

6. Гудима А.А. Порухення морфофункціонального стану печінки в умовах локальної кріодеструкції шкіри та його корекція / А.А.Гудима, О.Б.Сван, Т.В.Дацко // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2007. - №2. – С.183–188.

Реферати

КОРРЕКЦИЯ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ГЛУТАРГИНОМ ПРИ ПЕСТИЦИДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ 2, 4-Д
Дельцова Е.И., Геращенко С.Б., Кулинич Г.Б.

При введении пестицида 2, 4-Д 22 крысам в печени в динамике развиваются дистрофические изменения гепатоцитов, уменьшение активности сукцинатдегидрогеназы и увеличение - кислой фосфатазы. В крови возрастают активность аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы. Глутаргин положительно влияет на гепатоциты, которые были повреждены пестицидом 2, 4-Д, при его внутрижелудочной (22 животного, на протяжении 30 суток) и внутрибрюшинной (24 животного, на протяжении 60 суток) коррекции. Состояние гепатоцитов стабилизируется, активность сукцинатдегидрогеназы возрастает, активность кислой фосфатазы уменьшается, биохимические показатели крови улучшаются.

Ключевые слова: гепатоциты, гистохимия, биохимия, пестицид 2, 4-Д, глутаргин.

Стаття надійшла 29.03.10

CORRECTION OF MORPHO-FUNCTIONAL STATE OF LIVER BY GLUTARGIN UNDER INFLUENCE OF THE PESTICIDE 2,4-D INTOXICATION
Geraschenko S.B., Deltsova O.I., Kulnich G.B.

In the experiment on 22 white rats we learned the influence of pesticide 2,4-D on structure of liver. The dystrophic changes of hepatocytes were observed, the activity of the succinatdehydrogenase has decreased and the activity of the acid phosphatase has increased. The blood activity of the aspartataminotransferase, alaninaminotransferase and alkaline phosphatase increased. Glutargin have positive influences on hepatocytes, which have been damaged by pesticide 2,4-D, by intragastric (23 rats, during 30 days) and intra-abdominal (24 rats, during 60 days) introduction. It stabilizes state of hepatocytes, the activity of the succinatdehydrogenase has increased and the activity of the acid phosphatase has decreased, the biochemical indexes has improved.

Key words: hepatocytes, histochemistry, biochemistry, pesticide 2,4-D, glutargin.

УДК 577.125.8

ВПЛИВ МУЛЬТИПРОБИОТИКУ "АПІБАКТ®" НА ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОЇ ГІПОАЦИДНОСТІ

К.О. Дворниченко, І.В. Березова, Л.І. Остапченко
Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Встановлено, що при тривалому пригніченні шлункової секреції соляної кислоти активуються процеси перекисного окиснення ліпідів у підшлунковій залозі. Мультипробіотик "Апібакт®" при гіпоацидному стані відновлює окисно-антиоксидантний баланс панкреоцитів.

Ключові слова: гіпоацидність, пробіотики, підшлункова залоза, перекисне окиснення ліпідів.

Робота виконана відповідно до наукової теми біологічного факультету Київського національного університету імені Тараса Шевченка «Дослідження механізмів функціонування органів травного тракту та розробка методів їх корекції», № держреєстрації 0106U005755.

За даними літератури довготривале застосування блокаторів протонної помпи паріетальних клітин шлунка при лікуванні пацієнтів з хронічною езофагальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) є фактором ризику розвитку гострих панкреатитів (ГП) [9, 10].

ГП характеризується порушенням мікроциркуляції в підшлунковій залозі (ПЗ), гіпоксією та некрозом [8]. Незалежно від етіології ГП, перші зміни в ПЗ виникають на рівні ацинарних клітин [5]. Первинне ураження панкреоцитів призводить до внутрішньопанкреатичної активації трипсиногену та блокади секреції ферментів. Після цього дуже швидко (протягом хвилин) відбувається вивільнення вільних радикалів кисню [7], що спричинює розвиток окисного стресу у панкреоцитах. Порушення балансу між утворенням активних кисневих метаболітів і їх нейтралізацією антиоксидантами призводить до виснаження запасів внутрішньоклітинних антиоксидантів (зменшення глутатіону, вітамінів Е, А, С) та активації процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [6].

Відомо, що антиоксидантними властивостями володіють пробіотики [4]. Нами було використано мультипробіотик "Апібакт®", який являє собою концентровану біомасу живих клітин

мультикомпонентного симбіозу пробіотичних бактерій (біфідобактерій, лактобактерій, молочнокислих стрептококів та пропіоновокислих бактерій), та 2,5% спиртовий екстракт прополісу. Останній також володіє антиоксидантною дією. В зв'язку з цим спектр фізіологічно цінних властивостей мультипробіотику "Апібакт®" розширюється.

Метою роботи було дослідити вплив мультипробіотику "Апібакт®" на ПОЛ у ПЗ щурів за умов тривалого пригнічення шлункової секреції.

Матеріал та методи дослідження. Досліди проводили на білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях. Гіпоацидний стан моделювали внутрішньочеревним (в/ч) введенням 14 мг/кг омепразолу (ОМ) (Sigma, USA), 1 раз на добу упродовж 28 днів. Друга група щурів одночасно з введенням ОМ отримувала мультипробіотик "Апібакт®" (виробництва ТОВ "О.Д. Пролісок", Україна) перорально в дозі 0,14 мл/кг, розчинений у 0,5 мл води для ін'єкцій. У якості контролю використовували щурів, яким протягом 28 днів вводили в/ч 0,2 мл та перорально 0,5 мл води для ін'єкцій. Вміст дієнових кон'югатів визначали в гептан-ізопропанольному екстракті спектрофотометричним методом, шиффових основ – флуориметричним методом [1], ТБК-активних сполук – по реакції з тіобарбітуровою кислотою [3]. Статистичну обробку результатів проводили загальноприйнятими методами варіаційної статистики [2].

Результати дослідження та їх обговорення. За умов тривалого пригнічення шлункової секреції соляної кислоти ОМ, вміст дієнових кон'югатів у ПЗ збільшувався в 3 рази по відношенню до контролю. При одночасному введенні тваринам мультипробіотику "Апібакт®" та ОМ, кількість первинних продуктів ПОЛ знижувалась в 3 рази відносно групи тварин з гіпоацидним станом, що відповідало рівню дієнових кон'югатів в контролі (табл. 1). Встановлено, що кількість ТБК-активних сполук у ПЗ щурів, що піддавались довготривалій дії ОМ, зростала в 3 рази порівняно з контролем. За умов введення мультипробіотику "Апібакт®" при тривалій гіпохлоргідрії вміст проміжних продуктів ПОЛ у ПЗ знижувався в 2,1 рази відносно групи тварин, яким вводили лише ОМ (табл. 1).

Таблиця 1

Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів у підшлунковій залозі щурів за умов тривалої гіпоацидності, (M ± m, n=10)

Досліджуваний параметр	Група тварин	Контроль	Омепразол	Омепразол + "Апібакт®"
Дієнові кон'югати, нМоль х мг білка ⁻¹		391,12 ± 23,98	1155,11 ± 65,83*	386,52 ± 29,47#
ТБК-активні сполуки, нМоль х мг білка ⁻¹		94,42 ± 7,54	278,47 ± 19,34*	134,77 ± 9,63#
Шиффові основи, ум. од. х мг білка ⁻¹		9,83 ± 0,64	26,36 ± 1,52*	10,35 ± 0,61#

Примітки: * - p<0,05 порівняно з контролем; # - p<0,05 порівняно з групою тварин, яким вводили омепразол

Також показано збільшення вмісту шиффових основ у ПЗ щурів з шлунковою гіпохлоргідрією – в 2,7 рази порівняно з контролем. При сумісному введенні "Апібакту®" та омепразолу рівень кінцевих продуктів ПОЛ знижувався в 2,5 рази відносно щурів з гіпоацидним станом (табл. 1). Таким чином, згідно отриманих результатів експериментальних досліджень встановлено, що у щурів з тривалим пригніченням шлункової секреції у ПЗ збільшувалась продукція активних форм кисню та активувались процеси вільнорадикального окиснення ліпідів. Це, в свою чергу, може призвести до порушень структури та властивостей клітинних компонентів ПЗ. Мультипробіотик "Апібакт®" гальмував процеси ПОЛ у ПЗ, що проявлялось у зниженні вмісту продуктів ліпідної пероксидації порівняно з тваринами, яким вводили омепразол. Антиоксидантні властивості "Апібакту®", пов'язані з його пробіотичною активністю та наявністю у його складі екстракту прополісу, який за рахунок рослинних поліфенольних сполук та наявності таких мікроелементів, як цинк, марганець, мідь, що входять до складу активних центрів ферментів антиоксидантного захисту, здатний нейтралізувати утворені радикали.

Дискусія

При довготривалій шлунковій гіпохлоргідрії у ПЗ інтенсифікуються процеси вільнорадикального окиснення ліпідів, що свідчить про розвиток окисного стресу в досліджуваному органі. Мультипробіотик "Апібакт®" відновлює порушену окисно-антиоксидантну рівновагу у ПЗ щурів з тривалим пригніченням секреції HCl, а значить може бути ефективним засобом профілактики розвитку ГП в умовах тривалої гіпоацидності шлункового соку різного генезу.

Література

1. Колесова О.Е. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / О.Е. Колесова, А.А. Маркин, Т.Н. Федорова // Лаб. дело. – 1984. – № 9. – С. 540–546.

2. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных / Реброва О.Ю. – М.: Информполиграф, 2002. – 305 с.
3. Стальная И.Д. Современные методы в биохимии / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили // – М. : Медицина, 1977. – С. 66-68.
4. Ускова М.А. Антиоксидантные эффекты молочнокислых бактерий - пробиотиков и йогуртовых заквасок / Ускова М.А., Кравченко Л.В. // Вопросы питания. – 2009. – Т. 78(2). – С. 18-23.
5. Demols A. New Frontiers in the Pharmacological Prevention of Post-ERCP Pancreatitis: The Cytokines / A. Demols, J. Deviere // J. Pancreas. – 2003. – Vol. 4(1). – P.49-57.
6. Ferreira L. Acute pancreatitis decreases pancreas phospholipid levels and increases susceptibility to lipid peroxidation in rat pancreas / L. Ferreira, M. Llanillo, J.J. Calvo // Lipids. – 2002. – Vol. 37(2). – P. 167-171.
7. Gough D.B., Boyle B., Joyce W.P. Free radical inhibition and serial chemiluminescence in evolving experimental pancreatitis / D.B. Gough, B. Boyle, W.P. Joyce // Br. J. Surg. – 1990. – Vol. 77. – P. 1256-1259.
8. Hackert T. Platelet inhibition reduces tissue damage in acute pancreatitis / T. Hackert, I. Awwad, W. Hartwig // HPB. – 2005. – Vol. 7(S1). – P. 58–68.
9. Sundstrom A. Acid-suppressing drugs and gastroesophageal reflux disease as risk factors for acute pancreatitis-results from a Swedish Case-Control Study / A. Sundstrom, K. Blomgren, L. Alfredsson // Pharmacoepidemiol. Drug Saf. – 2006. – Vol. 15(3). – P. 141-149.
10. Youssef S.S. Acute pancreatitis associated with omeprazole / S.S. Youssef, S.B Iskandar , J Scruggs // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 43(12). – P.558-561.

Резюме

**ВЛИЯНИЕ МУЛЬТИПРОБИОТИКА "АПИБАКТ®"
НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ КРЫС ПРИ
ДЛИТЕЛЬНОЙ ГИПОАЦИДНОСТИ**

Дворшченко Е.А., Береговая Т.В., Остапченко Л.И.

Установлено, что при длительном угнетении желудочной секреции активируются процессы перекисного окисления липидов в поджелудочной железе. Мультипробиотик "Апибакт®" при гипоацидном состоянии восстанавливает окислительно-антиоксидантный баланс панкреоцитов.

Ключевые слова: гипоацидность, пробиотики, поджелудочная железа, перекисное окисление липидов

Статья надійшла 20.04.10

**INFLUENCE OF MULTIPROBIOTIC
"APIBACT®" ON LIPID PEROXIDATION IN
THE RAT PANCREAS DURING LONG-TERM
GASTRIC HYPOACIDITY**

Dvorshchenko K.O., Beregova T., Ostapchenko L.I.

After prolonged inhibition of gastric acid secretion activated lipid peroxidation processes in the pancreas. Multiprobiotic "Apibact" at hypoacidity promoted restoration of oxidative-antioxidant balance in pancreas.

Key words: hypoacidity, probiotics, pancreas, lipid peroxidation.

УДК 616.151.5-074

**ПОКАЗНИКИ АГРЕГАЦІЇ ЕРИТРОЦИТІВ І ТРОМБОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ
КРОВІ У ДОНОРІВ КРОВІ**

Ю.Аб. Корняк

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика, м. Київ

В статті викладено результати дослідження реологічних властивостей периферичної венозної крові донорів на підставі вивчення показників агрегації еритроцитів, коефіцієнту агрегації тромбоцитів. Зроблено припущення, що виявлені зміни можуть відображувати фізико-хімічні та морфологічні особливості клітин крові та особливості еритропоезу у активних донорів в умовах формування латентного дефіциту заліза.

Ключові слова: реологія, донори, латентний дефіцит заліза.

Визначальними параметрами клінічної характеристики реологічних властивостей крові є стан в'язкості плазми, агрегація і здатність до деформування еритроцитів, агрегація тромбоцитів [1, 2, 4, 5]. Не дивлячись на наявність значної кількості робіт із застосуванням різноманітних методів оцінки в'язкості крові, агрегації еритроцитів, тромбоцитів, у доступній літературі ми не виявили даних стосовно стану реологічних властивостей крові у різних категорій донорів, що і спонукало нас до відповідних досліджень.

Метою роботи було дослідити у донорів крові показники агрегації тромбоцитів і еритроцитів і у разі виявлення порушень намітити можливі підходи до їх корекції.