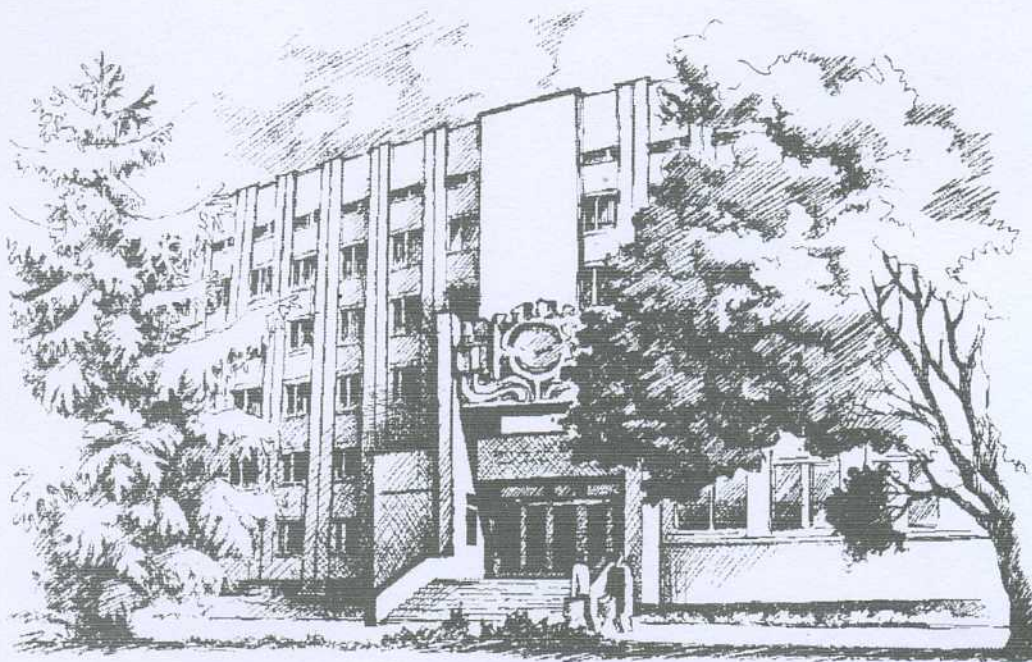


Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
"Українська медична стоматологічна академія"



# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ



Морфологічний корпус УМСА

Полтава 2011



Міністерство охорони здоров'я України

Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія»

## АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ

# СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 11, Випуск 2 (34) 2011

## ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

### Зміст

**МАТЕРІАЛИ II Всеукраїнської науково-практичної конференції «Інноваційні технології у експериментальній медицині та біології» (Полтава, 5-6 травня 2011 року)**

<b>Авдєєв О.В.</b> .....	4
ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЗАГАЛЬНОФІЗІОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ТВАРИН ІЗ ЗАПАЛЕННЯМ У ПАРОДОНТІ ЗА ЗМІНЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ	
<b>Баринів З.Ф., Сулаєва О.Н., Кирєєва М.А., Гатина Е.И.</b> .....	7
ИЗМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ НА АГРЕГАНТЫ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ	
<b>Баринів З.Ф., Сулаєва О.Н., Кондратенко П.Г., Делій В.Ю., Раденко Е.Е.</b> .....	9
РОЛЬ АДРЕНОРЕАКТИВНОСТІ В РАЗВИТТІ КРОВОТЕЧЕНІЙ ІЗ ЯЗВ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ	
<b>Білаш С.М., Шепітько В.І.</b> .....	12
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ЗАПАЛЕННЯ ОБОЛОНОК ШЛУНКУ	
<b>Гончар С.В., Проніна О.М.</b> .....	15
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ТА МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН В ТКАНИНАХ НИРКИ В РАННІЙ СТРОКИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НЕФРОТОМІЇ ПРИ ВИКОРИСТАННІ СТАНДАРТНОГО КЕТГУТУ ТА КЕТГУТУ, МОДИФІКОВАНОМУ L-АРГІНІНОМ	
<b>Данилов С.А., Штриголь С.Ю., Дмитрієвський Д.І., Комісаренко А.М.</b> .....	19
СЕДАТИВНА ДІЯ ТА ВПЛИВ ПРЕПАРАТІВ СОБАЧОЇ КРОПИВИ НА ТРИВОЖНІСТЬ, ПАМ'ЯТЬ, ДЕПРЕСИВНУ ПОВЕДІНКУ Й ФІЗИЧНУ ВИТРИВАЛІСТЬ	
<b>Евстаф'єва Е.В., Залата О.А., Зинченко С.А., Тымченко С.Л.</b> .....	23
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИРТУАЛЬНЫХ РАБОТ (КОМПЬЮТЕРНЫЕ РАБОТЫ) В ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ ПО КУРСУ НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ В КГМУ ИМЕНИ С.И. ГЕОРГИЕВСКОГО	
<b>Жураківська О.Я.</b> .....	26
МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ДУГОПОДІБНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА НА РАННІХ СТАДІЯХ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	
<b>Звягинцева Т.В., Миронченко С.И., Федак Н.Н.</b> .....	30
ВЛИЯНИЕ АЛЬТАНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОЖИ ПРИ ЛОКАЛЬНОМ ИОНИЗИРУЮЩЕМ ОБЛУЧЕНИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	
<b>Звягинцева Т.В., Кривошапка А.В., Наумова О.В.</b> .....	34
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ КРЫС ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МАЗЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ С РАЗНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ	
<b>Іщенко Р.В.</b> .....	38
ДО ПИТАННЯ ПРО НЕОБХІДНІСТЬ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ ПРИ КАТЕТЕРИЗАЦІЇ ПЕЧІНКОВОЇ АРТЕРІЇ	
<b>Коваленко О.В., Костенко В.О.</b> .....	42
НО-ЗАЛЕЖНІ ЗМІНИ ПРОДУКЦІЇ СУПЕРОКСИДНОГО АНІОН-РАДИКАЛА В НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТРАВМАТИЧНОГО СІЛАДАДЕНІТУ	
<b>Кононенко Н.М., Землянський К.В.</b> .....	45
ДЕСИНХРОНОЗ ТА ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВІ УРАЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНОКИ ШЛУНКА: ЕФЕКТ ЕКЗОГЕННОГО МЕЛАТОНІНА	
<b>Крижна С.І.</b> .....	48
ВІСІТ ЦИТОЛІТИЧНИХ ФЕРМЕНТІВ У ПЛАЗМІ КРОВІ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПОРФІРИНОПАТІЇ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ	



## Актуальні проблеми сучасної медицини

<i>Лабунець А.І., Тюпка Т.І., Кононенко Н.М.</i> .....	51
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ МЕЛАКСЕНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ	
<i>Макаренко А.Н., Федулова Л.В., Чернуха И.М., Лисицын А.Б.</i> .....	53
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ЦНС У КРЫС С ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЕМАТОМОЙ (ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ) НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	
<i>Манько А.М., Сухомлин А.А.</i> .....	59
КОРЕКЦІЯ МУЛЬТИПРОБИОТИКОМ «СИМБІТЕР АЦИДОФІЛЬНИЙ» ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРІВ ПРОТОННОЇ ПОМПИ	
<i>Мороз Г.А.</i> .....	61
МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЕЛЕЗЕНКЕ КРЫС ПРИ ГРАВИТАЦИОННЫХ ПЕРЕГРУЗКАХ И НА ФОНЕ КОРРЕКЦИИ ГЛУТАРГИНОМ	
<i>Натрус Л.В., Терещенко Ю.Н., Снегирь М.А., Гайдарова Е.В., Панова Т.И.</i> .....	65
ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В РОГОВОЙ ОБОЛОЧКЕ ГЛАЗА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО КЕРАТИТА	
<i>Нікітіна О.О., Попович В.П., Шенгоф Ю.О.</i> .....	68
ІНТЕГРАЦІЯ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПІД ЧАС НАВЧАННЯ ПРОВІЗОРІВ	
<i>Панова Т.І., Натрус Л.В., Прокоф'єва Н.В.</i> .....	71
ДОКЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ НА ЩУРАХ КОМЕНОВОЇ КИСЛОТИ ЯК ПОТЕНЦІЙНОГО ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ	
<i>Резуєнко Ю.К.</i> .....	74
СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ВПЛИВУ ПОЛІЕФІРІВ	
<i>Семененко С.Б.</i> .....	77
СТРУКТУРА ХРОНОРИТМІВ КИСЛОТОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПІД ВПЛИВОМ БЛОКАДИ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ	
<i>Скотнікова Л.В., Костенко В.О.</i> .....	79
СИСТЕМНА ДІЯ НОВИХ МОДИФІКОВАНИХ ХІРУРГІЧНИХ НИТОК НА ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНІ ПРОЦЕСИ В ТКАНИНАХ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХІРУРГІЧНОЇ ТРАВМИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ	
<i>Слободяник Н. М., Непорада К.С.</i> .....	85
МЕХАНІЗМ ВПЛИВУ МЕЛАНІНУ НА РОЗВИТОК СТРЕСІНДУКОВАНИХ УШКОДЖЕНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТРЕСОСТІЙКОСТІ ОРГАНІЗМУ	
<i>Ткачук О.В.</i> .....	87
ЯКІСНИЙ І КІЛЬКІСНИЙ СКЛАД МІКРОФЛОРИ ЗАГАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ ТОНКОЇ КИШКИ У ТВАРИН ІЗ ПОЄДНАНИМ ВПЛИВОМ СТРЕПОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ ТА ІШЕМІЇ-РЕПЕРFUЗИЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	
<i>Торянік Е.Л.</i> .....	91
ФІБРИНОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ, СЕЧІ ТА ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ САМИЦЬ ЩУРІВ НА ТЛІ ВАГІТНОСТІ	
<i>Торянік Е.Л., Березнякова А.І.</i> .....	93
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ У СПОНТАННО ГІПЕРТЕНЗИВНИХ САМИЦЯХ ЩУРІВ	
<i>Хара М.Р., Усинський Р.С.</i> .....	97
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РЕАКЦІЇ ХОЛІНОРЕЦЕПТОРІВ МІОКАРДА ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ ПРИ НЕКРОТИЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ НА ТЛІ БЛОКАДИ АТФ-ЧУТЛИВИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ.	
<i>Хара М.Р., Росоловська С.О.</i> .....	100
ВПЛИВ ГОНАДЕКТОМІЇ НА СТАН СИСТЕМ РЕГУЛЯЦІЇ У ТВАРИН РІЗНОЇ СТАТІ	
<i>Чеботар Л.Д.</i> .....	103
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ ЩУРІВ В УМОВАХ ГІПОФУНКЦІЇ ЕПІФІЗУ НА ТЛІ РОЗВИТКУ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ	
<i>Яковлєва Л.В., Дев'яткін О.Є., Сахарова Т.С.</i> .....	107
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДОЦІЛЬНОСТІ СТВОРЕННЯ ОРИГІНАЛЬНОГО КОМБІНОВАНОГО ЗАСОБУ ДЛЯ МІСЦЕВОЇ ТЕРАПІЇ ЗАПАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ СУГЛОБІВ	

### КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

<i>Андрух П. Г., Орос М. М.</i> .....	111
ЕМОЦІЙНІ ТА ІНТЕЛЕКТУАЛЬНО-МНЕСТИЧНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ ІЗ ЧИННИКОМ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН	
<i>Бойко Д.М., Бойко М.Г.</i> .....	114
ДИНАМІКА КЛІНІЧНОГО СТАНУ ХВОРИХ НА САРКОЇДОЗ ЛЕГЕНЬ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЯ АКТИВНОСТІ ПАТОЛОГІЇ У СПІВСТАВЛЕННІ З РІВНЕМ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ СІРОВАТКИ КРОВІ	
<i>Дудченко М.А., Третяк Н.Г., Дудченко М.А., Новак О.В., Китуря О.Е.</i> .....	121
ІНТЕРОВІСЦЕРАЛЬНІ ВЛИВАННЯ ХОЛЕЦИСТОЛИТИАЗА В ВОЗНИКНОВЕННІ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ І ЛЕЧЕННЯ БОЛЬНИХ	
<i>Єфіменко О.В., Ярмола Т.І., Пустовойт Г.Л.</i> .....	125
ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ГІПОЛІПІДЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ НА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ. ПОЄДНАНОЇ З РЕНОПАРЕНХІМАТОЗНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ У ЖІНОК.	



There was an increase of neuroglial index in pyramidal neurons and giant pyramidal neurons of the right hemisphere (the region exposed to modeled hemorrhagic stroke) in comparison with the left hemisphere (the region which was not exposed to modeled hemorrhagic stroke) and the brain of control pseudo-operated animals.

During the second stage we registered the positive effect produced by neuroprotector "Cerebral", "Nooglutin", and meat of pigs experienced hemorrhagic stroke in the acute period of the pathology. It should be stressed the ambivalent effect produced by "Cerebral" and meat on the nerve cells of homolateral and contralateral hemisphere in animals was registered, while this effect was observed mainly regarding the stroke-injured hemisphere in rats which were administered "Nooglutin". The therapy with "Cerebral" was registered to produce pharmacoprotective effect and increase in resistance of pyramidal neurons of sensomotor cortex compared to the results obtained in stroke-modeled animals.

УДК: [611.316-092.9:615.243]: 615.372

Манько А.М., Сухомлин А.А.

## КОРЕКЦІЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКОМ «СИМБІТЕР АЦИДОФІЛЬНИЙ» ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРІВ ПРОТОННОЇ ПОМПИ

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*Тривале застосування омепразолу призводить до достовірного підвищення вмісту в плазмі крові гастрину та до активації вільно-радикального окиснення в органах порожнини рота. Експериментальна корекція мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний» сприяє нормалізації патологічних змін в органах порожнини рота щурів на тлі довготривалого введення інгібітору протонної помпи омепразолу, про що свідчить пригнічення вільно-радикального окиснення.*

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

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

### 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 ушкодження біомолекул, що призводить до розвитку оксидативного стресу та дисфункції клітин і тканин організму. Зважається, що посилення процесів перекисного окиснення вказує на порушення захисно-приспосувальних реакцій організму на клітинному рівні та гомеостазу в цілому. Проте на сьогоднішній день доведено, що в стані оксидативного стресу під дією АФК перекисному окисненню підлягають не тільки ліпіди, а й, насамперед, білки клітин [3, 9]. Зважається, що негативний ефект окисно-модифікованих білків у клітинах пов'язаний із тим, що окисненні білки є джерелом вільних радикалів, які виснажують запаси клітинних антиоксидантів. In vitro показано, що продукти вільнорадикального окиснення білків призводять до окиснювального пошкодження ДНК. При цьому перекисне окиснення білків є не тільки пусковим механізмом патологічних процесів при стресі, а й найбільш раннім маркером оксидативного стресу. Динаміка змін продуктів перекисного окиснення білків є відображенням ступеня окиснювального ураження клітин та резервно-адаптаційних можливостей організму [6]. В клінічній практиці для лікування кислотозалежних захворювань широко застосовуються інгібітори протонної помпи (ІПП) омепразол, лансопразол та інші, які знижують шлункову секрецію шляхом впливу на H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-АТФазу, що призводить до зниження шлункової секреції і, як наслідок, до розвитку гіпергастринемії [10]. Також

гіпергастринемія спостерігається при розвитку гастрин-секретуючих 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. Доведено, що гіпергастринемія відіграє важливу роль у розвитку колоректального раку [10]. Для корекції патологічних змін в органах ротової порожнини щурів 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 [7, 8].

### Мета

Метою нашого дослідження було вивчення впливу довготривалого введення омепразолу на тканини пародонта та слинних залоз щурів, пошук шляхів корекції патологічних змін за умов розвитку гіпергастринемії.

### Матеріали і методи дослідження

Експерименти виконані на 49 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. Евтаназію тварин здійснювали під уретановим наркозом. Дослідним тваринам протягом 28 діб внутрішньоочередово вводили омепразол ("Sigma", США) дозою 14 мг/кг, «Симбітер ацидофільний» (0,14



мл/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 м'які тканини пародонта та піднижньощелепні слинні залози, в гомогенаті яких визначали вміст окисно-модифікованих білків [6] та молекул середньої маси (MCM) [5]. Результати досліджень обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента.

Таблиця 1  
Вміст окисно-модифікованих білків в м'яких тканинах пародонта та слинних залозах щурів за умов тривалого використання ІПП та корекції "Симбітером", (M±m)

Групи тварин	М'які тканини пародонта, у.о.		Тканини слинних залоз, у.о.	
1. Контроль (n=12)	0,059 ± 0,008		0,363 ± 0,026	
2. Омепразол 28 днів (n=17)	0,211 ± 0,007		0,484 ± 0,023	
3. Омепразол + симбітер 28 днів (n=8)	0,072 ± 0,006		0,449 ± 0,012	
4. Симбітер 28 днів (n=12)	0,053 ± 0,005		0,338 ± 0,017	
Статистичний показник Σ=49	P <sub>1-2</sub> <0.05 P <sub>1-3</sub> >0.05 P <sub>1-4</sub> >0.05	P <sub>2-3</sub> <0.05 P <sub>3-4</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>2-3</sub> <0.05 P <sub>3-4</sub> <0.05

З таблиці 1 видно, що вміст окисно-модифікованих протеїнів в слинних залозах щурів в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії на 28 добу введення омепразолу збільшився в 1,33 рази (p<0.05) порівняно з контролем, а у м'яких тканинах пародонта – в 3,6 рази (p<0.05). На 28 добу експерименту в умовах корекції мультипробіотиком спостерігалось достовірне зниження окисно-модифікованих протеїнів у слинних залозах та м'яких

## Результати та їх обговорення

Нами встановлено, що вміст гастрину в плазмі крові щурів контрольної групи на 28 день склав 59,0±35,5 пг/мл, порівняно з дослідними тваринами, яким вводили протягом 28 днів омепразол – 170,7±90,7 пг/мл (p<0,05). Таким чином, тривале введення омепразолу викликає гіпергастринемію, вплив якої на метаболізм тканин слинних залоз недостатньо вивчений.

Універсальним механізмом ушкодження тканин під дією різних факторів є активація вільно-радикального окиснення, індикаторним показником якого є визначення вмісту окисно-модифікованих протеїнів [1].

тканинах пародонта порівняно із щурами, які не отримували «Симбітер ацидофільний».

Активація процесів вільно-радикального окислення призводить до ендогенної інтоксикації та до збільшення вмісту молекул середньої маси [4]. Відмічається, що ендотоксемія різного ґенезу супроводжується підвищенням концентрації MCM, при цьому рівень MCM корелює з тяжкістю захворювання [2].

Таблиця 2  
Вміст молекул середньої маси в органах порожнини рота щурів за умов тривалого використання омепразолу та корекції "Симбітером", (M±m)

Групи тварин	М'які тканини пародонта, у.о.		Тканини слинних залоз, у.о.	
1. Контроль (n=12)	0,174 ± 0,002		0,243 ± 0,016	
2. Омепразол 28 днів (n=17)	0,185 ± 0,004		0,321 ± 0,024	
3. Омепразол + симбітер 28 днів (n=8)	0,175 ± 0,001		0,290 ± 0,012	
4. Симбітер 28 днів (n=12)	0,163 ± 0,002		0,228 ± 0,009	
Статистичний показник Σ=41	P <sub>1-2</sub> <0.05 P <sub>1-3</sub> >0.05 P <sub>1-4</sub> <0.05	P <sub>2-3</sub> <0.05 P <sub>3-4</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>2-3</sub> <0.05 P <sub>3-4</sub> <0.05

Вміст MCM в слинних залозах щурів при 28-денному введенні омепразолу збільшився в 1,32 рази (p<0.05) порівняно з контролем, а у м'яких тканинах пародонта – у 1,06 рази (p>0.05) (табл. 2). Це свідчить про розвиток ендотоксемії та суттєвих метаболічних розладів в органах порожнини рота щурів при тривалому введенні омепразолу. Аналізуючи, на 28 добу введення омепразолу, вміст MCM в тканинах слинних залоз та м'яких тканинах пародонта щурів за умов використання мультипробіотика «Симбітер ацидофільний», на тлі гіпергастринемії, спостерігаємо зниження їх вмісту порівняно з тваринами без корекції (табл. 2).

## Висновки

Отже, тривале застосування омепразолу призводить до достовірного підвищення вмісту в плазмі

крові гастрину на фоні гіпоацидитету і як наслідок до патологічних змін, зокрема, оксидативного стресу в тканинах органів порожнини рота. Експериментальна корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії із застосуванням мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» знижує інтенсивність вільнорадикальних процесів.

## Література

1. Арчаков А.И. Модификация белков активным кислородом и их распад / А.И. Арчаков, И.М. Мохосев // Биохимия. – 1991. – № 54(2). – С. 179-186.
2. Бобров В.М. Молекулы средней массы - показатель интоксикации при гнойно-воспалительных заболеваниях ЛОР-органов / В.М. Бобров, С.А. Шишкин // Вестник оториноларингологии. – 1999. – № 1. – С. 33-34.
3. 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.
4. 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.
  5. 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.
  6. 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.
  7. 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.
  8. Янковский Д.С. Микробная экология человека. Современные возможности ее поддержания и восстановления / Янковский Д.С. – К.: Эксперт ЛТД, 2005. – 362 с.
  9. Armstrong D. Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidant Protocols / Donald Ed. Armstrong. – Totowa, New Jersey: Humana Press Inc. – 2002. – 186 p.
  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.

Реферат

**КОРРЕКЦИЯ МУЛЬТИПРОБИОТИКОМ «СИМБИТЕР АЦИДОФИЛЬНЫЙ» ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В ОРГАНАХ ПОЛОСТИ РТА В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ**  
 Манько А.Н., Сухомлин А.А.

**Ключевые слова:** пародонт, слюнные железы, «Симбистер ацидофильный», омепразол, гипергастринемия, окислительный стресс.

Длительное применение омепразола приводит к гипергастринемии и активации свободно-радикального окисления в органах полости рта. Экспериментальная коррекция мультипробиотиком «Симбистер ацидофильный» способствует нормализации патологических изменений в органах полости рта крыс на фоне длительного введения ингибитора протонной помпы, о чем свидетельствует угнетение свободнорадикального окисления.

Summary

**CORRECTION OF OXIDATIVE STRESS IN PERIODONTAL TISSUES AND SALIVARY GLANDS BY MULTIPROBIOTIC «SYMBITER ACIDOPHILUS» UNDER LONG-TERM ADMINISTRATION OF PROTON PUMP INHIBITORS**

Manko A.N., Sukhomlyn A.A.

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

Long-term administration of omeprazole leads to metabolic disorders in periodontal tissues and salivary glands of rats, including activation of free-radical oxidation, increased concentration of mean mass of molecules. Experimental correction by multiprobiotic «Symbiter Acidophilus» promotes normalization of pathological changes in the periodontal tissues and salivary glands of rats during long introduction of proton pump, that is proved by the inhibition of free-radical oxidation processes.

УДК 576.3/7:591.441:599.323.41:533.6.013.8:616-008.9

Мороз Г.А.

**МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЕЛЕЗЕНКЕ КРЫС ПРИ ГРАВИТАЦИОННЫХ ПЕРЕГРУЗКАХ И НА ФОНЕ КОРРЕКЦИИ ГЛУТАРГИНОМ**

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь

*Изучены морфометрические особенности селезенки 144 крыс-самцов линии Вистар трех возрастных групп (2, 6 и 12 мес.), которых ежедневно (10 и 30 дней) подвергали 10 мин. воздействию гравитационных перегрузок (9g) без коррекции и на фоне применения глутаргина. Установлено, что повторяющиеся гравитационные перегрузки изменяют взаимоотношения структурных компонентов селезенки, и прежде всего, ее белой пульпы. Наиболее выраженные изменения характерны для 2-х месячных крыс при 10-дневном воздействии, а также для 12-ти месячных животных при увеличении кратности повторений до 30. Использование глутаргина частично нивелирует морфофункциональные нарушения в селезенке крыс, которые возникают вследствие систематического воздействия гравитационных перегрузок, но является морфологически обоснованным лишь на протяжении 10 дней вне зависимости от возраста животных. Более длительное применение глутаргина (30 дней) в условиях многократно повторяющегося гипергравитационного воздействия за счет купирования фармакологического действия препарата может ухудшить морфофункциональное состояние органа и тем самым снизить резистентность организма на гипергравитационно-индуцированный стресс.*

**Ключевые слова:** морфология селезенки, крыса, гипергравитация, глутаргин.

Одной из важнейших медико-биологических проблем является установление закономерностей адаптации организма к внешним воздействиям. В современных условиях особый интерес представляет изучение особенностей реактивности организма на

гравитационные перегрузки, воздействующие на летчиков при выполнении высокоманевренных полетов, а также разработка мер, обеспечивающих устойчивость организма к их действию [3, 5, 6]. Выраженность защитных реакций организма на внешние воз-