

3. Соломенцева Т.А. Клініко-ендоскопічні особливості гастроєзофаге-альної рефлюксної хвороби із супутнім дуоденогастральним рефлексом / Т.А.Соломенцева, І.Е.Кушнір, В.Б. Жукова // Сучасна гастроентерологія. - 2009. - №2. - С. 34-37.
4. Старостин Б.Д. Неэрозивная рефлюксная болезнь / Б.Д. Старостин., Г.А. Старостина //Русский медицинский журнал. - 2004. - Т. 6, №2. –С.1 –4.
5. Філіппов Ю.О. Захворюваність основними хворобами органів травлення в Україні: аналітичний огляд офіційних даних Центру статистики МОЗ України / Ю. О.Філіппов, І.Ю.Скирда, Л.М. Петречук // Гастроентерологія. – 2007. – Вип. 38. – С. 3 – 15.
6. Pr valenz eines pathologischen duodeno-gastro-esophageal Refluxes (DGER) bei patienten mit klinischen Beschwerden einer Refluizerkrankung /S. Kunsch, T. Linhart, H. Fensterer et al. //Z. Gastroenterol. - 2008. - Bd.46. - S. 409-414.
7. Prevalence of bile reflux in gastroesophageal reflux disease patients not responsive to proton pump inhibitors / L. Monaco, A. Brilliantino, F. Torelli et al. // World J. Gastroenterol. -2009. - V.15, №3. - P. 334-338.
8. The role of acid and alkaline reflux in laryngeal squamous cell carcinoma / J. Galli, G. Cammarota, L. Galo et al. // Laryngoscope. - 2002. - V. 112. - 1861 -1865.
9. Vaezi M.F., Richter J.E. Duodenogastro-oesophageal reflux // Baillieres Best Pract Res Clin. Gastroenterol. – 2000. - Vol. 14, № 5. – P. 719 – 729.

Резюме

СИНДРОМ ВЗАИМНОГО ОТЯГОЩЕНИЯ: СОЧЕТАННАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И СОПУТСТВУЮЩИЙ ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС

Гуцаленко О.А.

Изучены особенности клинического течения заболеваний у больных с сочетанной патологией органов пищеварения и сопутствующим дуоденогастральным и дуоденогастроэзофагеальным рефлюксами. Установлено, что клиническая картина сочетанной патологии при наличии дуоденогастрального рефлюкса характеризуется широким полиморфизмом жалоб и более значительной их интенсивностью, чаще выявляются деструктивные формы патологии гастродуоденальной зоны (эрозии, язвы) с выраженными признаками соматоформных расстройств, что значительно утяжеляет течение патологии органов пищеварения и обуславливает ухудшение качества жизни этих пациентов.

Ключевые слова: дуоденогастральный рефлюкс, рефлюкс-гастрит, рефлюкс-эзофагит, психосоматические расстройства.

Статья надійшла 26.03.10

SYNDROME MUTUAL BURDEN: COMBINED PATHOLOGY OF THE DIGESTIVE SYSTEM AND RELATED DUODENOGASTRIC REFLUX

Gutsalenko O.A.

Studied the clinical course of disease in patients with combined pathology of the digestive system and accompanying duodenogastric and duodenogastroesophageal reflux. Established that the clinical picture combined pathology in a presents of duodenogastric reflux is characterized by extensive polymorphism of complaints and their intensity more significantly, there are often destructive form of gastroduodenal pathology (erosion, ulcer) with pronounced signs of somatoform disorders, it significantly hindering the progress of diseases of the digestive system and leads to deterioration quality of life for these patients.

Key words: duodenogastric reflux, reflux-gastritis, reflux-esophagitis, somatoform disorders.

УДК 616.36 + 616.052 + 616.071 + 616-08 + 616-089.882

КОРЕКЦІЯ МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ ГЛУТАРГІНОМ ПРИ ПЕСТИЦИДНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ 2,4-Д

О.Л. Дельцова, С.В. Герашенко, Г.В. Кулинич
ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м.Івано-Франківськ

При введенні пестициду 2,4-Д 22 щурам у печінці в динаміці розвиваються дистрофічні зміни гепатоцитів, зменшення активності сукцинатдегідрогенази і збільшення - кислої фосфатази. У крові зростають активність аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, лужної фосфатази.

Глутаргін позитивно впливає на гепатоцити, які були пошкоджені пестицидом 2,4-Д, при його внутрішньошлунковій (22 тварини, протягом 30 діб) і внутрішньоочеревинній (24 тварини, протягом 60 діб) корекції. Стан гепатоцитів стабілізується, активність сукцинатдегідрогенази зростає, активність кислої фосфатази зменшується, біохімічні показники крові поліпшуються.

Ключові слова: гепатоцити, гістохімія, біохімія, пестицид 2,4-Д, глутаргін.

У сучасному світі, зважаючи на зростаючі потреби людства, виникла проблема інтенсифікації виробництва продуктів харчування. Використання пестицидів у сільському господарстві є необхідною умовою отримання високих урожаїв зернових культур, що призвело до поширення використання пестицидів та агрохімікатів. Діючі речовини пестицидів мають властивості до

кумуляції і накопичення в біологічних середовищах людини. Дані речовини після використання надалі циркулюють у навколишньому середовищі, цим самим, забруднюючи ґрунт, поверхневі водні ресурси, і в результаті цього продукцію рослинництва і тваринництва [1]. Ці фактори значною мірою впливають на природні умови життя людей, підвищують рівень захворюваності дорослого і дитячого населення, суттєво змінюють якість довкілля [2, 3].

Пестициди мають негативний вплив на гепатобіліарну систему [4, 5]. Водночас окремі питання щодо токсичного впливу пестициду 2,4-Д (П 2,4-Д) на морфо-функціональний стан печінки залишаються маловивченими. Дослідники не приділили достатньої уваги використанню гепатопротекторів в осіб, які контактували з пестицидами і гербіцидами професійно чи випадково, і, зокрема, можливості застосування глутаргіну для лікування і попередження виявлених при цьому патологічних змін у печінці.

Метою роботи було вивчення морфо-функціональних особливостей печінки при токсичній дії П 2,4-Д та можливостей їх корекції глутаргіном шляхом внутрішньошлункового та внутрішньоочеревинного введення.

Матеріал та методи дослідження. В експерименті на білих рандомбредних щурах моделювали вплив на печінку П 2,4-Д (внутрішньошлункове введення в дозі 1/10 DL₅₀ протягом 14 діб через день, 1-а група, 22 тварини). У 2-й групі (23 тварини) після припинення введення пестициду застосовували глутаргін внутрішньошлунково в дозі 1,6 мг/кг маси тіла протягом 30 діб. У 3-й групі (24 тварини) на тлі пестицидної інтоксикації глутаргін вводили внутрішньоочеревинно згідно інструкції (4% розчин глутаргіну для ін'єкції по 1,7 мл кожній тварині на 1,5 мл фізіологічного розчину), курс 5діб. Утримання тварин та маніпуляції проводилися у відповідності до положень “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.) та вимог Додатку 4 до “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин (Наказ МОЗ №755, 1977 р.). Тварин виводили з експерименту передозуванням ефірного наркозу. Шматочки печінки для гістологічного (забарвлення гематоксиліном і еозинном) і гістохімічного [методи Берстона для виявлення активності сукцинатдегідрогенази (СДГ) і кислій фосфатази (КФ) із наступною оцінкою зростаючої активності від 1 до 5 балів] та кров для біохімічного дослідження: визначення активності аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), лужної фосфатази (ЛФ) – за допомогою стандартних наборів фірми “Філісіт-Діагностика” забирали на 3-ю, 7-у, 14-у, 21-у, 30-у і 60-у доби досліджу.

Морфометричне дослідження проводили з використанням аналізатора зображень на базі програмного забезпечення UTHSCSA Image Tool® for Windows® (version 2.00). В інтерактивному режимі вимірювали площу клітини (Sh) і ядра (Sn) гепатоцита (Гц) та їх периметри. Обчислювали відношення Sn/Sh, коефіцієнти форми Гц (Fh) і його ядра (Fn) ($F = P^2/4\pi S$, де P – периметр, S – площа досліджуваного об'єкта) (В.Л.Исаков и др., 1988). Статистичний аналіз проводили за допомогою комп'ютерної системи STATISTICA for Windows® з використанням t-критерію Стьюдента для оцінки достовірності відмінності між значеннями показників попарно вибраних груп. Різницю вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Під впливом П 2,4-Д у печінці у тварин 1-ї групи розвивався токсичний гепатит: виявлено порушення цитоархітектоніки печінкових пластинок і їх лімфо-плазмоцитарну інфільтрацію, набряк, деформацію гепатоцитів (Гц) та їх ядер, як під час введення П 2,4-Д (14 діб), так й у відновному періоді. Від 21-ї до 30-ї доби набряк Гц зменшувався і поступово проявлялись ознаки адаптаційних і компенсаторних процесів, підтверджені морфометрично. На 60-у добу досліджу в печінці визначалися залишкові ознаки - дрібновакуольна дистрофія, слаба інфільтрація лімфоцитами і плазмоцитами, недосягнення гепатоцитами нормальних клітинних параметрів. До 14-ї доби досліджу в гепатоцитах наростала дисфункція окисно-відновних (зменшення активності СДГ) і катаболічних (збільшення активності КФ) процесів, із 21-ї доби активність ферментів мала тенденцію до стабілізації, але на кінець досліджу не досягла показників норми. Морфогенез токсичного гепатиту за дії П 2,4-Д супроводжувався синдромами цитолізу (зростання активності АЛТ і АСТ) і холестазу (підвищення активності ЛФ).

Результати світлооптичного і морфометричного дослідження за інтоксикації П 2,4-Д підтвердили, що саме мембранопшкоджувальний механізм дії є одним із визначальних у виникненні реактивних, альтеративних і компенсаторно-приспосувальних процесів при інтоксикації П 2,4-Д на тлі оксидативного стресу (14 діб), але незважаючи на перевагу дистрофічно-деструктивних процесів, після припинення введення П 2,4-Д (21-30 доби) у гепатоцитах спостерігали відновлювальні процеси: гіпертрофію ядер, появу двоядерних клітин. Від 30-ї доби визначалися прояви зриву адаптаційних процесів. На підставі одержаних результатів ми стверджуємо, що в сукупності морфо-функціональні

зміни паренхіми і строми печінки під впливом П 2,4-Д можна охарактеризувати як хронічний токсичний гепатит, який потребує корекції гепатопротекторами.

У тварин 2-ї групи при внутрішньошлунковому введенні глутаргіну на тлі токсичного впливу П 2,4-Д на 3-7-ї доби від початку корекції глутаргіном межі печінкових часточок розрізнялися добре, просвіти синусоїдних гемокапілярів деформовані. Гц різнилися розмірами, часом містили зморжені ядра і з фігурами мітозу. Гц I і II зон мали ознаки крупновакуольної дистрофії. У гістограмах Гц за Sh, Sn, Sn/Sh, Fh і Fn і при кореляційному аналізі між ними виявлено незначні зміни, порівняно з такими до початку корекції. Активність СДГ у Гц зросла ($p < 0,05$), а КФ – зменшилася.

Через 14 діб зміни в Гц поліморфні, ядра округлі. У I та II зонах виявлялися двоядерні Гц. Цитоплазма Гц I і II зон вакуолізована (у III зоні вакуолей менше). Інтралобулярна та портална лімфо-плазмоцитарна інфільтрація помірні. Морфометрично відбулося зростання вмісту Гц із великою Sh і Sn та зменшення - із малими розмірами. Кореляційна залежність між Sn і Sh ($r = 0,654$, у контролі $r = 0,520$, $p < 0,05$) та між Sn/Sh і Sh ($r = -0,516$, у контролі $r = -0,279$, $p < 0,05$) посилилася. Зменшувалася кількість деформованих ядер. Активність СДГ в Гц зростала, а КФ – повільно знижувалася.

На 21-у добу більшість часточок мали типову цитоархітектоніку. У цитоплазмі Гц – прояви зернистої і дрібновакуольної дистрофії. В усіх зонах часточок спостерігалися двоядерні Гц. Лімфоцитарні інфільтрати не виявлялися. Гістограма Гц за Sh стала бімодальною. Велика кількість Гц за Fh і Fn наблизилася до контролю. Активність СДГ у Гц I зони зросла майже вдвічі, у II і III зоні - помірно. Активність КФ мала тенденцію до подальшого зниження.

Через 30 діб у більшості часточок зберігалася помірна лімфоцитарна інфільтрація. У цитоплазмі Гц виявлялися дрібні вакуолі. У метричних показниках Гц відбулися зміни, протилежні до таких на 14-21-ї доби: у великій кількості визначались Гц з $Sh > 260,01$ мкм² і ядра із Sn до 30,00 мкм². Гістограми розподілу за Fh і Fn були наближені до контролю. Активність СДГ в Гц досягла найвищого рівня з нерівномірною локалізацією гранул упродовж печінкових балок. Активність КФ зменшилася.

На 60-у добу (30 діб після введення глутаргіну) ми спостерігали наближену до контролю будову печінкових часточок. Проте в цитоплазмі багатьох Гц визначалася дрібна зернистість і прозорі вакуолі. Поміж Гц містилися поодинокі лімфоцити і макрофаги. Активність СДГ менша, а КФ більша від 30-ї доби. Гістограми за Sh, Sn і Sn/Sh мали унімодальний тип. Зміни за Fh засвідчили помірну деформацію Гц, а форма ядер була округлою. Тобто, у результаті корекції глутаргіном, введеним внутрішньошлунково, ми встановили його позитивний вплив, при якому морфологічна картина наближалася до контролю на 30-у добу (тобто під час введення глутаргіну). До 60-ї доби в морфологічній, гістохімічній і морфометричній картині проявилися ознаки зменшення ефективності цього засобу. Корекція токсичного впливу П 2,4-Д на печінку при внутрішньоочередивному введенні глутаргіну у тварин 3-ї групи показала, що на 3-ю добу морфологічні зміни в печінці поліморфні - спостерігалися дисконкомплексія пластинок I і II зон, різний функціональний стан Гц. У I зоні траплялися Гц зі значним набряком цитоплазми і двоядерні. Синусоїдні гемокапіляри звужені в I та II зонах, у III зоні наближені до контролю. Навколо центральних вен, між Гц та в порталних трактах лімфо-плазмоцитарна інфільтрація. Зменшилася кількість Гц із $Sh = 140,00-200,0$ мкм² і $Sh > 360,0$ мкм², а кількість ядер із Sn до 40,00 мкм² зменшилася, а з $Sn > 40,01$ мкм² зросла. Гістограма за Sh і Sn мали бімодальний тип. Sn/Sh виявило зсув вліво. Форма ядра стала більш округлою. Активність СДГ зросла в найбільшій мірі в I зоні і помірно – у II і III зонах. Активність КФ зменшилась у I зоні від $(2,82 \pm 0,23)$ балів до $(2,62 \pm 0,18)$ балів, $p < 0,05$.

На 7-у добу печінкові балки майже в половині часточок у централобулярних зонах мали радіальний напрям. Цитоплазма Гц I і II зон містила дрібні вакуолі. Між Гц виявлялися лімфоцити, макрофаги. Просвіти синусоїдних гемокапілярів I і II зон нерівномірно звужені. Морфометричні показники Гц за Sh і Sn продовжували нормалізуватися. Активність СДГ помітно зростала в Гц усіх зон - у цитоплазмі з'явилися крупні гранули, а активність КФ - зменшувалася.

Через 14 діб ступінь дистрофічні зміни в Гц зменшувалися. У Гц III зони містилася дрібна зернистість, II зони – дрібні вакуолі, I зони – крупні вакуолі. В усіх зонах часточок траплялися двоядерні Гц, лімфоцити. Визначалися гіперхромні ядра, що дослідники пояснюють підвищенням регенераторної активності Гц [6]. Просвіти синусоїдних гемокапілярів нерівномірно розширені. Портальні тракти звичайної будови. Збільшилася кількість Гц із $Sh = 140,00-280,00$ мкм². Про розвиток компенсаторних процесів у Гц свідчить посилення КЗ між Sn і Sh ($r = 0,543$, $p < 0,05$). Sn/Sh виявило зсув вправо. Кореляційна залежність між Sn/Sh і Sh зросла ($r = -0,447$, $p < 0,05$). За Fh домінуючою

групою залишалися Гц з $F_h=1,21-1,35$. Ядра округлилися (F_n до 1,20). Активність СДГ зросла в Гц усіх зон, продукт реакції на КФ дифузний.

21-а доба виявила прогресуючі позитивні зміни в будові Гц. Траплялися двоядерні Гц в усіх зонах. Збільшилася кількість великих за Sh і Sn Гц. Кореляційна залежність між Sn і Sh пряма, середньої сили. Розподіл за Sn/Sh , F_h і F_n , активність СДГ і КФ були подібні до 14-ї доби.

На 30-у добу помітне значне зменшення ступеня дистрофічних змін. Траплялися Гц з великими ядрами, двоядерні і з фігурами мітозу, а між Гц поодинокі лімфоцити і макрофаги. Гц в стані некрозу і некробіозу відсутні. Складові перипортальних трактів у межах норми. Форма і розміри Гц наближалися до контролю. Збільшилася кількість Гц великих за Sh . За Sn зменшилося число ядер до 20,00 мкм². Кореляційна залежність між Sn і Sh послабшала, а між F_h і Sh змінилася з негативної на пряму. Вірогідно зросла активність СДГ і зменшилася - КФ.

На 60-у добу більшість часточок мала нормальну будову. У Гц виявляли дрібну базofilну зернистість. Округлі ядра Гц інколи містили два ядереця. Поодинокі лімфоцити були рівномірно розподілені по часточці. Але, незважаючи на поліпшення стану печінкової паренхіми, її кількісні параметри не повністю відповідали контролю. Так, у розподілі Гц за Sh визначалася менша кількість Гц із $Sh=140,00-180,00$ мкм², пік гістограми змістився вліво. Більша, порівняно з контролем, кількість ядер мала $Sn>35,00$ мкм², гістограма за Sn стала бімодальною (у контролі – унімодальна). Кореляційна залежність між Sn/Sh і Sh обернена. Розподіл Гц за F_n наблизився до контролю. Гістотопографія активності СДГ і КФ така, як і на 30-у добу. Біохімічне дослідження показало, що на 7-у добу активність АСТ зменшилася від $1,81\pm 0,03$ мкмоль/год.л до $(1,07\pm 0,06)$ мкмоль/год.л ($p<0,05$), АЛТ – від $0,86\pm 0,02$ мкмоль/год.л до $(0,64\pm 0,04)$ мкмоль/год.л ($p<0,05$), а ЛФ - у 2,86 рази. Через 28 діб внутрішньоклітинні процеси в Гц стабілізувалися і активність АСТ, АЛТ і ЛФ нормалізувалися.

Висновки

1. При застосуванні глутаргіну внутрішньошлунково задля корекції інтоксикації П 2,4-Д, встановлено, що його позитивний вплив на гепатоцити підтримувався тільки під час введення глутаргіну (30 діб) – морфо-функціональний стан печінки поліпшився зі зростанням активності СДГ і зниженням активності КФ.
2. При внутрішньоочеревинній корекції глутаргіном виявлено поліпшення всіх показників діяльності печінки від 3-ї доби. Компенсаторні реакції в гепатоцитах і їх морфометричні показники досягли контрольного рівня на 14-у добу, із наступним збереженням компенсаторних і регенераторних реакцій до 60-ї доби.
3. Результати проведених дослідів із різними способами введення глутаргіну показали, що внутрішньоочеревинне введення мало більш виражені позитивні наслідки, які проявлялися швидкою нормалізацією стану паренхіми печінки, розвитком у Гц компенсаторних реакцій, утримання морфометричних показників на рівні контролю, із незначним ослабленням компенсаторних і регенераторних процесів до 60-ї доби.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Наші результати щодо впливу ксенобіотиків на печінку слід враховувати при оцінці стану здоров'я осіб, працюючих із П 2,4-Д, що може бути корисними в подальшій розробці і впровадженні профілактичних заходів задля зниження небезпечної дії на печінку цього ксенобіотика.

Література

1. Copper – specific chelators as synergists to herbicides: 1. Amphiphilic dithiocarbamates, synthesis, transport through lipid bilayers, and inhibition of Cu/Zn superoxide dismutase activity/ A.Warshavsky, I.Rogachev, Y.Patil [et al.] // Langmur, 2001. – Vol.17, №18. – P.5621-5635.
2. Онищенко Г.Г. Гигиенические аспекты обеспечения экологической безопасности при обращении с пестицидами и агрохимикатами / Г.Г.Онищенко // Гигиена и санитария. – 2003. - №3. – С.3-5.
3. Комбинированное действие детергентов и приоритетных загрязнений на организм и качество окружающей среды / Н.Г.Проданчук, И.В.Мудрый, А.П.Кравчук [та ін.] // Гигиена и санитария. – 2004. - №2. – С.24-28.
4. Фролов М.В. Влияние экологически неблагоприятных загрязнений биосферы на клинико–иммунологические показатели у переболевших вирусными гепатитами, проживающих в промышленных зонах / М.В.Фролов, Т.Н.Богомолова // Экология промышленного региона Донбасса: Сб. науч. тр. – Луганск, 1993. – С.37-39.
5. Цветкова А.Я. Вплив тіотриазоліну на показники вільнорадикального перекисного окислення ліпідів та активність антиоксидантних ферментів при хронічному надходженні аміної солі 2,4 – дихлорфеноксоцтової кислоти / А.Я.Цветкова // Ліки. – 2005. - №3-4. – С.104-108

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., Kulinich 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 aspartataminotrabsferase, 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