

Лила Н.Л., Терехова О.В., Борулько Д.М., Хвостіков П.П., Булгаков С.В. Хронобіологічні особливості сприйняття часу і простору у спортсменів-силовиків в різних періодах тренувального процесу

Резюме. У дослідженні представлені результати сприйняття часу і простору спортсменів-силовиків у періоди тренувального процесу, відпочинку і безпосередньо в день перед змаганнями. Проведено порівняльний аналіз рівня адаптаційних можливостей у спортсменів які знаходяться в трьох фізіологічних станах.

Ключові слова: хронотоп, індивідуальна хвилина, спортсмени-силовики, адаптація

Lila N.L., Terekhova O.V., Borul'ko D.M., Chvostikov P.P., Bulgakov S.V. Chrono-biological peculiarities of time and space perception in strength sportsmen during different stages of training

Summary. The research deals with the results of time and space perception by strength-sportsmen at different stages of their training, during rest and on the day of performance. Comparative analysis of adaptation abilities levels was carried out in sportsmen being in three physiological states.

Keywords: chronotop, individual minute, strength-sportsmen, adaptation

Рецензет: проф. Абрамов А.В.

УДК 576.08+571.21+616.33-008.821.14+612.326.3

ЦИТОМОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ЛІМФОЇДНИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОЇ ШЛУНКОВОЇ ГІПОАЦИДНОСТІ ТА ПРИ ВВЕДЕННІ МУЛЬТИПРОБІОТИКА «АПІ-БАКТ®»

Пилипенко С.В., Короткий О.Г., Карповець Т.П., Берегова Т.В., Остапченко Л.І.

Кафедра біохімії, Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Навчально-науковий центр «Інститут біології», м. Київ, Україна

Резюме. Досліджено реакцію тимуса та селезінки щурів з тривалим пригніченням шлункової секреції соляної кислоти на введення мультипробіотика «Апібакт®». Показано, що тривала шлункова гіпоацидність викликає цитоморфологічні зміни в тимусі та селезінці щурів. Введення мультипробіотика «Апібакт®» чинить імуностимулюючу дію через активацію проліферативних процесів у досліджуваних органах.

Ключові слова: шлункова гіпоацидність, мультипробіотик «Апібакт®», тимус, селезінка

Вступ. Тривала шлункова гіпоацидність, викликана введенням інгібітору протонної помпи – омепразолу, призводить до морфо-функціональних змін в шлунково-кишковому тракті, запалення та значного підвищення рівня гастрину в крові (гіпергастринемія) [1, 2]. Встановлено, що гіпергастринемія є фактором ризику розвитку пухлин шлунку та товстого кишечника [3, 4]. Крім того, зниження секреції соляної кислоти в шлунку сприяє посиленню колонізації травного тракту різноманітними мікроорганізмами (м/о) та розвитку дисбактеріозу, оскільки кисле середовище є одним з найголовніших неспецифічних факторів захисту проти бактеріальної інфекції [5, 6]. Відомо, що мікрофлора шлунково-кишкового тракту виконує імуномодулюючу функцію на різних рівнях імунного захисту: підтримує імунний гомеостаз, активно взаємодіючи з клітинами імунної системи травного тракту, визначає їх диференціацію, впливає на баланс в системі Th1/Th2 та на синтез імунними клітинами багатьох цитокінів [7, 8]. То-

му негативні наслідки гіпоацидності шлункового соку, безумовно, впливають на імунну систему, яка шляхом багатьох складних імунних реакцій підтримує фізіологічний стан організму.

Для корекції та лікування хронічних запальних та інфекційних захворювань шлунково-кишкового тракту зазвичай використовують пробіотики. Пробіотичні м/о не лише нормалізують мікрофлору травного тракту, але й здатні впливати на імунні реакції, виявляти антиканцерогенні й антимуутагенні властивості, тощо [9]. Проте, незважаючи на активне дослідження впливу пробіотиків на різні патологічні процеси, механізми їх дії за умов тривалого гіпоацидного стану залишаються нез'ясованими.

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 м/о (біфідо-

бактерії, лактобацил, лактококів, пропіоновокислих бактерій, оцтовокислих бактерій) та їх біологічно активних метаболітів (вітаміни, коротколанцюгові жирні кислоти, полісахариди та ін.). Мультипробіотик АП крім пробіотичних м/о містить також екстракт прополіса з масовою часткою 2,5 %. Сьогодні доведено, що прополіс є природним антисептиком, який також володіє імуностимулюючими, протизапальними та антиоксидантними властивостями [10, 11, 12].

Механізми впливу гіпоацидного стану на імунну систему та можливі імуномодулюючі властивості мультипробіотика АП за цих умов сьогодні залишаються не з'ясованими. Тому метою дослідження було визначити цитоморфологічну реакцію тимуса та селезінки щурів на введення мультипробіотика «Апібакт®» за умов тривалого пригнічення шлункової секреції соляної кислоти, викликаного введенням омепразолу.

Матеріали і методи досліджень. 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 [13].

Контрольним щурам (I група) упродовж 28 днів вводили 0,2 мл внутрішньочеревинно (в/о) та 0,5 мл перорально воду для ін'єкцій. II 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 блокатором H^+K^+ -АТФази – 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 вводили ОМ та мультипробіотик АП у вищезазначених до-

зах і способах. За добу до проведення експерименту тварини мали доступ лише до води.

Реакцію лімфоїдних органів оцінювали за ваговими індексами та відносним вмістом лімфоїдних клітин [14], які розраховували шляхом визначення співвідношення ваги органу до загальної ваги тварини та кількості клітин до ваги органу відповідно.

Експериментальних тварин умертвляли методом дислокації шийних хребців через добу після останнього введення препаратів, попередньо зваживши на електронних вагах, вилучали тимус і селезінку, які також зважували та поміщали в середовище 199 («Sigma-Aldrich», США). Клітинну суспензію лімфоцитів з тимуса та селезінки отримували шляхом виділення на градієнті щільності Ficoll-Paque («Sigma-Aldrich», США) за методом [15]. Підрахунок лімфоїдних клітин з паралельним визначенням їх життєздатності шляхом фарбування трипановим синім проводили за методом [16] в камері Горяєва.

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

Обговорення результатів дослідження. Маса і клітинність лімфоїдних органів є інтегральними показниками, що характеризують генералізовану реакцію імунної системи. При цьому необхідна інформативність досліджень забезпечується тільки при одночасному підрахунку обох показників, оскільки зміна маси лімфоїдного органа може відбуватись не лише за рахунок лімфоїдних клітин, а й, наприклад, за рахунок епітеліальних клітин чи жирової тканини [17, 18].

Одним із ключових лімфоїдних органів у розвитку імунної відповіді є тимус, основною функцією якого є дозрівання Т-лімфоцитів [19]. Окрім цього тимус також регулює рівень клітинного і гуморального імунітету шляхом експорту на периферію ефektorних і регулятор-

рних клітин, а також біологічно активних медіаторів [20].

В контрольній групі щурів відносна вага та відносна клітинність тимуса становила відповідно $25 \pm 2,2 \times 10^{-4}$ ум. од. та $60 \pm 5,5 \times 10^7$ ум. од. (рисунок 1). У щурів, яким вводили лише мультипробіотик АП, відносна вага тимуса достовірно не змінювалась і становила $22 \pm 2,1 \times 10^{-4}$ ум.од., на відміну від відносної клітинності цього органу, яка зростала до $73 \pm 7,1 \times 10^7$ ум. од. (на 22%, $p < 0,05$) порівняно з контролем. Встановлений ефект може бути пов'язаний з природною реакцією організму на введення пробіотичних мікроорганізмів, які володіють штамоспецифічними імуномодулюючими властивостями завдяки здатності викликати на себе імунну відповідь, в тому числі активацію Т-залежної ланки імунітету [21, 22, 23, 24]. Крім того, даний ефект може бути обумовлений дією прополіса, який входить до складу АП і, як відомо, володіє імуностимулюючими властивостями [11].

Тривала шлункова гіпоацидність, викликана введенням експериментальним тваринам ОМ, призводила до зменшення відносної маси тимуса з $25 \pm 2,2 \times 10^{-4}$ до $15 \pm 1,2 \times 10^{-4}$ ум. од. (на 40 %, $p < 0,05$) з одночасним підвищенням з $60 \pm 5,5 \times 10^7$ до $92 \pm 8,3 \times 10^7$ ум. од. (на 53%, $p < 0,05$) відносного вмісту лімфоїдних клітин в цьому органі порівняно з контрольною групою тварин. Активація проліферати-

вних процесів у тимусі щурів за умов тривалого зниження кислотності в шлунку може бути пов'язана з розвитком клітинно-опосередкованої імунної відповіді та необхідністю залучення до неї додаткового пулу Т-лімфоцитів. Існують також дані, що молекула гастрину в своєму складі має фрагменти, властиві тимусним гормонам [25], та може стимулювати імуногенез [26]. Тому посилення проліферації в тимусі під час тривалого пригнічення шлункової секреції соляної кислоти може відбуватись внаслідок трофічної дії гастрину, концентрація якого значно зростає за умов 28-добового введення ОМ [27, 28]. Крім того, відомо, що тимус є одним з найбільш чутливих органів до впливу хімічних та фізичних факторів [29]. Не зважаючи на це, деградація тимуса може відбуватись не лише в результаті токсичної дії ОМ, а й за рахунок пригнічення міграції стромальних клітин з кісткового мозку під час анемії та необхідності постійного експорту на периферію ефекторних і регуляторних клітин з тимуса для залучення до імунної відповіді. Адже відомо, що анемія, розвиток хронічного запалення та дисбактеріозу є одними з основних негативних наслідків тривалої гіпоацидності шлункового соку [30, 31, 32]. Отримані результати також корелюють з даними літератури про розвиток атрофії тимуса у тварин під час застосування аналогів ОМ – лансопрозолу та тимопрозолу [33, 34].

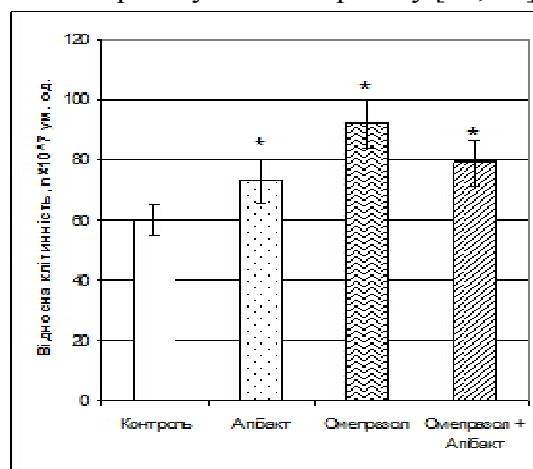
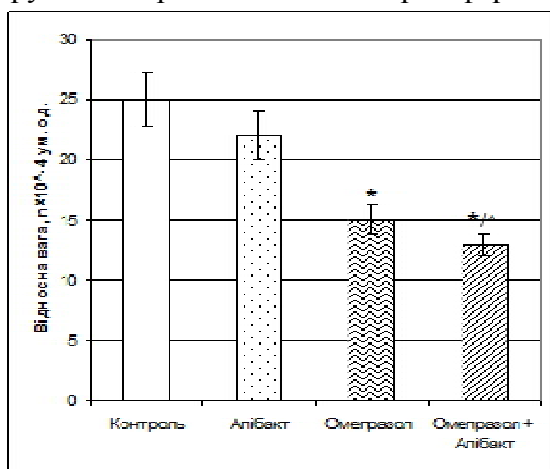


Рис. 1 Відносна вага та клітинність тимуса щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю та за умов введення мультипробіотика «Апібакт®» ($M \pm n$, $n=10$)

* – $p < 0,05$ порівняно з контролем;

^ – $p < 0,05$ порівняно з групою тварин, яким вводили «Апібакт®»

Введення ж разом з ОМ мультипробіотика АП спричиняло зменшення відносної ваги тимуса до $13 \pm 0,9 \times 10^{-4}$ ум. од., що відповідно менше на 48 і 41 % ($p < 0,05$) порівняно з контролем та групою щурів, яким вводили лише АП. Показник відносної клітинності тимуса в цій групі становив $79 \pm 7,5 \times 10^7$ ум. од., що на 32 % ($p < 0,05$) більше ніж в контрольній групі. Така цитоморфологічна реакція тимуса на введення АП за умов гіпоацидного стану може бути пов'язана з імуностимулюючими властивостями пробіотичних мікроорганізмів і прополіса, які спричиняють активацію проліферативних процесів в тимусі для залучення нових Т-лімфоцитів до подолання запалення та дисбактеріозу, що розвиваються на фоні тривалої гіпоацидності шлункового соку, спричиненої омепразолом [2, 6]. Крім того, за даних умов зменшення відносної ваги тимуса на фоні збільшення його відносної клітинності може бути обумовлене не лише негативним впливом ОМ, а й свідчити про зростання «еміграції» лімфоїдних клітин з тимусу - центрального лімфоїдного органу до периферичних, наприклад: селезінки.

Сенсibiliзовані антигеном лімфоїдні клітини мігрують до вторинних лімфоїдних органів, включаючи селезінку. Мікрооточення селезінки сприяє міжклітинним контактам і генерації імунної відповіді. Головними подіями, які відбуваються в селезінці, є індукція Т-залежної В-клітинної імунної відповіді,

генерація антиліпопродукуючих В-лімфоцитів і проліферація CD8+ Т-лімфоцитів. Весь цей час селезінка перебуває у стані транзиторної спленомегалії, рівень якої пропорційний рівню активації імунної відповіді. Крім цього селезінка відіграє важливу роль як фільтруючий орган (знаходиться на гематогенних шляхах поширення антигену) та орган руйнування еритроцитів і тромбоцитів. Імунні реакції, що відбуваються в організмі, призводять до значних морфологічних змін в селезінці [35].

Відносна вага та відносна клітинність селезінки контрольної групи щурів становила відповідно $59 \pm 3,8 \times 10^{-4}$ ум. од. та $98 \pm 8,7 \times 10^6$ ум. од. (рисунк 2).

Введення експериментальним тваринам мультипробіотика АП достовірно не змінювало відносну вагу селезінки, котра становила $60 \pm 5,7 \times 10^{-4}$ ум. од., та збільшувало відносну клітинність до $143 \pm 14,1 \times 10^6$ ум. од. (на 46 %, $p < 0,05$) порівняно з контролем. Збільшення відносного вмісту лімфоїдних клітин в селезінці може бути пов'язане з активацією мікроорганізмами АП не лише клітинної ланки імунітету, а й гуморальної відповіді на презентовані фагоцитуючими клітинами антигени мультипробіотика. Крім того, зафіксоване нами зростання вмісту лімфоїдних клітин може бути пов'язане з реакцією організму експериментальних тварин на введення прополісу в складі АП, що корелює з іншими дослідженнями впливу прополісу на проліферацію спленоцитів [36].

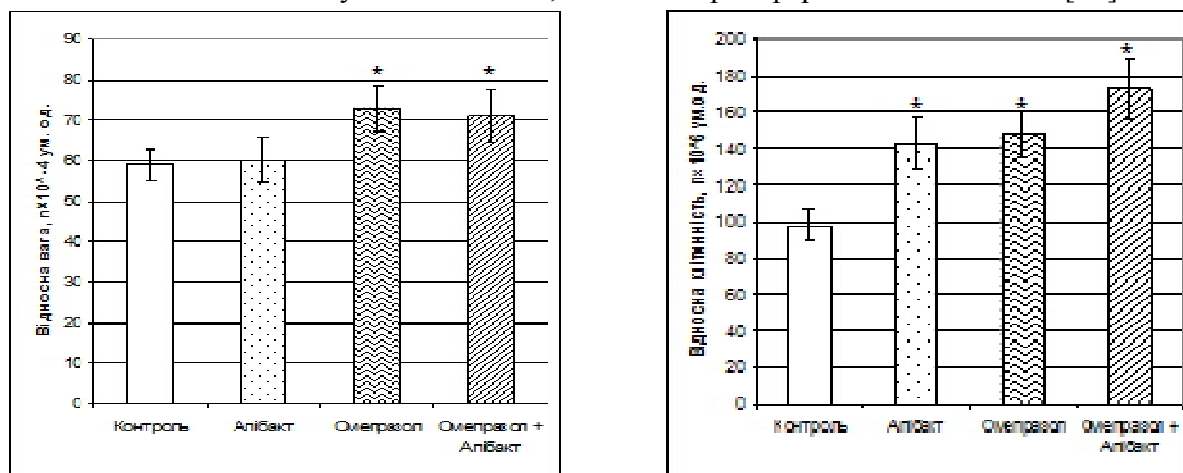


Рис. 2 Відносні вага та клітинність селезінки щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю та за умов введення мультипробіотика «Апібакт®» ($M \pm n$, $n=10$)

* – $p < 0,05$ порівняно з контролем

Тривале пригнічення шлункової секреції соляної кислоти ОМ у експериментальних щурів призводило до помірної спленоомегалії: збільшувались відповідно до $73 \pm 5,5 \times 10^4$ ум. од. (на 24%, $p < 0,05$) і до $148 \pm 12,7 \times 10^6$ ум. од. (на 51%, $p < 0,05$) відносні вага селезінки та вміст лімфоїдних клітин в цьому органі порівняно з контрольними тваринами. Така гіпертрофічна реакція селезінки може бути пов'язана як з посиленням виконанням фагоцитарної та імунної функцій, спрямованих на елімінацію чужорідних антигенів за умов дисбактеріозу, так і з виконанням функції «гемокатерезу» під час руйнування еритроцитів в наслідок дефіциту заліза [37] та вітаміну В12 [31] в щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю.

Однчасне введення з ОМ мультипробіотика АП призводило до збільшення відносної ваги та клітинності селезінки до $71 \pm 6,5 \times 10^4$ ум. од. і $173 \pm 16,3 \times 10^6$ ум. од. відповідно, що на 20 і 77 % ($p < 0,05$) вище показника контрольної групи. Отримані результати можуть свідчити про посилення експансії імунних клітин і розвитку проліферативних процесів в селезінці експериментальних тварин в наслідок імуномодулюючої дії мультипробіотика АП за умов тривалої шлункової гіпоацидності.

Висновки. 1. Тривале пригнічення шлункової секреції соляної кислоти призводить до гомеостатичних перебудов в досліджуваних лімфоїдних органах щурів, які можуть бути пов'язані з розвитком анемії, запальних процесів та дисбактеріозу в організмі експериментальних тварин.

2. Мультипробіотик «Апібакт®» спричиняє збільшення відносної кількості лімфоїдних клітин в тимусі та селезінці щурів як при окремому, так і при одночасному з омепразолом введенні, що може бути проявом імуностимулюючої дії цього препарату.

Перспективи подальших досліджень в данному напрямку. З'ясування механізмів імуномодулюючої дії мультипробіотика «Апібакт®» сприятиме його впровадженню в клінічну практику

лікування кислотоасоційованих захворювань з метою подолання негативних наслідків тривалої шлункової гіпоацидності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Andriulli A. Antisecretory drugs, hypergastrinemia and hyperplasia of enterochromaffin-like cells (ECL) / A. Andriulli, A. Mangia, F. Lawson // *Minerva Gastroenterol Dietol.* – 1991. – Vol.37. – P.135-140.
2. Genetic or chemical hypochlorhydria is associated with inflammation that modulates parietal and G-cell populations in mice / Y. Zavros, G. Rieder, A. Ferguson [et al.] // *Gastroenterology.* – 2002. – Vol. 22. – P.119-133.
3. Antiulcer Drugs and Gastric Cancer / H.L. Waldum, B. Gustafsson, R. Fossmark [et al.] // *Dig Dis Sci.* – 2005. – Vol. 50. – P.S39-S44.
4. Postprandial hypergastrinaemia in patients with colorectal cancer / K. Wong, K. Beardshall, C.M. Waters [et al.] // *Gut.* – 1991. – Vol.32. – P.1352-1354.
5. Friis-Hansen L. Achlorhydria is associated with gastric microbial overgrowth and development of cancer: lessons learned from the gastrin knockout mouse / L. Friis-Hansen // *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation.* – 2006. – Vol.66. – P.607-622.
6. Williams C. Proton Pump Inhibitors and bacterial overgrowth / C. Williams, K.E.L. McColl // *Alimentary pharmacology and Therapeutic.* – 2006. – Vol. 23. – P. 3-10.
7. Blum S. Intestinal microflora and homeostasis of the mucosal immune response: implications for probiotic bacteria? / S. Blum, E.J. Schiffrin // *Curr Issues Intest. Microbiol.* – 2003. – Vol. 4 (2). – P.53-60.
8. Vanderpool C. Mechanisms of probiotic action: Implications for therapeutic applications in inflammatory bowel diseases / C. Vanderpool, F. Yan, D.B. Polk // *Inflamm Bowel Dis.* – 2008. – Vol.14. – P.1585-1596.
9. Gupta V. Probiotics / V. Gupta, R. Garg // *Indian J. Med. Microbiol.* – 2009. – Vol. 27. – P. 202-209.
10. Russo A. Antioxidant activity of propolis: role of caffeic acid phenethyl ester and galangin / A. Russo, R. Longo, A. Vanella // *Fitoterapia.* – 2002. – Vol. 73, Suppl. 1. – S21-29.
11. Sforzin J.M. Propolis and the immune system: a review / J.M. Sforzin // *J Ethnopharmacol.* – 2007. – Vol. 113, N 1. – P. 1-14.
12. Lotfy M. Biological Activity of Bee Propolis in Health and Disease / M. Lotfy // *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention.* – 2006. – Vol. 7. – P.22-31.
13. Сторожков Г.И. Оценка методик проведения исследований / Г.И. Сторожков, Е.А. Малышева // *Качественная клиническая практика.* - 2001. - №1. - С.21-30.
14. Sensitivity of mouse lymphoid and nonlymphoid organs to Silesian air pollutants / E. Kozłowska, J. Kopeć-Szlezak, N. Dreła [et al.] // *Ecotoxicol Environ Saf.* – 1997. – Vol. 37(1). – P.10-16.
15. Boyum A. Separation of lymphocytes, lymphocyte subgroups and monocytes: a review / A. Boyum // *Lymphology.* – 1977. - Vol.10. – P. 71-76.
16. Лимфоциты: Методы: Пер. с англ. / [Саймонт Хант, Дон Мейсон, Джон Пенхейл и др.]; под ред. Дж. Клауса. – М.: Мир, 1990. – 395с.
17. Thymus invasion and atrophy induced by *Paracoccidoides brasiliensis* in BALB/c mice / V.N. Brito, P.C. Souto, M.A. Cruz-Hofing [et al.] // *Med Mycol.* – 2003. – Vol. 41(2). – P.83-87.
18. Клименко Н.А. Морфофункциональное состояние тимуса в динамике хронического иммунного воспаления / Н.А. Клименко, С.В. Татарко, И.В. Сорокина // *Медицина сегодня и завтра.* – 2008. - №4. – С.4-8.
19. Zeneca A. Normal Structure, Function and Histology of the Thymus / A. Zeneca, A. Park // *Toxicologic Pathology* – 2006. - Vol.34, №5. – P.504-514.
20. Yarilin A.A. Cytokines in the thymus: production and biological effects / A.A. Yarilin, I.M. Belyakov // *Curr. Med. Chem.* – 2004. – Vol.11, №4. – P. 447-464.
21. Probiotics and immunity / A.T. Borchers, C. Selmi, F.J. Meyers [et al.] // *J Gastroenterol.* – 2009; Vol.44. – P.26-46.

22. Ericson K.L. Probiotic immunomodulation in health and disease / K.L. Ericson, N.E. Hubbard // *J.Nutr.* – 2000. – №130 (2). – P. 403-409.
23. The effects of the microbial components of the probiotic Aclat on the cell-mediated immunity factors under experimental conditions / T.N. Nikolaeva, V.V. Zorina, V.V. Pospelova [et al.] // *Vestn Ross Akad Med Nauk.* – 2005. – №12. – P.40-46.
24. Intestinal Microflora: Probiotics and Autoimmunity / T. Matsuzaki, A. Takagi, H. Ikemura [et al.] // *J. Nutr.* – 2007. – Vol.137. – P.798S-802S.
25. Чиппенс Г.И. Иммунофизиология / Г.И. Чиппенс / Под ред. Е.А. Корневой. – СПб. – 1993. – С.632-656.
26. Belokrylov G.A. Stimulation of immunogenesis by neuropeptide, pentagastrin and thymopentin and ways of its realization / G.A. Belokrylov, I.V. Molchanova, O.D. Popova // *Biull. Eksp. Biol. Med.* – 1989. Vol. 108. – P.584-587.
27. Koop H. Serum gastrin levels during long-term omeprazole treatment / H. Koop, M. Klein, R. Arnold // *Aliment. Pharmacol. Therap.* – 1990. – Vol.4. – P.131-138.
28. Вплив мультипробіотиків на вміст інтерферону-гамма в сироватці крові щурів за умов тривалої гіпоацидності / Короткий О., Пилипенко С., Цирюк О. [и др.] // *Вісник Київського національного університету. Біологія.* – 2009. – вип. 54. – С.47-49.
29. Брондз Б.Д. Молекулярные и клеточные основы иммунологического распознавания / Б.Д. Брондз, О.В. Рохлин. – М.: Наука, 1978. — 333с.
30. Ali T. Long-term Safety Concerns with Proton Pump Inhibitors / T. Ali, D.N. Roberts, W.M. Tierney // *The American Journal of Medicine.* – 2009. – Vol.122. – P.896-903.
31. Hirschowitz B.I. Vitamin B12 deficiency in hypersecretors during long-term acid suppression with proton pump inhibitors/ B.I. Hirschowitz, J. Worthington, J. Mohnen // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2008. – Vol.27. – P.1110-1121.
32. Kroupa R. Risk of long-term antisecretory treatment / R. Kroupa, J. Dolina // *Vnitř Lek.* 2010. – Vol. 56. – P.115-119.
33. Olbe L. A proton-pump inhibitor expedition: the case histories of omeprazole and esomeprazole / L. Olbe, E. Carlsson, P. Lindberg // *Nature reviews.* – 2003. – Vol.2. – P.132-139.
34. Youssef A.F. Safety and pharmacokinetics of oral lansoprazole in preadolescent rats exposed from weaning through sexual maturity / A.F. Youssef, P. Turck, F.L. Fort // *Reprod. Toxicol.* – 2003. – Vol.17. – P.109-116.
35. Immunology: the immune system in health and disease: Fifth edition. / [Jeneway C.A., Travers P., Walport M., Shlomchik M.] – New York; London: Garland Publishing, 2002. – 732p.
36. Effect of the water extracts of propolis on stimulation and inhibition of different cells / M.F. Najafi, F. Vahedy, M. Seyyedini [et al.] // *Cytotechnology.* – 2007. – Vol. 54. – P. 49–56.
37. Iron supplementation prevents the development of iron deficiency in rats with omeprazole-induced hypochlorhydria / E.C. Conceicao, T. Shuhama, C. Izumi [et al.] // *Nutrition Research.* – 2001. – Vol.21. – P.1201-1208.

Пилипенко С.В., Короткий А.Г., Карповец Т.П., Береговая Т.В., Остапченко Л.И. Цитоморфологическое состояние лимфоидных органов крыс при длительной желудочной гипоацидности и введении мультипробиотика «Апибакт®»

Резюме. Исследована реакция тимуса и селезенки крыс с продолжительным снижением желудочной секреции соляной кислоты на введение мультипробиотика «Апибакт®». Показано, что длительная гипоацидность желудочного сока вызывает цитоморфологические изменения в тимусе и селезенке крыс. Введение мультипробиотика «Апибакт®» оказывает иммуностимулирующее действие через активацию пролиферативных процессов в исследуемых лимфоидных органах.

Ключевые слова: желудочная гипоацидность, мультипробиотик «Апибакт®», тимус, селезенка

Pylupenko S.V., Korotkyi O.G., Karpovets T.P., Beregova T.V., Ostapchenko L.I. Cyto-morphological state of lymphoid organs of rats at terms of long-term gastric hypoacidity and at introduction of multiprobiotic «Apibact®»

Summary. It was investigated the reaction of thymus and spleen in rats with long-term decrease of gastric acid secretion on injection of multiprobiotic «Apibact®». It was shown that long-term hypoacidity of gastric juice evoked cytomorphological changes in thymus and spleen. Injection of multiprobiotic «Apibact®» exert immunostimulatory action via activation of proliferative processes in observable lymphoid organs.

Keywords: gastric hypoacidity, multiprobiotic «Apibact®», thymus, spleen

Рецензет: проф. Орлова О.А.

УДК 613.96-057.875:612.76

РІВНІ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СТУДЕНТОК СПЕЦІАЛЬНОЇ ТА ОСНОВНОЇ МЕДИЧНИХ ГРУП З РІЗНОЮ РУХОВОЮ АКТИВНІСТЮ

Сероштан В.М.¹, Батова Г. Р.¹, Куцевол О. В.², Батов Р. А.¹, Бесплахотна О.С.¹, Лукій Ю.М.¹, Єфремова Ю. М.¹, Бурдасова А.Н.¹

¹ - Кафедра фізичного виховання та здоров'я, ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Луганськ, Україна

² - кафедра фізіології, ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Луганськ, Україна

Резюме. Було обстежено 671 студентка 1-го (352 особи – 54,5 %) та 2-го (319 осіб – 47,5 %) курсів медичного факультету Луганського державного медичного університету (ЛугДМУ). Більшість обстежених студенток мали середній та нижче середнього рівні фізичного розвитку, а також мали середній рівень функціонального стану організму за інтегральним показником. Високого рівня не було ні у кого. Функціональний стан студенток спеціальної медичної групи відповідає, в більшій мірі, рівню нижче середнього, але за окремими показниками статистично значуще не відрізняється від практично здорових студенток, що може вказувати на позитивний вплив рухового навантаження на функціональний стан дівчат із вадами здоров'я.

Ключові слова: фізичний розвиток, функціональний стан, студентки