

5. Козинец Г.П. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения / Г.П. Козинец, С.В. Слесаренко, А.П. Радзиховский., Н.Е. Повстаной, Б.С. Шейман. – К.: Феникс, 2004. – 272 с.
6. Парамонов Б.А. Ожоги: Руководство для врачей / Б.А. Парамонов, Я.О. Порембский, В.Г. Яблонский. – СПб.: Спец. лит., 2000. – 480 с.
7. Повстаной Н.Е. Состояние помощи больным с термическими повреждениями и их последствиями в Украине / Н.Е. Повстаной // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – 2002, – С. 534-536.
8. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника / Саркисов Д. С., Перова Ю. Л. – М. : Медицина, 1996. – 362 с.
9. Effect of chronic stress on structure and cell function in rat hippocampus and hypothalamus / M. Joeles [et al.] // Stress. – 2004. – Vol. 7, N 4. – P. 221–231.

Реферати

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОКАПИЛЯРОВ ГИППОКАМПА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Литвинюк С. А.

В эксперименте на белых крысах исследовано гистологическое состояние кровеносных капилляров гиппокампа после термической травмы. Установлено, что тяжелые ожоги вызывают значительные морфофункциональные изменения в гемокapиллярах гиппокампа, степень их повреждения зависит от срока опыта. В ранние сроки после тяжелой термической травмы установлены приспособительно-компенсаторные изменения, а на 14 и особенно 21 сутки происходит значительная деструкция кровеносных капилляров гиппокампа.

Ключевые слова: гемокapилляры, гиппокамп, термическая травма, гистологические изменения.

Статья надійшла 26.01.2012 р.

HISTOLOGICAL CHANGE OF THE HEMOCAPILARIES OF HIPPOCAMPUS IN EXPERIMENTAL THERMAL TRAUMA

Lytvynyuk S. O.

In experiment on white rats histological condition of blood capillaries of hippocampal was studied after thermal trauma. Severe burns were determined to cause considerable morphofunctional changes in the hemocapillaries of hippocampus, the degree of damage depends on the terms of the experiment. Compensatory-adaptable processes in the blood capillaries are observed in the early stage after thermal injury, serious irreversible destructive changes are observed at the 14th end especially 21th days.

Key words: hemocapillaries, hippocampus, thermal trauma, histological changes.

УДК 616.33-008.821.14+577.151.042

С.В. Пилипенко, О.Г. Короткий, Л.М. Гайда, Г.В. Берегова, Л.Л. Остапченко
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, м. Київ

ВПЛИВ МУЛЬТИПРОБИОТИКА «АПІБАКТ®» НА ВМІСТ ТБК-АКТИВНИХ ПРОДУКТІВ І ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛУТАТІОНОВОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ З ТРИВАЛОЮ ШЛУНКОВОЮ ГІПОАЦИДНІСТЮ

За умов тривалого пригнічення шлункової секреції соляної кислоти в сироватці крові щурів спостерігається зростання вмісту ТБК-активних продуктів та дисбаланс у функціонуванні глутатіонової ланки антиоксидантної системи.

Мультипробіотик АП знижує вміст ТБК-активних продуктів та здійснює модулюючий вплив на функціонування глутатіонзалежної ланки антиоксидантної системи в сироватці крові щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю.

Ключові слова: шлункова гіпоацидність, мультипробіотик «Апібакт®», перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна система.

Дослідження проведені в рамках наукової теми Навчально-наукового центру «Інститут біології» Київського національного університету імені Тараса Шевченка: «Механізми реалізації адаптаційно-компенсаторних реакцій організму за умов розвитку різних патологій» (№ держреєстрації 0111U004648).

До основних факторів ризику розвитку раку в шлунку належать гіпергастринемія [13] та дисбактеріоз [18], які розвиваються внаслідок тривалого зниження секреції гідрохлоридної кислоти в шлунку. Відсутність методів профілактики негативних наслідків гіпергастринемії та встановленої здатності пробіотиків частково усувати та зменшувати негативні наслідки тривалої гіпоацидності шлункового соку [5] зумовлюють актуальність досліджень, які є спрямованими на вивчення впливу пробіотиків на механізми канцерогенезу в шлунку. Пробіотичні мікроорганізми не лише нормалізують мікрофлору травного тракту, але й здатні впливати на імунні реакції, виявляючи антиканцерогенні й антимутагенні властивості, тощо [19]. Серед широкого арсеналу пробіотичних продуктів нашу увагу привернув «Апібакт®» (АП), який належить до мультипробіотиків групи «Симбітер®». На відміну від інших пробіотиків, мультипробіотики групи «Симбітер®» містять біомасу живих клітин багатокомпонентного симбіозу пробіотичних мікроорганізмів (біфідобактерії, лактобацил, лактококів, пропіонових бактерій, оцтових бактерій) та їх біологічно активних метаболітів (вітаміни, коротко ланцюгові жирні кислоти, полісахариди та ін.). Ефективність бактерій мультипробіотика АП збільшується при введенні екстракту прополіса з масовою часткою 2,5%. Сьогодні доведено, що прополіс є природним антисептиком з антибактеріальним, антивірусним і антигрибковим ефектом, який володіє імуностимулюючими та антиоксидантними властивостями [15, 24, 25].

Важлива роль антиоксидантів на ранніх етапах онкогенезу, значення імунітету в захисті організму від розвитку запальних процесів, в тому числі і раку, та вище зазначені властивості пробіотиків і прополіса обумовили мету даної роботи.

Метою роботи було визначення вмісту ТБК-активних продуктів, відновленого глутатіону та активність глутатіонзалежних ферментів у сироватці крові щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю та за умов введення мультипробіотика «Апібакт®».

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведені на білих нелінійних щурах з початковою вагою 160-180г, які рандомізовано були розділені на чотири групи по 10 тварин в кожній. Маніпуляції з тваринами та їх утримання в віварії здійснювались згідно міжнародних рекомендацій та національного законодавства про проведення медико-біологічних досліджень [10].

Контрольним щурам (I група) упродовж 28 днів вводили 0,2 мл внутрішньочеревинно (в/о) та 0,5 мл перорально воду для ін'єкцій. Другій групі тварин перорально вводили мультипробіотик АП (виробництва ТОВ «О.Д.Пролісок», Україна) в дозі 0,14 мл/кг, розчинений у 0,5 мл води для ін'єкцій. Гіпоацидний стан у щурів (III група) моделювали щоденним введенням протягом 28 днів омепразолу (ОМ) (виробництва «Sigma-Aldrich», США), який є блокаторм H^+-K^+-ATP ази - ключового ферменту секреції соляної кислоти парієтальними клітинами шлунку. ОМ вводили в/о один раз на добу в дозі 14 мг/кг, який був розчинений в 0,2 мл води для ін'єкцій. Щурам IV групи одночасно з введенням ОМ вводили мультипробіотик АП в дозі 0,14 мл/кг, розчинений у 0,5 мл води для ін'єкцій. За добу до проведення експерименту тварини мали доступ лише до води.

Експериментальних тварин умертвляли методом дислокації шийних хребців через добу після останнього введення препаратів, для дослідження відбирали кров з серця. В сироватці крові визначали вміст ТБК-активних продуктів спектрофотометрично [3, 8], відновленого глутатіону флуориметричним методом [20] та активність глутатіонпероксидази, глутатіонтрансферази, глутатіонредуктази як рекомендовано [2].

Статистичну обробку результатів досліджень з використанням критерію Стюдента для оцінки достовірності проводили за допомогою програми Statistica 7.0. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Порушення перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) є ранньою, універсальною неспецифічною ланкою патогенезу багатьох захворювань. Зміна вільнорадикального окислення зазвичай передусє появі клінічних симптомів ушкодження [4]. Тому нами було досліджено вміст ТБК-активних субстанцій, як вторинних продуктів ПОЛ, в сироватці крові щурів з тривалою гіпоацидністю шлункового соку та за умов одночасного введення мультипробіотика АП.

В результаті дослідження вмісту ТБК-активних продуктів у сироватці крові щурів нами було встановлено зниження їх рівня на 50 % ($p < 0,05$) за умов введення мультипробіотика АП (табл.), що може свідчити про здатність продуктів життєдіяльності пробіотичних мікроорганізмів або наявних у складі прополіса біофлавоноїдів, які входять до вмісту АП, пригнічувати процеси ПОЛ.

Таблиця

Вміст ТБК-активних продуктів, відновленого глутатіону та активність глутатіонзалежних ферментів у сироватці крові щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю за умов введення мультипробіотика «Апібакт®» ($M \pm m$, $n=10$)

ПОКАЗНИКИ	Контроль	Апібакт	Омепразол	Омепразол + Апібакт
Вміст ТБК-активних продуктів, $nmol \times mg \text{ білка}^{-1}$	15,31 \pm 1,51	7,58 \pm 0,72*	28,72 \pm 2,59*	8,97 \pm 0,82*/#
Вміст відновленого глутатіону, $nmol/mg \text{ білка}$	0,259 \pm 0,017	0,233 \pm 0,021	0,218 \pm 0,018*	0,228 \pm 0,02
Активність глутатіонпероксидази, $nmol \text{ GSSG}/xv \times ml$	41,11 \pm 4,06	62,07 \pm 5,91*	57,56 \pm 5,68*	56,23 \pm 5,01*
Активність глутатіонтрансферази, $nmol \text{ GSR}/xv \times ml$	138,03 \pm 10,67	77,42 \pm 7,01*	181,71 \pm 15,78*	134,66 \pm 11,21 #/^
Активність глутатіонредуктази, $nmol \text{ NADPH}/xv \times ml$	0,91 \pm 0,07	1,11 \pm 0,09*	0,78 \pm 0,046*	0,85 \pm 0,082^

Примітка: * - $p < 0,05$ порівняно з контролем; # - $p < 0,05$ порівняно з групою тварин, яким вводили омепразол; ^ - $p < 0,05$ порівняно з групою тварин, яким вводили «Апібакт®».

Встановлений нами ефект корелює з дослідженнями [16, 21], в яких була показана здатність різних штамів молочно-кислих бактерій пригнічувати процеси ПОЛ, захоплювати вільні радикали, посилювати експресію генів компонентів антиоксидантної системи в різних тканинах.

Пригнічення шлункової секреції соляної кислоти у щурів упродовж 28 днів введенням ОМ призводило до збільшення вмісту ТБК-активних продуктів на 88 % ($p < 0,05$) в сироватці крові порівняно з контролем. Одержані дані можуть свідчати про активацію процесів ПОЛ, яке може бути пов'язаним з порушеннями прооксидантно-антиоксидантної рівноваги за умов розвитку дизбіотичних процесів, що розвиваються за умов дії ОМ [1]. Отриманий ефект корелює з даними, які свідчать про активацію інтенсивності процесів ПОЛ з одночасним підвищенням рівня ТБК-активних продуктів у хворих на хронічний гастрит із секреторною недостатністю [9]. Треба зазначити, що існують результати, які свідчать про антиоксидантні властивості ОМ [12], але в зазначених експериментах вивчалась короткотривала дія препарату, під час якої не відбувався розвиток негативних наслідків тривалої гіпоацидності в шлунку.

Введення мультипробіотика АП за умов 28-добової шлункової гіпоацидності зменшувало вміст ТБК-активних продуктів на 41 і 68 % ($p < 0,05$) відповідно порівняно з контролем та групою тварин, яким вводили лише ОМ. Виявлений ефект може бути пов'язаний як з властивостями біологічно-активних складових АП знижувати інтенсивність процесів ПОЛ, так і зі здатністю даного мультипробіотика активувати систему антиоксидантного захисту (АОЗ). Тому подальшим етапом нашої роботи було визначення вмісту відновленого глутатіону та глутатіонзалежних ферментів в сироватці крові щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю та за умов введення АП, оскільки відомо, що для сироватки крові характерна висока антиоксидантна активність через наявність у ній значної кількості низько- та високомолекулярних сполук як ферментативної, так і неферментативної природи [6].

Важливу роль у реалізації антирадикального та антипероксидного захисту клітин відіграє глутатіонова система, до складу якої входять відновлений глутатіон (ВГ) і комплекс ферментів – глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонтрансферази (ГТ) та глутатіонредуктази (ГР). Компоненти глутатіонової ланки АОЗ інгібують більшість вільнорадикальних реакцій, забезпечують безрадикальне відновлення ліпогідропероксидів, інактивують різні токсичні речовини та сприяють підтриманню антиоксидантного захисту [17].

Дослідження вмісту ВГ в сироватці крові (табл.) не виявило достовірних змін цього показника в усіх дослідних групах тварин порівняно з контролем, крім щурів з 28-добовим пригніченням шлункової секреції соляної кислоти, в яких спостерігалось зниження його вмісту на 16 % ($p < 0,05$). Встановлений ефект може бути зумовлений, як підвищенням використання глутатіону глутатіонзалежними ферментами (ГП, ГТ) та глутаредоксином, так і прямим окисненням чи відновленням за участі глутатіона SH-груп білків [7]. Крім того, однією з імовірних причин такого зменшення може бути також зниження активності ГР, яка відновлює окислений глутатіон (ОГ) до ВГ. Цей фермент використовує НАДФН, який значно знижується за умов оксидативного стресу [14].

Глутатіон служить кофактором для ГП, яка здатна відновлювати як пероксид водню, так і органічні гідроперекиси, окислюючи глутатіон до ОГ. ГП елімінує перекиси стеринів, нуклеїнових кислот, білків, захищає лізосомальні мембрани від окислення. Крім того, відомо, що ГП здатна функціонувати як пероксинітритредуктаза, попереджуючи оксидативну та нітрозативну модифікації біомолекул [22].

Введення мультипробіотика АП інтактним тваринам спричиняло зростання на 51 % ($p < 0,05$) активності ГП (табл.). Такий ефект може бути пов'язаний зі здатністю пробіотичних мікроорганізмів АП, як і інших пробіотиків [11], стимулювати систему АОЗ. На фоні відсутності запального процесу, зменшення інтенсивності процесів ПОЛ, нормального вмісту ВГ, функціонування ГТ і ГР дане підвищення не є пошкоджуючим фактором для організму експериментальних тварин та може бути пов'язане з наявністю біофлавоноїдів у складі прополіса, який містить АП.

За умов 28-добового пригнічення шлункової секреції соляної кислоти відбувалось підвищення активності ГП на 40 % ($p < 0,05$) порівняно з контролем. На фоні збільшення вмісту ТБК-активних продуктів і активності ГТ, а також одночасному зменшенні вмісту ВГ, відновний потенціал якого ГП використовує для відновлення H_2O_2 , активація ГП може свідчити про мобілізацію антиоксидантної системи захисту у відповідь на зростання рівня АФК, зокрема й пероксиду водню.

Одночасне введення АП і ОМ супроводжувалось зростанням ГП на 37 % ($p < 0,05$) порівняно з контролем. Зафіксоване підвищення активності ГП в сироватці крові за умов тривалої шлункової гіпоацидності на фоні зменшення вмісту ТБК-активних продуктів, нормалізації вмісту ВГ, активності ГТ і ГР може свідчити про активацію цього ензиму не лише внаслідок введення ОМ, а й – АП, який підвищує активність ГП також при окремому введенні інтактним тваринам. Значну роль в активації даного ферменту, ймовірно, відіграють поліфенольні сполуки прополіса та метаболіти життєдіяльності пробіотичних мікроорганізмів.

ГТ – універсальні ферменти, які запобігають пошкодженню ДНК, мітохондрій та інших життєво важливих центрів клітини від реактивних метаболітів і в результаті значно збільшують стійкість клітини і організму в цілому. ГТ беруть активну участь в детоксикації канцерогенних та мутагенних речовин, продуктів окислювального стресу, відновлюють окиснені ацили фосфоліпідів до оксикислот [23].

Введення мультипробіотика АП протягом 28 діб спричиняє зменшення активності ГТ на 44 % ($p < 0,05$), порівняно з контролем (табл.), що на фоні зменшення ТБК-активних продуктів і нормального вмісту ВГ може свідчити про блокування даного ферменту за досліджуваних умов.

На відміну від групи тварин, яким вводили АП, в щурів з 28-добовим пригніченням шлункової секреції соляної кислоти активність ГТ зростала на 32% ($p < 0,05$), порівняно з контролем, що за умов зростання вмісту ТБК-активних продуктів може відображати залучення цього ферменту до процесів знешкодження перекисів. Крім того відомо, що ГТ бере участь у детоксикації ліків [23], тому зростання активності ГТ за умов 28-добового введення ОМ може бути також пов'язана з особливостями метаболічних перетворень препарату за участю глутатіону [26].

Введення мультипробіотика АП за умов тривалого гіпоацидного стану супроводжувалось нормалізацією активності ГТ, що за умов зменшення процесів ПОЛ і відсутності змін порівняно з контролем вмісту ВГ та активності ГР може свідчити про модулюючий вплив АП на функціонування глутатіонової ланки АОЗ. Рівень ВГ в клітині може підтримуватись двома шляхами: синтезом *de novo* з амінокислот-попередників (глутамату, цистеїну, гліцину) та шляхом відновлення ОГ специфічним ферментом – ГР. Глутатіонредуктаза

регенерує ВГ шляхом відновлення за допомогою НАДФН, як донора водню, дисульфідного зв'язку ОГ до сульфгідрильної форми, яка здатна знову вступати в антиоксидантні реакції [17].

Як видно з таблиці введення мультипробіотика АП інтактним щурам збільшувало активність ГР на 22 % ($p<0,05$), що на фоні відсутності змін вмісту ВГ може бути пов'язано з активним використанням ВГ за даних умов ГП. Натомість за умов тривалого введення ОМ спостерігалось зменшення глутатіонредуктазної активності на 14% ($p<0,05$) порівняно з контролем. Отримані результати співвідносяться із зниженням вмісту ВГ в даній групі тварин, тому можна припустити, що однією з причин встановленого ефекту є порушення функціонування ГР. Зниження активності ГР, як вже зазначалось, може бути пов'язане з тим, що в умовах оксидативного стресу знижується вміст НАДФН, від наявності якого залежить процес відновлення ОГ [14]. Одночасне ж 28-добове введення АП і ОМ нормалізувало активність ГР, внаслідок чого відбувалось відновлення вмісту ВГ в сироватці крові щурів, що на фоні зниження вмісту ТБК-активних продуктів може свідчити про збільшення антиоксидантних властивостей сироватки крові.

Таким чином, за умов тривалого зниження шлункового кислотоутворення в сироватці крові щурів відбуваються порушення процесів ПОЛ та функціонування глутатіонзалежної ланки АОЗ. Мультипробіотик АП здатен впливати на розвиток процесів ПОЛ і функціонування глутатіонової системи АОЗ в сироватці крові, в тому числі й за умов тривалої шлункової гіпоацидності.

Висновки

1. За умов тривалого пригнічення шлункової секреції соляної кислоти в сироватці крові щурів спостерігається зростання вмісту ТБК-активних продуктів та дисбаланс у функціонуванні глутатіонової ланки антиоксидантної системи.
2. Мультипробіотик АП знижує вміст ТБК-активних продуктів та здійснює модулюючий вплив на функціонування глутатіонзалежної ланки антиоксидантної системи в сироватці крові щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю.

***Перспективи подальших досліджень в данному напрямку.** З'ясування механізмів модулюючої дії мультипробіотика «Анібакт®» сприятиме його впровадженню в клінічну практику лікування кислотоасоційованих захворювань з метою подолання негативних наслідків тривалої шлункової гіпоацидності.*

Література

1. Берегова Т.В., Цирюк О.І. Вплив мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» концентрований на стан мікроекології шлунка у щурів // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. 2007. – Випуск 3-4(78-79). – С. 62-70.
2. Власова С.Н., Шабуніна Е.І., Персегіна І.А. Активність глутатіонзависимих ферментів еритроцитів при хронічних захворюваннях печені у дітей // Лаб. дело. – 1990. – №8. – С. 19–22.
3. Гаврилов В.П., Гаврилова А.Р., Майорова І.Г. Методика определения малонового диальдегида в сыворотке крови // Вопр.мед.химии. – 1987. – №1 – С. 118-122.
4. Дубинина Е.Е. Роль активних форм кислого в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состоянии окислительного стресса // Вопр.мед.химии. - 2001. - Т.47, №6. - С. 561-581.
5. Короткий О.Г. Біохімічні механізми розвитку запалення в щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю та за умов введення мультипробіотика «Симбітер®»: Автореф. дис. канд. біол. наук / Київський національний університет імені Тараса Шевченка. – Київ, 2011. – 21с.
6. Мурашук К., Іккерт О., Гальків М., Гордій С. Вплив L-аргініну на вікові зміни процесів перекисного окислення ліпідів та активність системи антиоксидантного захисту у тканинах щурів // Укр. біохім. журн. – 2007. - т. 79, № 3. – С.38-43.
7. Октябрський О.Н., Смирнова Г.В. Редокс-регуляція клітинних функцій // Біохімія. - 2007. - Т.72, №2. - С.158-174.
8. Орехович В.Н. Современные методы в биохимии - М: Медицина, 1977. - С. 62-68.
9. Сарапук О.В., Клименко А.О., Дзвонковська В.В. Корекція перекисного окислення ліпідів та антиоксидантний захист у хворих на хронічний гастрит із секреторною недостатністю // Сучасна гастроентерологія. – 2002. - №2. – С.59-61.
10. Сторожков Г.И., Малышева Е.А. Оценка методик проведения исследований // Качественная клиническая практика. - 2001. - №1. - С.21-30.
11. Ускова М.А., Кравченко Л.В. Антиоксидантные эффекты молочнокислых бактерий – пробиотиков и йогуртных заквасок // Вопр. питания – 2009. - №2. – С.18-23.
12. Burdan F, Burak B, Sek A. Level of malondialdehyde after short-time omeprazole administration // Med Sci Monit. – 2001. – Vol.7. – P.89-92.
13. Burkitt MD., Varro A., Pritchard DM. Importance of gastrin in the pathogenesis and treatment of gastric tumors // World Journal of Gastroenterology. - 2009. – Vol.15. – P.1-16.
14. De Minicis S., Brenner D.A. Oxidative stress in alcoholic liver disease: role of NADPH oxidase complex // J Gastroenterol Hepatol. – 2008. – Vol.23. – P. 98-103.
15. Duailibe S.A., Goncalves A.G., Ahid F.J. Effect of propolis extract on Streptococcus mutants counts in vivo // J Appl Oral Sci. – 2007. – V. 15, N 5. – P. 420-423.
16. Elisabeth F., Ibrahim E. The effect of daily consumption of probiotic and conventional yoghurt on oxidant and anti oxidant parameters in plasma of young healthy women // International journal for vitamin and nutrition research. - 2007. - Vol.77, №2. – P.79-88.
17. Forman H.J., Zhang H., Rinna A. Glutathione: Overview of its protective roles, measurement, and biosynthesis // Molecular Aspects of Medicine. – 2009. – Vol.30, Issues 1-2. – P.1-12.
18. Friis-Hansen L. Achlorhydria is associated with gastric microbial overgrowth and development of cancer: Lessons learned from the gastrin knockout mouse // Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation. – 2006. – Vol. 66, Issue 7. – P.607-622.

19. Gupta V., Garg R. Probiotics. // Indian. J. Med. Microbiol. – 2009. – Vol. 27. – P. 202-209.
20. Hissin P.J., Hilf R. A fluorometric method for determination of oxidized and reduced glutathione in tissues // Analytical Biochemistry – 1976. - Vol.74 – P.214-226.
21. Lin M., Yen C. Inhibition of Lipid Peroxidation by *Lactobacillus acidophilus* and *Bifidobacterium longum* // *J. Agric. Food Chem.* – 1999. – Vol.47, №9. – P.3661–3664.
22. Mates M., Sanchez-Jimenez F. Antioxidant enzymes and their implications in pathophysiologic processes // Front. Biosci. – 1999. – Vol.4. – P.339-345.
23. Pickett C.B. Glutathione S-transferases: gene structure, regulation, and biological function // Annu. Rev. Biochem. - 1989. - V.58. - P.743-764.
24. Russo A., Longo R., Vanella A. Antioxidant activity of propolis: role of caffeic acid phenethyl ester and galangin // Fitoterapia. – 2002. – Vol. 73, Suppl. 1. – S21-29.
25. Sforcin J.M. Propolis and the immune system: a review // J Ethnopharmacol. – 2007. – Vol. 113, N 1. – P. 1-14.
26. Weidolf L., Karlsson K.E., Nilsson I. A metabolic route of omeprazole involving conjugation with glutathione identified in the rat // Drug Metab Dispos. – 1992. - Vol.20, №2. - P.262-267.

Реферати

ВЛИЯНИЕ МУЛЬТИПРОБИОТИКА «АПИБАКТ®» НА СОДЕРЖАНИЕ ТБК-АКТИВНЫХ ПРОДУКТОВ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ГЛУТАТИОНОВОГО ЗВЕНА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ ГИПОАЦИДНОСТИ

Пилипенко С.В., Короткий А.Г., Гайда Л.Н., Береговая Т.В., Остапченко Л.И.

Длительное снижение желудочной секреции соляной кислоты вызывает увеличение уровня ТБК-активных продуктов, активности глутатионпероксидазы и глутатионтрансферазы, уменьшение уровня восстановленного глутатиона и активности глутатионредуктазы в сыворотке крови крыс. Введение мультипробиотика «Апибакт®» крысам с длительной желудочной гипоацидностью снижает активность процессов перекисного окисления липидов и оказывает модулирующее влияние на функционирование глутатионзависимой системы антиоксидантной защиты в сыворотке крови.

Ключевые слова: желудочная гипоацидность, мультипробиотик «Апибакт®», перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

THE INFLUENCE OF MULTIPROBIOTIC “APIBACT®” ON THE TBA-ACTIVE PRODUCTS LEVEL AND FUNCTIONING OF GLUTATHIONE LINK OF ANTIOXIDANT DEFENSE IN BLOOD SERUM OF RATS WITH LONG-TIME GASTRIC HYPOACIDITY

Pylypenko S.V., Korotkyi O.G., Gayda L.M., Beregova T.V., Ostapchenko L.I.

Long-term decrease of gastric acid secretion by omeprazole leads to increase of TBA-active products level, activity of glutathione peroxidase, activity of glutathione transferase and to reduction of the level of reduced glutathione and glutathione reductase activity in blood serum of rats. Simultaneous introduction to the rats of omeprazole and multiprobiotic “Apibact®” reduce the activity of lipide peroxidation and has a modulatory effect on functioning of glutathione dependent system of antioxidant defense in rat blood serum as compared to administration of omeprazole alone.

Key words: gastric hypoacidity, multiprobiotic «Apibact®», lipid peroxidation, antioxidant system.

Стаття надійшла 20.12.2011 р.

УДК 616.37- 002-08

В.А. Полясный

Одесский национальный медицинский университет, г.Одесса

ОСОБЕННОСТИ МИКРОСОМАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ

В условиях хронического эксперимента на крысах линии Вистар, у которых воспроизводили киндлинг введениями коразола (25,0 мг/кг, в/бр) показано выраженные нарушения активности цитохрома P450, уменьшение соотношение P450/P420, снижение активность цитохрома b₅. Указанные изменения, а также нарушения обмена фосфолипидов были более выражены на поздней стадии развития киндлинга после тестирующего применения коразола. Кетогенная диета и пентоксифиллин (50,0 мг/кг, в/бр) нормализовали общее содержание микросомальных фосфолипидов, увеличивали уровень лизофосфатидилхолина. Наблюдалось сохранение в микросомах животных функционально активного цитохрома P-450, а также существенное повышение активности амидопирин-N- деметилазы и анилин-п-гидроксилазы. Кроме того, имело место увеличение количества цитохрома b₅.

Ключевые слова: киндлинг, кетогенная диета, пентоксифиллин, фосфолипиды, печень.

Эффективность применяемой при резистентных к фармакотерапии формах эпилепсии кетогенной диеты (КД) связана с изменениями кетогенной функции печени, а также липидного состава крови [5, 7]. Отмечена корреляция между клинической эффективностью антиэпилептической терапии и увеличением уровня холестерина в плазме крови [7, 9]. Антиэпилептическая фармакотерапия приводит к увеличению уровня липопротеинов высокой плотности в плазме крови [8].