно від типологічних особливостей організму		A depolymerizing effect of acute stress on the gastric mucosal gel depending on typological characteristics of an organism
Тарасенко Л.М., Омельченко О.Є.	176	Tarasenko L., Omelchenko O.
Механізми розвитку ішемії слизової оболонки шлунка та її роль у патогенезі стресорних виразок шлунка		Mechanisms of development of ischemia in the gastric mucosa and its role in pathogenesis of stress-induced gastric ulcers
Телекі Я.М.	181	Teleki Y.M.
Зміни показників фібринолітичної та протеолітичної активності у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом у динаміці лікування		The changes of the fibrinolytic and proteolytic activity in patients with chronic obstructive pulmonary disease with concomitant chronic pancreatitis in dynamics of treatment
Ткаченко Л.А., Катеренчук І.П., Ярмола Т.І., Пустовойт Г.Л., Ермалінський Ф.О.	183	Tkachenko L.A., Katerenchuk I.P., Yarmola T.I., Pustovoyt A.L., Ermalinsky F.A.
Ураження шлунково-кишкового тракту при остеоартрозі		Lesion of the gastrointestinal tract in osteoarthritis
Траверс Г.М., Цвіренко С.М., О.І. Ананевич, Зузіна Л.С.	186	Traverse G.M., Tsvireko S.M., Ananovich O.L., Zuzyna L.S.
Профілактика дисбіотичних порушень у дітей раннього віку на фоні антибіотикотерапії		Prophylaxis of disbiotic violations for the children of early age on the background of antibioticotherapy
Фалалеєєва Т.М., Самоніна Г.С., Берегова Т.В., Кучеренко М.І., Андрієва Л.А.	189	Falalyeyeva T.M., Samonina G.E., Beregova T.V., Kucherenko M.I., Andreeva L.A.
Вплив пролін-вмісних пептидів pro-gly-pro та його метаболітів gly-pro та pro-gly на шлункову секрецію кислоти у шурів		The influence of proline-contained peptides pro-gly-pro and its metabolites gly-pro and pro-gly on gastric acid secretion in rats
Філіппова О.Ю.	193	Filippova A.Yu.
Клінічні особливості стеатозу печінки у хворих з патологією жовчовивідніх шляхів		Clinical peculiarities of liver steatosis in patients with biliary ducts pathology
Христич Т.М., Гончарюк Д.О., Телекі Я.М.	197	Khrustich T.M., Hontsaryuk D.O., Teleki J.M.
Показники с-реактивного білку у хворих на хронічний панкреатит		The levels of the c-reactive protein in patients with the chronic pancreatitis
Хухліна О.С., Горбатюк І.Б., Антонів А.А.	199	Khukhlina O.S., Gorbatyk I.B., Antoniv A.A.
Зміни ліпідного спектру крові та жовчі у хворих на хронічний некаменевий холецистит із супровідними ішемічною хворобою серця та гіпертонічною хворобою		Changes blood lipid spectrum and bill in patients with chronic non-calculus cholecystitis and ischemic heart disease and arterial hypertension
Цубер В.Ю.	203	Tsuber V.Y.
Вплив психоемоційного стресу на концентрацію окиснювально модифікованих білків та малонового діальдегіду в ротовій рідині молодих людей		Effect of psychoemotional stress on concentration of oxidatively modified proteins and malonic dialdehyde in whole saliva of young people
Чабан Т.В., Майстренко О.М., Герасименко О.А., Совірда О.С., Бондаренко В.М.	204	Chaban T. V., Majstrenko O. M., Gerasymenko O. A., Sovirda O. S., Bondarenko V. M.
Клінічна ефективність біфілакт екстра® у хворих на гострі кишкові захворювання		Clinical effect of bifilact extra in the patients with acute intestinal diseases
Чабан Т.В., Совірда О.С., Герасименко О.А., Майстренко О.М., Ковалська Г.Ф.	207	Chaban T. V., Sowirda O. S., Gerasymenko O. A., Majstrenko O. M., Kovalska G. F.
Зміни вмісту адф в еритроцитах крові за умов хронічного перебігу вірусного гепатиту В		Changes of adp concentration in the red blood cells in chronic viral hepatitis B.

УДК: [616.316.4:615.35] – 092.9 – 085.33

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕНЦІЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКОМ «СИМБІТЕР® АЦІДОФІЛЬНИЙ» ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ТА ПРОТЕЙНАЗНО-ІНГІБІТОРНОГО ДІСБАЛАНСУ СЛИННИХ ЗАЛОЗ В УМОВАХ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ

А.А. Сухомлин, К.С. Непорада

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

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

Експериментальна корекція мультипробіотиком «Симбітер® ацидофільний» сприяє нормалізації патологічних змін в слинних залозах щурів на тлі довготривалого введення інгібітору протонної помпи, про що свідчить пригнічення вільно-радикального окиснення та протеолітичних процесів.

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

За даними ВООЗ хвороби органів травлення є одними з найбільш поширеніх у світі та займають третє місце після захворювань серцево-судинної системи та онкологічних захворювань. Для патогенетичного лікування кислотозалежних захворювань, зокрема, гастроезофагальної рефлюксної хвороби, функціональної диспепсії, виразкової хвороби та інших використовують антисекреторні препарати: антациди, інгібітори  $H_2$ -рецепторів та селективні інгібітори протонної помпи (ІПП): омепразол, ланзопразол та інші. Останні знижують шлункову секрецію шляхом незворотнього інгібування  $H^+, K^+$ -АТФази, що призводить до розвитку гіпоацідитету. Тривале застосування ІПП викликає гіпергастринемію, яка як відомо призводить до розвитку колоректального раку, морфо-функціональних змін в шлунку та кишечнику [17]. 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 [11]. У зв’язку з цим, згідно з Маастрихтським консенсусом в комплексному лікуванні кислотозалежних хвороб органів травної системи застосовуються пробіотики (Бондаренко В.М. та інші, 2004). Пробіотики не тільки корегують порушення мікроекології ШКТ, але і позитивно впливають на активність імунної та ендокринної систем [12].

Метою роботи було вивчення впливу мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» на патологічні зміни в слинних залозах щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії. Об’єктом дослідження були підніжньощелепні слинні залози та кров щурів.

**Матеріал та методи дослідження.** Експерименти виконані на 71 щурі-самці лінії Вістар, вагою 180-250г з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Тварини були поділені на окремі групи, яким щоденно протягом 7, 14, 21 та 28 діб вводили омепразол (14 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревно), «Симбітер® ацидофільний» (0,14 мл/кг маси тіла перорально) окремо та в поєднанні. Після введення препаратів тварин розміщували в звичайні клітки. По завершенню експерименту щурам вранці натщесерце проводили евтаназію під уретановим наркозом (50 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревно) шляхом кровопускання та збирави кров для визначення вмісту гастрину радіоімунологічним методом за допомогою аналітичного набору “MP Biomedicals, LLC” (USA). 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, триває введення омепразолу викликає гіпергастринемію, вплив якої на метаболізм тканин слинних залоз недостатньо вивчений. В гомогенаті слинних залоз на 7, 14, 21 та 28 добу експерименту визначали вміст окисно-модифікованих протеїнів (ОМБ) [8], молекул середньої маси (МСМ) [6], для оцінки протеїназно-інгібіторного потенціалу тканин слинних залоз щурів досліджували загальну протеолітичну активність [10] та антиглікозидну активність [4]. Отримані результати дослідження статистично обробляли з використанням критерію Стьюдента.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Універсальним механізмом ушкодження тканин під дією різних факторів є активація вільно-радикального окиснення, індикаторним показником якого є визначення вмісту окисно-модифікованих протеїнів. Активація процесів вільно-радикального окиснення призводить до ендогенної інтоксикації та до збільшення вмісту молекул середньої маси [5]. Відмічається,

що ендотоксемія різного генезу супроводжується підвищенням концентрації МСМ, при цьому рівень МСМ корелює з тяжкістю захворювання [2]. На сьогоднішній день існує велика кількість пробіотичних лактоміческих препаратів, що використовуються для профілактики та корекції кишкових дисбіозів. Для корекції патологічних змін в слинних залозах шурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії було обрано мультипробіотик «Симбітер® ацидофільний», основною відмінністю якого від бактеріотерапевтичних засобів попередніх поколінь є наближення його складу до природних мікробіоценозів відкритих біологічних систем організму людини та тварин, які відрізняються полікомпонентністю, широким спектром біологічних активностей та взаємовигідними міжпопуляційними відносинами [13].

З таблиці 1 видно, що вміст окисно-модифікованих протеїнів в слинних залозах шурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії на 28 добу введення омепразолу збільшився в 1,33 рази ( $p<0,05$ ) порівняно з контролем. На 7, 14 та 21 добу експерименту в умовах корекції гіпергастринемії спостерігалось достовірне зниження окисно-модифікованих протеїнів порівняно з шурами, які не отримували «Симбітер® ацидофільний». Використання мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» протягом 28 діб на тлі омепразол-індукованої гіпергастринемії сприяло вірогідному зменшенню вмісту ОМБ в тканинах слинних залоз порівняно з контролем (табл. 1). Аналізуючи динаміку застосування мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» на 7, 14, 21 добу експерименту отримали вірогідне зменшення вмісту ОМБ в слинних залозах шурів порівняно з тваринами, яким вводили ПП без експериментальної корекції (табл. 1).

Таблиця 1

**Вміст окисно-модифікованих білків та молекул середньої маси в слинних залозах за умов гіпергастринемії та її корекції мультипробіотиком «Симбітер® ацидофільний», ( $M\pm m$ )**

Групи тварин	Вміст окисно-модифікованих білків, у.о.	Вміст молекул середньої маси, у.о.		
1. Контроль (n=12)	0,363 ± 0,026	0,243 ± 0,016		
2. Омепразол 7 діб (n=5)	0,446 ± 0,012	0,286 ± 0,009		
3. Омепразол 14 діб (n=5)	0,478 ± 0,012	0,302 ± 0,009		
4. Омепразол 21 діб (n=5)	0,524 ± 0,010	0,322 ± 0,011		
5. Омепразол 28 діб (n=17)	0,484 ± 0,023	0,321 ± 0,024		
6. Омепразол + симбітер 7 діб (n=5)	0,408 ± 0,011	0,270 ± 0,007		
7. Омепразол + симбітер 14 діб (n=5)	0,432 ± 0,015	0,286 ± 0,009		
8. Омепразол + симбітер 21 діб (n=5)	0,472 ± 0,014	0,294 ± 0,009		
9. Омепразол + симбітер 28 діб (n=8)	0,449 ± 0,012	0,290 ± 0,012		
10. Симбітер 28 діб (n=4)	0,338 ± 0,017	0,228 ± 0,009		
	$P_{1,2}<0,05$ $P_{1,3}<0,05$ $P_{1,4}<0,05$ $P_{1,5}<0,05$ $P_{1,6}>0,05$ $P_{1,7}<0,05$ $P_{1,8}<0,05$ $P_{1,9}<0,05$ $P_{1,10}>0,05$	$P_{2,6}<0,05$ $P_{3,7}<0,05$ $P_{4,8}<0,05$ $P_{5,9}>0,05$ $P_{1,6}>0,05$ $P_{1,7}<0,05$ $P_{1,8}<0,05$ $P_{1,9}<0,05$ $P_{1,10}>0,05$	$P_{1,2}<0,05$ $P_{1,3}<0,05$ $P_{1,4}<0,05$ $P_{1,5}<0,05$ $P_{1,6}>0,05$ $P_{1,7}<0,05$ $P_{1,8}<0,05$ $P_{1,9}<0,05$ $P_{1,10}>0,05$	$P_{2,6}>0,05$ $P_{3,7}>0,05$ $P_{4,8}>0,05$ $P_{5,9}>0,05$ $P_{1,6}>0,05$ $P_{1,7}<0,05$ $P_{1,8}<0,05$ $P_{1,9}<0,05$ $P_{1,10}>0,05$

Отже, за умов довготривалого введення омепразолу в тканинах слинних залоз розвивається оксидативний стрес, про що свідчить вірогідне зростання ОМБ, застосування мультипробіотику «Симбітер® ацидофільний» сприяє пригніченню окиснення білків.

Вміст молекул середньої маси в слинних залозах шурів при 28-денному введені омепразолу збільшився в 1,32 рази ( $p<0,05$ ) порівняно з контролем (табл. 1). Це свідчить про розвиток ендотоксемії та суттєвих метаболічних розладів в слинних залозах шурів при тривалому введенні омепразолу. Аналізуючи в динаміці на 7, 14, 21, 28 доби експерименту вміст МСМ в тканинах слинних залоз шурів за умов використання мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» на тлі гіпергастринемії спостерігаємо зниження їх вмісту порівняно з тваринами без корекції (табл. 1). Отже, застосування мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» зменшує вільно-радикальне окиснення та ендотоксемію, що викликана довготривалим застосуванням ПП.

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 модифікацію гормонів, ферментів та інших фізіологічно-активних речовин. При деяких патологічних станах відбувається надмірна активація протеолізу, що є важливою ланкою патогенезу деструктивних, запальних, алергійних реакцій, порушення процесів гемостазу, а також одним з факторів, що сприяє інвазії клітин злокісніх пухлин. Тому для оцінки метаболічних змін в тканинах слинних залоз шурів в

у умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії визначали протеїназно-інгібіторний потенціал шляхом дослідження загальної протеолітичної та антитриптичної активності.

Дослідуючи протеїназно-інгібіторний баланс слинних залоз щурів в умовах тривалої омепразол-індукованої гіпергастринемії отримали наступні результати (табл. 2): загальна протеолітична активність при 28-денному введені омепразолу підвищилася в 1,17 разів ( $p<0.05$ ), в той час як загальна антитриптична активність зменшилась в 1,15 разів порівняно з контролем ( $p<0.05$ ). Застосування мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» на 7, 14 добу експерименту привело до вірогідного зниження активності протеїназ в слинних залозах щурів на тлі гіпергастринемії порівняно з тваринами, яким вводили ПП без корекції (табл. 2). За цих умов введення мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» на 28 добу на тлі гіпергастринемії вірогідно в 1,06 рази зростала антитриптична активність слинних залоз порівняно з тваринами без корекції (табл. 2). Таким чином мультипробіотик «Симбітер® ацидофільний» 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.

Таблиця 2

**Протеїназно-інгібіторний баланс тканин слинних залоз щурів за умов гіпергастринемії та її корекції мультипробіотиком «Симбітер® ацидофільний», ( $M\pm m$ )**

Групи тварин	Загальна протеолітична активність, мкмоль/г*хв	Загальна антитриптична активність, г/кг		
1. Контроль (n=12)	0,327±0,010	45,66±0,46		
2. Омепразол 7 діб (n=5)	0,546±0,010	47,50±1,18		
3. Омепразол 14 діб (n=5)	0,560±0,016	42,83±1,43		
4. Омепразол 21 діб (n=5)	0,402±0,009	41,50±0,85		
5. Омепразол 28 діб (n=17)	0,383±0,018	39,85±0,43		
6. Омепразол + симбітер 7 діб (n=5)	0,449±0,010	48,17±0,85		
7. Омепразол + симбітер 14 діб (n=5)	0,465±0,010	44,5±0,97		
8. Омепразол + симбітер 21 діб (n=5)	0,399±0,014	43,5±0,84		
9. Омепразол + симбітер 28 діб (n=8)	0,391±0,008	42,40±0,40		
10. Симбітер 28 діб (n=4)	0,332±0,006	47,91±0,8		
	P <sub>1-2</sub> <0.05 P <sub>1-3</sub> <0.05 P <sub>1-4</sub> <0.05 P <sub>1-5</sub> <0.05 P <sub>1-6</sub> <0.05 P <sub>1-7</sub> <0.05 P <sub>1-8</sub> <0.05 P <sub>1-9</sub> <0.05 P <sub>1-10</sub> >0.05	P <sub>2-6</sub> <0.05 P <sub>3-7</sub> <0.05 P <sub>4-8</sub> >0.05 P <sub>5-9</sub> >0.05 P <sub>1-6</sub> <0.05 P <sub>1-7</sub> >0.05 P <sub>1-8</sub> <0.05 P <sub>1-9</sub> <0.05 P <sub>1-10</sub> >0.05	P <sub>1-2</sub> <0.05 P <sub>1-3</sub> <0.05 P <sub>1-4</sub> <0.05 P <sub>1-5</sub> <0.05 P <sub>1-6</sub> <0.05 P <sub>1-7</sub> >0.05 P <sub>1-8</sub> <0.05 P <sub>1-9</sub> <0.05 P <sub>1-10</sub> >0.05	P <sub>2-6</sub> >0.05 P <sub>3-7</sub> >0.05 P <sub>4-8</sub> >0.05 P <sub>5-9</sub> <0.05

### Шлюзумок

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 вільнорадикального окиснення та до розвитку дисбалансу протеїназно-інгібіторного потенціалу за декомпенсаторним типом. Експериментальна корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії із застосуванням мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» знижує інтенсивність вільнорадикальних процесів та нормалізує протеїназно-інгібіторний баланс.

**Перспективи подальших розробок у даному напрямку.** За умов довготривалого використання ПП виникає гіпоацидітет, який, як відомо, призводить до дисбіоценозу. Тому перспективною є розробка профілактики дисбіоценозу шляхом використання мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний».

### Література:

- Арчаков А.И. Модификация белков активным кислородом и их распад / А.И. Арчаков, И.М. Мохосев // Биохимия. – 1991. – № 54(2). – С. 179-186.
- Бобров В.М. Молекулы средней массы - показатель интоксикации при гнойно-воспалительных заболеваниях ЛОР-органов / В.М. Бобров, С.А. Шишкін // Вестник оториноларингологии. – 1999. – № 1. – С. 33-34.
- Величковский Б.Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды / Б.Т. Величковский // Вестник РАМН. – 2001. – №6. – С. 45-52.
- Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии / Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. – К.: Здоровья, 1988. – 200 с.

5. Владыка А.С. Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии / А.С. Владыка, Э.Р. Левицкий, Л.П. Поддубная и др. // Анестезиол. и реаниматол. – 1987. – № 2. – С. 17-19.
6. Габриэлян Н.И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей / Н.И. Габриэлян, В.И. Липатова // Лабораторное дело. – 1983. – № 3. – с. 131-140.
7. 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.
8. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Метод ее определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров // Вопросы медицинской химии. – 1995. – № 1. – С. 24-26.
9. Сухомлин А.А. Вплив довготривалого введення омепразолу на тканини слінних залоз щурів / А.А. Сухомлин, К.С. Непорада // Медична хімія, 2009. – Т.11, № 3. – С. 83-85.
10. Уголев А.М. Исследование пищеварительного аппарата у человека / Уголев А.М., Иезуитова Н.Н., Масевич У.Г. – Л.: Наука, 1969. – 216с.
11. 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 лікаря. – 2003. – №4. – С. 20-27.
12. Янковский Д.С. Микробная экология человека. Современные возможности ее поддержания и восстановления / Янковский Д.С. – К.: Эксперт ЛТД, 2005. – 362 с.
13. Янковский Д.С. Настоящее и будущее пробиотиков как биокорректоров микроэкологических нарушений (обзор) / Д.С. Янковский, В.В. Бережной, Е.Е. Шунько, [и др.] // Современная педиатрия. – 2004. – №1(12) – С. 111-118.
14. Armstrong Donald. Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidant Protocols / Ed. Armstrong Donald. – Totowa, New Jersey: Humana Press Inc. – 2002. – 186p.
15. Olbe L. Effect of omeprazole on gastric acid secretion and plasma gastrin in man / L. Olbe, C. Cederberg, T. Lind, [et all.] // Scand J.Gastroenterology. – 1989. – V.24 (suppl. 166). – P.27-32.
16. Rob Beynon. Proteolytic enzymes : a practical approach / Ed. Rob Beynon and Judith S.Bond. – [3rd ed.]. - Oxford: Oxford University Press. – 2001. – 340p.
17. Watson S.A. Gastrin – active participant or bystander in gastric cancerogenesis? / S.A. Watson, A.M. Grabowska [et all.] // Nat. Rev. Cancer. – Vol. 6. – №12. – P.936-946.

### Реферати

#### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ МУЛЬТИПРОБИОТИКОМ «СИМБІТЕР® АЦІДОФІЛЬНИЙ» ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА І ПРОТЕІНАЗНО-ИНГІБІТОРНОГО ДИСБАЛАНСУ СЛЮННИХ ЖЕЛЕЗ В УСЛОВІЯХ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ

Сухомлин А.А., Непорада К.С.

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 и протеолитических процессов.

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

Стаття надійшла 25.03.10

#### EXPERIMENTAL CORRECTION OF THE OXIDATIVE STRESS AND PROTEOLYTIC BALANCE OF SALIVARY GLANDS UNDER CONDITIONS OF THE HYPERGASTRINEMIA BY MULTIPROBIOTIC «SYMBITER® ACIDOPHILUS»

Sukhomlyn A.A., Neporada K.S.

Experimental correction by multiprobiotic «Symbiter® Acidophilus» promotes normalisation of pathological changes in salivary glands of rats during long introduction of proton pump inhibitor because of free-radical oxidation and proteolytic processes are oppressed.

**Key words:** salivary glands, omeprazole, hypergastrinemia, oxidative stress, proteolysis, «Symbiter® Acidophilus».

УДК 616.33–092.9:616.8–009.85

#### ДЕПОЛІМЕРИЗУЮЧИЙ ВПЛИВ ГОСТРОГО СТРЕСУ НА СЛИЗОВИЙ ГЕЛЬ ШЛУНКА ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОРГАНІЗМУ

О.Є. Омельченко  
ВДІЗ України “Українська медична стоматологічна академія” м. Полтава

Робота являється частиною науково-дослідної роботи: “Роль біорегуляторів у механізмі розвитку патологічних змін органів системи травлення”, № держреєстрації 0109U007982

На шурах-самцях Вістар простежена чітка залежність між типом реагування організму та станом складових компонентів глікопротеїнів захисного гелю слизової оболонки шлунка за умов дії гострого стресу.