

шляхом щоденного плавання наростаючої тривалості без додаткових вантажів, обумовили певні фазні зміни ряду силових і швидкісних параметрів, котрі відбивають можливі зсуви гістохімічного профілю переднього великогомілкового м'яза. Зокрема, уже після 10 днів плавання спостерігаються деякі ознаки, що побічно свідчать на користь можливого збільшення частки швидких м'язових волокон у м'язі, які зберігаються й навіть підсилюються після 20-30 днів плавання. Разом із тим, по закінченні 60-денного періоду плавання швидкісні характеристики переднього великогомілкового м'яза нормалізуються, що свідчить на користь нормалізації його гістохімічного профілю, тоді як максимально досяжна амплітуда скорочення м'яза залишається збільшеною щодо контролю, що може бути викликано розвитком деякої гіпертрофії м'яза до цього експериментального строку.

**Ключові слова:** скелетний м'яз, помірне фізичне навантаження.

Стаття надійшла 28.01.2011 р.

swimming of accruing duration without additional loads, have caused certain phase changes of some power and speed parameters, which having reflected possible changes of a histochemical profile of forward tibial muscle. In particular, already after 10 days of swimming some signs, indirectly testifying about possible increase of the part of fast muscular fibres in a muscle, have been observed, which have been remained and even have been increased after 20-30 days of swimming. At the same time, after the 60-day period of swimming speed characteristics of forward tibial muscle have been normalized that has testified about normalization of its histochemical profile, while maximal achievement amplitude of muscular contraction has remained increased concerning the control, that has can be caused by development of some hypertrophy of a muscle to this experimental term.

**Key words:** skeletal muscle, moderate physical loading.

УДК 612.323+612.821.8

Т.М. Фадгалєва<sup>1</sup>, Л.В. Вергова<sup>2</sup>, Г.Г. Саломіна<sup>2</sup>, А.М. Яценко<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>Київський національний університет імені Тараса Шевченка,  
<sup>2</sup>Московський державний університет ім. М.В. Ломоносова,  
<sup>3</sup>Дніпровський національний медичний університет імені Данила Галицького

#### ОСОБЛИВОСТІ СКЛАДУ ВУГЛЕВОДНОГО КОМПОНЕНТУ ГЛІКОПРОТЕЇНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ЗА УМОВ ПРОФІЛАКТИЧНОГО ВВЕДЕННЯ ГЛІПРОЛІНІВ У ЩУРІВ В УМОВАХ СТРЕС-ІНДУКОВАНИХ УРАЖЕНЬ

Встановлено, що введення гліпролінів (Pro-Gly-Pro, Gly-Pro та Pro-Gly) перед нанесенням стресу у значній мірі запобігало структурним змінам в слизовій оболонці шлунка, викликаних стресом. За умов розвитку ерозивно-виразкових уражень в слизовій оболонці шлунка щурів відбуваються деструктивні зміни паренхімальних і струмальних елементів, до складу яких входять колагенові і еластинові волокна, а введення компонентів колагену (гліпролінів) запобігає пошкодженню та стимулює регенерацію колагенових волокон строми.

**Ключові слова:** гліпроліни, слизова оболонка шлунка, гістоморфологія, лектиногістохімія.

*Робота виконана в рамках науково-дослідної теми “Дослідження механізмів функціонування органів травного тракту та розробка методів їх корекції” (№ державної реєстрації 0104U009878) Київського національного університету імені Тараса Шевченка як складової комплексної державної наукової програми “Здоров'я людини”.*

Широка поширеність виразкової хвороби з постійною загрозою ускладнень, недостатня ефективність сучасних лікарських засобів, що попереджують рецидивуючі виразки, вимагає пошуку більш ефективних профілактичних і лікувальних антивиразкових засобів. Нашу увагу привернули гліпроліни, які відіграють важливу роль у формуванні захисних реакцій проксимального відділу травного тракту [3]. Раніше нами на моделях виразкоутворення (етанолова, стресова, індометацинова, ацетатна, перев'язка пілоруса і введення речовини 48/80) було показано, що гліпролін Pro-Gly-Pro (PGP), який є фрагментом колагену і еластину, підвищує стійкість слизової оболонки шлунка (СОШ) до дії різних ульцерогенних факторів, проявляє цитопротекторний ефект і одночасно прискорює загоєння виразки шлунка, тобто має профілактичні і лікувальні антивиразкові властивості [5, 6, 7].

Важливу роль у відображенні процесів внутрішньоклітинної трансформації та міжклітинної взаємодії при розвитку виразки відіграють глікокон'югати плазматичних мембран [8, 10]. Специфічність глікокон'югатів та рівень їх експресії вивчають за допомогою методів лектиногістохімії, що дозволяють визначити особливість розподілу та наявності рецепторів лектинів, що зв'язують різні вуглеводні детермінанти. Перерозподіл лектинових рецепторів при виразкоутворенні може свідчити про порушення адгезивних міжклітинних контактів в СОШ. Слід відмітити, що найбільша кількість PGP і/або його метаболітів Gly-Pro (GP) та Pro-Gly (PG) накопичується в тканинах шлунка [4]. Так як гліпроліни - це родина коротких пептидів, які є фрагментами

колагену та містять залишки гліцину та проліну [3], то, можливо, вони самі безпосередньо взаємодіють з поверхневим епітелієм.

**Метою** роботи було провести аналіз змін в СОШ щурів методом гістоморфології та лектиногістохімії в умовах розвитку нейро-дистрофічних уражень до та після дії PGP та його метаболітів GP і PG.

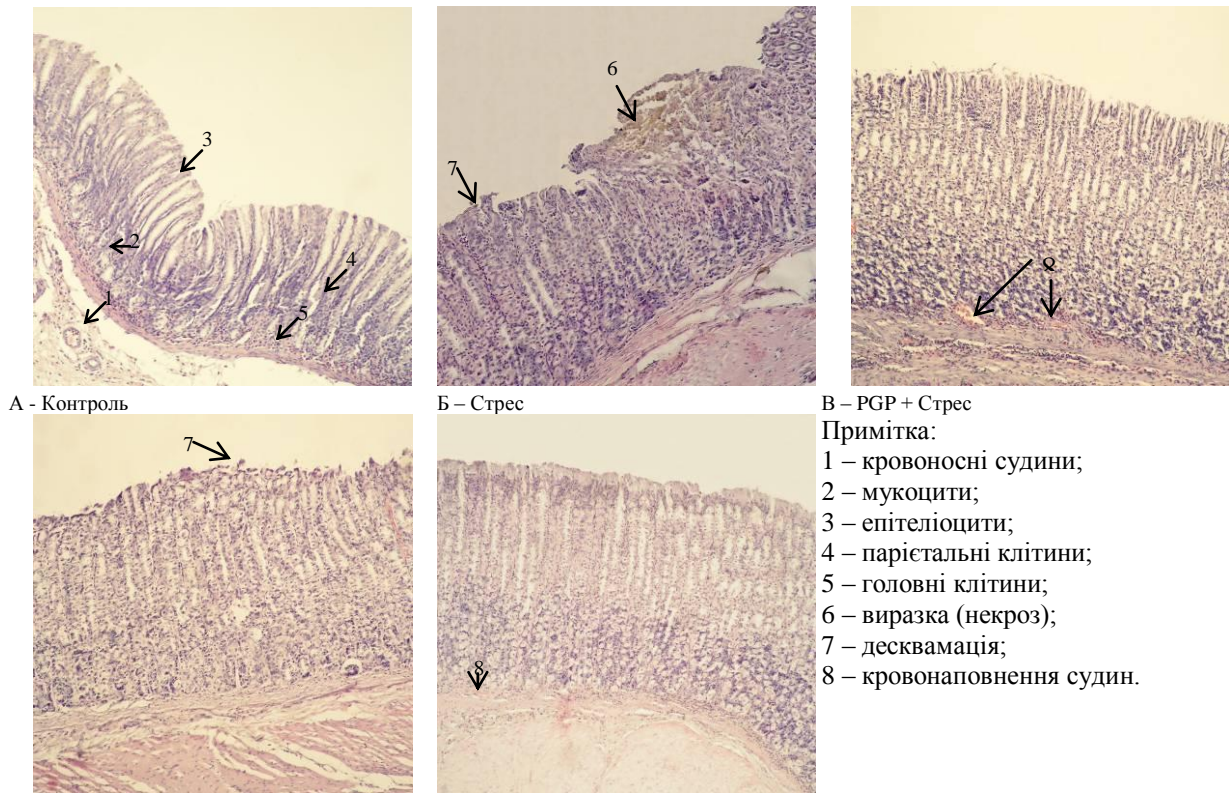
**Матеріал та методи дослідження.** Дослідження проведені на 50 нелінійних щурах масою 160-200 г з дотриманням загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (вересень 2001 року), інших міжнародних угод та національного законодавства у цій галузі [11]. Тварини були розділені на 5 груп по 10 щурів у кожній. Тварини I групи служили інтактним контролем. Їм внутрішньоочеревинно (в/о) вводили плацебо (0,4 мл фізіологічного розчину). Тварини II групи відносилися до групи стрес-контролю. Їм за 15 хвилин до іммобілізації вводили 0,4 мл фізіологічного розчину (в/о). Тваринам III-V груп за 15 хвилин до іммобілізації в/о вводили відповідно пептиди PGP, GP, PG в дозі 3,7 мкмоль/кг, розчинені в 0,4 мл фізіологічного розчину. У роботі використані пептиди PGP, GP, PG, синтезовані в лабораторії регуляторних пептидів Інституту молекулярної генетики РАН (Москва, Росія).

За добу до проведення експерименту тварин піддавали харчовій депривації з вільним доступом до води. Ерозивно-виразкові ураження у щурів викликали методом іммобілізаційного водоіммерсійного стресу [13], за яким тварин іммобілізували в металеві перфоровані циліндри з прозорими і теж перфорованими плексигласовими вікнами в основах. Потім циліндри з тваринами вертикально (по рівень ший) занурювали на 3 години у ванну з водою при температурі 22-23 °С.

По закінченні експерименту тварин умертвляли за допомогою летальної дози наркозу уретан (3 г/кг, в/о), діставали шлунок, розрізали його по малій кривизні, вивертали слизовою назовні і ретельно промивали фізіологічним розчином. Шлунок фіксували в 10% нейтральному формаліні та заливали в парафін. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм виготовляли на роторному мікротомі, фарбували гематоксиліном та еозином за Бьомером [9]. Гістологічні препарати аналізували при збільшенні мікроскопа x100. Кольорові мікрофотографії отримували за допомогою цифрової фотокамери Olympus C-5050 Zoom та мікроскопа Olympus BX-41 (Olympus Europe GmbH, Японія). Оцінювання вуглеводних компонентів глікопротеїнових рецепторів СОШ проводили за аналізом хімічного складу гістохімічної реакції за наявністю чорного (коричневого) осаду у місцях зв'язування лектину напівкількісним методом з використанням лектинів різної вуглеводної специфічності мічених пероксидазою [1, 2, 10]. Підбір панелі лектинів був здійснений з урахуванням їхніх відмінностей у вуглеводній специфічності, з метою більш точної та повної ідентифікації вуглеводних компонентів глікопротеїнових рецепторів СОШ: лектин золотого дощу (LABA), специфічний до  $\alpha$ LFuc; лектину насіння сої (SBA), специфічного до NAcDGal; лектин зародків пшениці (WGA), специфічного до NAcDGlc $\rightarrow$ NAcNeu; лектин насіння арахісу (PNA), специфічного до  $\beta$ DGal $\rightarrow$ 3DGalNAcDGal; лектин кори бузини чорної (SNA), специфічного до Neu5Ac/2 $\rightarrow$ 6Gal; лектин виноградного слимака (HPA), специфічного до  $\alpha$ NAcDGal, лектин насіння рицини звичайної (RCA), специфічного до  $\beta$ DGal $\rightarrow$  $\beta$ DGalNAc (НДЛ „Лектинотест”, м. Львів) [1, 2]. Активність пероксидази і відповідно локалізацію зв'язування лектину з глікокон'югатами визначали за коричневим продуктом окислювальної полімеризації 3,3 - діамінобензидину. Перегляд препаратів та фотографування здійснювали за допомогою мікроскопу Carl Zeiss. Інтенсивність лектин-рецепторної реакції оцінювали напівкількісним методом („-“ – слабка реакція, „+“ - гетерогенність зв'язування, „+” – помірна реакція, „++” - сильна реакція, „+++” – дуже сильна реакція) за забарвленням препаратів.

**Результати дослідження та їх обговорення.** В результаті гістологічного аналізу СОШ щурів контрольної групи встановлено, що СОШ рівномірно покрита прозорим слизом, який заповнює ямки залоз. Ядра клітин СОШ розміщені ексцентрично, цитоплазма прозора, оболонки клітин не пошкоджені. Підслизова, м'язева і серозна оболонки без змін (рис 1, А). При дослідженні гістологічних препаратів шлунка щурів, які піддавалися стресовому впливу, спостерігалася лейкоцитарна інфільтрація слизової і підслизової оболонок. Весь поверхневий епітелій підданий десквамації. Слиз у залозах густий, малопрозорий, поверхня слизової оболонки шлунка без слизу. Ядра клітин розміщені хаотично. Місцями - ділянки виразок (рис 1, Б).

Введення PGP та його метаболітів GP і PG перед нанесенням стресу у значній мірі запобігало структурним змінам в СОШ, викликаних стресом: конкретні ділянки виразок відсутні, підслизова оболонка без набряку, показано загальне кровонаповнення судин усіх оболонок шлунка щурів і відновлення структурної організації СОШ (рис. 1, В, Г, Д). Хоча ознаки запалення зберігалися: спостерігалася лейкоцитарна інфільтрація СОШ, яка захоплювала підслизову оболонку шлунка, ядра в клітинах були розташовані хаотично, але у зоні перешийка виявлені клітини з мітозом. Шар слизу, що вкривав СОШ, був слабпомітний. Слиз у залозах густий, сірого кольору, малопрозорий. На поверхні СОШ виявлені в помірній кількості клітини, піддані десквамації. Проведення лектинового гістохімічного дослідження СОШ показало наступні особливості цитотопографії рецепторів використаних лектинів (табл.). Так, у тварин контрольної групи у структурних компонентах СОШ більшість використаних нами лектинів таких як HPA, WGA, SBA, RCA зв'язувалися з клітинами епітеліальної пластинки особливо, з їх апікальними мембранами, що вказує на присутність вуглеводних детермінант у вигляді NAcDGal, NAcDGlc $\rightarrow$ NAcNeu, NAcDGal,  $\beta$ DGal $\rightarrow$  $\beta$ DGalNAc, що входять до складу слизово-бікарбонатного бар'єру та забезпечують процеси його в'язкості і проникності, а також процеси міжклітинної взаємодії. Однак треба зазначити, що найбільшу спорідненість до компонентів слизово-бікарбонатного бар'єру проявляв лектин WGA специфічний NAcDGlc $\rightarrow$ NAcNeu.



А - Контроль

Б – Стрес

В – PGP + Стрес

Г – GP + Стрес

Д – PG + Стрес

Примітка:

- 1 – кровоносні судини;
- 2 – мукоцити;
- 3 – епітеліоцити;
- 4 – парієтальні клітини;
- 5 – головні клітини;
- 6 – виразка (некроз);
- 7 – десквамація;
- 8 – кровонаповнення судин.

Рис. 1. Вплив PGP, GP та PG (3,7 мкмоль/кг, в/о, за 15 хв. до стресу) на слизову оболонку шлунка у щурів в умовах дії стресу. Морфологія слизової оболонки фундального відділу шлунка. Забарвлення гематоксилином і еозином - x 100.

Слід звернути увагу, що компоненти слизово-бікарбонатного бар'єру слизової оболонки шлунка тварин контрольної групи були позбавлені  $\alpha$ LFuc (LABA),  $\beta$ DGal (PNA), Neu5Ac/2 $\rightarrow$ 6Gal (SNA), що може вказувати на відсутність вищезгаданих глікополімерів або їх маскування іншими глікополімерами. У залозах шлунка більшість лектинів проявляли спорідненість до парієтальних клітин у залежності від їх локалізації.

Так у ділянці дна залоз у парієтальних клітинах відмічена експресія рецепторів лектинів HPA та SBA, у процесі формування секрету їх вуглеводний профіль дещо змінюється. При стресовій виразці ми відмітили модифікацію рецепторів лектинів у структурних компонентах СОШ (табл.). Так у складі слизово-бікарбонатного бар'єру з'являються вуглеводні детермінанти  $\alpha$ LFuc (LABA),  $\beta$ DGal (PNA), Neu5Ac/2 $\rightarrow$ 6Gal (SNA), які були відсутні в контролі.

Дійсно, у людей, що перенесли глибокий стрес у 96,7% у сироватці крові за допомогою лектину SNA виявили глікопротеїн стресової групи GP4S [10].

Експериментальні групи	Контроль		Стресова виразка				PGP + Стресова виразка				GP + Стресова виразка				PG + Стресова виразка											
	ЕП	Залози				Е П	Залози				Е П	Залози				Е П	Залози									
		г	п	м	е		г	пк	м	е		г	пк	м	е		г	пк	м	е						
HPA-лектин виноградної слимаки, (NAcDGal)	++	-	+	-	-	+	-	++	-	-	+	-	-	-	++	-	++	-	-	+	-	++	+	-		
LABA-лектин «золотого дощу звичайного», ( $\alpha$ LFuc)	ГЗ				-	++	-	+	-	ГЗ	+	-	-	-	-	ГЗ	+	+	+	-	+	-	ГЗ			
PNA-лектин насіння арахісу ( $\beta$ DGal)	ГЗ				+	+	ГЗ				+	-	++	-	-	++	ГЗ	++	-	-	ГЗ	-	++	-	-	
WGA-лектин зародків пшениці, (NAcDGle, NeuNAe)	++	-	-	-	-	++	ГЗ				++	-	-	-	-	++	-	+	-	-	+	-	+	-	-	
SNA-лектин кори бузини чорної, (Neu5Ac/2 $\rightarrow$ 6Gal)	ГЗ				++	-	-	-	-	+	+	+	+	-	ГЗ				ГЗ							
SBA-лектин насіння сої, (NAcDGal)	+	-	+	-	-	++	+	+	-	-	+	-	+	-	+	ГЗ	++	ГЗ	ГЗ				ГЗ			
RCA-лектин насіння рицини звичайної, специфічний до ( $\beta$ DGal $\beta$ DGalNAc)	++	+	-	-	-	++	+	++	-	-	++	ГЗ				++	-	++	-	-	+	-	++	-	-	

У головних клітинах, що продукують ферментні системи з'являються вуглеводні детермінанти  $\beta$ DGal (PNA). У порівнянні з контролем експресія рецепторів лектину HPA була більш інтенсивною саме на апікальній мембрані парієтальних клітин (де є висока активність  $H^+K^+$ -АТФ-ази, що бере участь у вивільненні  $H^+$  іонів із клітин) [12]. У цитоплазмі парієтальних гландулоцитів з'являються глікополімери  $\alpha$ LFuc (LABA). Зміну характеру хімічного складу секрету залоз шлунка при стресовій виразці можна розглядати як прояв

компенсаторно-приспосувального характеру, з іншого боку незначне маскування NAcDGlc→NAcNeu (WGA) можна розглядати як фактор ризику трансформації клітин.

У СОШ групи тварин, що отримували PGP, рецептори усіх використаних нами лектинів з помірною або слабкою експресією виявили у складі компонентів слизово-бікарбонатного бар'єру, тоді як у парієтальних glanduloцитах переважали глікокон'югати  $\beta$ DGal (PNA), на апікальній поверхні головних, парієтальних клітин та мукоцитів ми констатували слабку експресію рецепторів лектину SNA (Neu5Ac/2→6Gal), тобто незначну сiалізацію поверхні glanduloцитів (табл.).

У групі тварин, які профілактично отримували GP у компонентах слизово-бікарбонатного бар'єру, особливо, у складі муцину дна шлункових ямок виявили надмірну експресію рецепторів лектину PNA ( $\beta$ DGal), тоді як на поверхні епітеліоцитів СОШ помірну експресію рецепторів лектину HPA (NAcDGal) та інтенсивну експресію рецепторів лектинів WGA (NAcDGlc→NAcNeu) та RCA ( $\beta$ DGal> $\beta$ DGalNAc) відмітили збільшення (потовщення) одного із компонентів слизово-бікарбонатного бар'єру – на поверхні епітеліоцитів та редукцію рецепторів лектину SNA (Neu5Ac/2→6Gal) у порівнянні з попередньою групою, ситуація з розподілом рецепторів лектинів у епітеліоцитах СОШ нагадувала вищезгадану у тварин контрольної групи.

Клітини залоз, особливо парієтальні клітини, проявляли спорідненість до лектинів HPA (NAcDGal), PNA ( $\beta$ DGal), SBA (NAcDGal) та RCA ( $\beta$ DGal> $\beta$ DGalNAc), тоді як у тварин контрольної групи для парієтальних клітин характерна наявність глікополімерів у більшій мірі у вигляді NAcDGal (HPA). У СОШ тварин, що отримували PG (табл. 1), спостерігали інтенсивну експресію рецепторів лектину HPA (NAcDGal) (NAcDGal) компонентів слизово-бікарбонатного бар'єру та у складі парієтальних glanduloцитів з одночасним маскуванням рецепторів PNA ( $\beta$ DGal) у складі слизово-бікарбонатного бар'єру та їх експресію у цитоплазмі парієтальних клітин. У одному із компонентів слизово-бікарбонатного бар'єру з'являються рецептори лектину LABA ( $\alpha$ LFuc), тоді як у тварин контрольної групи вони відсутні. Якщо порівняти результати досліджень із групою тварин із стресовою виразкою, то можна вважати, що відбувається процес редукції  $\alpha$ LFuc і наближення хімічного складу секрету до тварин контрольної групи.

#### Дискусія

За умов розвитку ерозивно-виразкових уражень в СОШ щурів відбуваються деструктивні зміни паренхімальних і струмальних елементів, до складу яких входять колагенові і еластинові волокна, а введення компонентів колагену (гліпролінів) запобігає пошкодженню та стимулює регенерацію колагенових волокон стромі.

*Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Ми розглядаємо гліпроліни перспективними для розробки і впровадження в гастроентерологічну практику засобів профілактики виразкової хвороби шлунка.*

#### Література

1. Антонюк В.О. Лектини та їхні джерела / Антонюк В.О. – Л. : Кварц, 2005. - 565 с.
2. Антонюк В.А. Кон'югування лектинов с пероксидазой хрена: усовершенствование методики / В.А. Антонюк, А.М. Яценко // Клиническая лабораторная диагностика. С.-П. – 1996. - №4. – С. 102-106.
3. Ашмарин И.П. Глипролины в составе регуляторных пептидов (обзор) / И.П. Ашмарин // Нейрохимия. - 2007. - Т. 24. - № 1. - С. 5-7.
4. Ашмарин И.П. Сравнительный анализ распределения глипролинов при разных способах введения / И.П. Ашмарин, К.Е. Багликова, С.Э. Эдеева // Биоорганическая химия. – 2008. - Т. 34, № 4, С. 1-7.
5. Бакаева З.В. Протекторный эффект внутрибрюшинного и внутрижелудочного введения PGP на этаноловое эрозирование и ацетатное язвообразование у крыс / З.В. Бакаева, К.Е. Бадмаева, Н.Я. Желязник и др. // Экспер. и клин. гастроэнтер. - 2004. - №4. - С.82-84.
6. Жуйкова С.Е. Дифференцированные противоязвенные эффекты возможных пептидных метаболитов PGP – PG и GP на этаноловой и стрессорной моделях вызова язв у крыс / С.Е. Жуйкова, З.В. Бакаева, Г.Е. Самонина // Вестник Московского Университета. - 2003. - № 2. - Сер. 16: “Биология”. - С. 20-22.
7. Жуйкова С.Е. Влияние семакса на индометациновое язвообразование у крыс и один из возможных механизмов его действия / С.Е. Жуйкова, В.И. Сергеев, Г.Е. Самонина // БЭБиМ. - 2002. - Т. 133. - № 6. - С. 665-667.
8. Игнатов В.В. Углеводузнающие белки – лектины / В.В. Игнатов // Соросовский образовательный журнал - 1997.- №2.- С. 14-20.
9. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Лилли Р. – К. : Мир, 1969.– 648 с.
10. Луцик А.Д. Лектины в гистохимии / Луцик А.Д., Детюк Е.С., Луцик М.Д. ; под ред. Панасюка Е.Н. – Львов: Выща шк. Изд-во при Львов. ун-те., 1989. – 144 с.
11. Мальцев В.И. Этическая оценка методик проведения исследований / В.И. Мальцев, Д.Ю. Белоусов // Еженед. Аптека. – 2001. - № 34. - С. 35.
12. Яценко А.М. Селективность зв'язування фукозоспецифічних лектинів із структурними компонентами деяких органів / А.М.Яценко, В.В.Дудок, О.В. Смолькова // Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. - 2003, №2. - С. 37-40.
13. Takagi K. The effects of drugs on the production and recovery processes of the stress ulcer / K. Takagi, S. Okabe // Jpn J Pharmacol. – 1968. – Vol. 18, №1. – P. 9-18.

Реферат

**ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА УГЛЕВОДНОГО КОМПОНЕНТА ГЛИКОПРОТЕИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА В УСЛОВИЯХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ ГЛИПРОЛИНОВ У КРЫС В УСЛОВИЯХ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ**

**Фалалеева Т.М., Береговая Т.В., Самонина Г.Е., Ященко А.М.**

Установлено, что введение глипролинов (Pro-Gly-Pro, Gly-Pro и Pro-Gly) перед нанесением стресса в значительной степени предотвращало структурные изменения в слизистой оболочке желудка, вызванных стрессом. В условиях развития эрозивно-язвенных поражений в слизистой оболочке желудка крыс происходят деструктивные изменения паренхимальных и стромальных элементов, в состав которых входят коллагеновые и эластиновые волокна, а введение компонентов коллагена (глипролинов) предотвращает повреждение и стимулирует регенерацию коллагеновых волокон стромы.

**Ключевые слова:** глипролины, слизистая оболочка желудка, гистоморфология, лектиногистохимия.

Стаття надійшла 21.02.2011 р.

**CARBOHYDRATE COMPONENTS OF THE GLYCOPROTEIN RECEPTORS OF GASTRIC MUCOSA AFTER PROPHYLACTIC MEDICATION WITH GLYPROLINES IN RATS UNDER STRESS-INDUCED LESIONS**

**Falalyeyeva T.M., Beregova T.V., Samonina G.E., Yashchenko A.M.**

Found that medication with glyprolines (Pro-Gly-Rro, Gly-Rro and Pro-Gly) before applying a stress prevented structural changes in the gastric mucosa caused by stress. Under conditions of erosive-ulcerative lesions in gastric mucosa of rats occurs destructive changes of parenchyma and stroma elements, which include collagen and elastin fibers and administration of collagen component (glyprolines) prevents damages and stimulates regeneration of collagen fibers stroma.

**Key words:** glyprolines, gastric mucosa, histomorphology, lectin histochemistry.

УДК: 616.33-002.27

Ю.Г. Дирія, А.М. Ященко, Т.В. Харченко, М.М. Харченко, Т.В. Берегова

1. Київський національний університет імені Тараса Шевченка, біологічний факультет, Київ, 2. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів

**ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ОМЕПРАЗОЛУ НА СЛИЗОВУ ОБОЛОНКУ ШЛУНКА**

В роботі встановлено, що мультипробіотик "Симбітер<sup>®</sup> ацидофільний" концентрований запобігав деструктивним змінам в слизовій оболонці шлунка та порушенню процесів гліколізування до яких призводить тривале пригнічення шлункової секреції інгібітором  $H^+K^+AT$ Фази омепразолом.

**Ключові слова:** слизової оболонки шлунка, лектинова гістохімія, омепразол, мультипробіотик "Симбітер<sup>®</sup> ацидофільний".

*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.*

На сьогодні для вивчення патоморфології пухлинних процесів широкого використання набули лектини, тому що більшість асоційованих з пухлинами антигенів є вуглеводовмісними біополімерами і належать до глікопротеїнів [7,9]. Лектини - це білки рослинного, тваринного та мікробного походження, характерною ознакою яких є вибіркоче і зворотне зв'язування з вуглеводами, яке не призводить до зміни хімічної структури останніх. Лектини характеризуються специфічністю зв'язування як зі структурними компонентами нормальної слизової оболонки шлунка, так і з глікокон'югатами поверхні плазмалеми трансформованих клітин, що дає можливість локалізувати та охарактеризувати зміни, які виникають при розвитку неопластичних змін. Маючи високий ступінь глікозилювання, ракові клітини значно піддаються аглютинуючій дії лектинів [ 6, 9,14].

Попередніми нашими дослідженнями було показано, що 28-денне пригнічення секреції соляної кислоти в шлунку щурів блокатором  $H^+K^+AT$ Фази омепразолом призводить до структурно-функціональних змін в шлунку, які супроводжуються дисбактеріозом, причиною якого є тривале зниження секреції соляної кислоти [12, 15]. Структурні зміни полягали в тому, що у частини щурів розвивались передракові зміни, а у частини-розвивався рак [5,15]. В результаті структурних перебудов в слизовій оболонці шлунка змінювалась і секреторна функція шлунка [11]. З метою корекції дисбактеріозу, що розвивався в шлунку при зниженій кислотності шлункового соку [12,16], ми використали мультипробіотик «Симбітер<sup>®</sup> ацидофільний» концентрований (Симбітер), який починає діяти одразу після введення, так як на відміну від існуючих ліофілізованих пробіотиків, він містить живу флору у високих концентраціях. При одночасному введенні омепразолу та Симбітеру упродовж 28-днів структурно-функціональні