

4. Клишов А. А. Гистогенез и регенерация тканей / А. А. Клишов. - Л.: Медицина, 1984. - 232 с.
5. Лапутьев С. А. Развитие выводных протоков, соединительнотканых образований и их нервного аппарата поджелудочной железы человека в пренатальном онтогенезе / С. А. Лапутьев, Ю. Н. Майборода, В. Ю. Первушин // Ставроп. гос. мед. ин - т. - Ставрополь, 1986. - Деп. в ВИНТИ 02. 04. 86 г., № 2314 - В.
6. Шматова Т. И. Новые аспекты в изучении эмбриогенеза экзокринной части поджелудочной железы человека / Т. И. Шматова // Труды Крымск. мед. ин - та. - Симферополь, 1979. - Т. 78. - С. 65 - 68.
7. Шаповалова Е. Ю. К вопросу о динамике карิโอметрических характеристик в раннем гистогенезе поджелудочной железы у человека / Е. Ю. Шаповалова, Б. В. Троценко, Т. И. Забашта // Український медичний альманах. - 1998. - № 3. - С. 171 - 172.
8. Шаповалова Е. Ю. Ранний гистогенез волокнистого каркаса поджелудочной железы и легких у человека / Е. Ю. Шаповалова, Б. В. Троценко, Т. И. Забашта // Проблемы, достижения и перспективы развития медико - биологических наук и практического здравоохранения. - Труды КГМУ: Симферополь. - 1998. - Т. 134. - Ч. 1. - С. 258 - 263.
9. Nexo E. Growth factors and fetal development / E. Nexo // Scand. J. Clin. and Lab. Invest. - 1988. - V. 48. - N 190. - P. 26- 27.
10. Spooner B. S. Development of the embryonic mammalian pancreas: the relationship between morphogenesis and cytodifferentiation / B. S. Spooner, H. I. Cohen, J. Faubion // Develop. Biol. - 1977. - V. 61. - N 2. - P. 119 - 130.

Увага!

**ОСОБЛИВОСТІ ЕПІТЕЛІО – МЕЗЕНХІМНИХ
ВІДНОСИН У РАНЬОМУ ГІСТОГЕНЕЗІ
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЛЮДИНИ**

Корольов В. О., Георгиевська Л. С., Апухтін Ю. П.

У 122 ембріонів людини, розвинених у матці при відсутності явних пошкоджуючих факторів зовнішнього середовища, у віці від 21 доби до 12 тижнів на стадіях Х - XXIII та початку плідного періоду за класифікацією інститута Карнегі на основі каріометрії з наступним опрацюванням статистичними критеріями та методом ієрархічної класифікації оцінені епітеліо - мезенхімні взаємовідносини, зумовлюючі унікальний морфогенез залози. Виявлена асинхронність темпів диференціації епітеліальних та мезенхімних закладок.

Ключові слова: ембріогенез людини, підшлункова залоза, епітеліо - мезенхімні взаємовідносини, каріометрія.

Стаття надійшла 9.02.2011 р.

**PECULARTIES OF EPITHELIUM -
MESENCHYME INTERACTIONS IN HUMAN
PANCREAS EARLY HISTOGENESIS**

Korolyov V. A., Georgievskaya L. S., Apuhtin Yu. P.

In 122 human embryos in age from 21 day to 12 weeks of the intrauterine development at absence of the obviously expressed damaging factors of external environment, which includes stage X - XXIII and beginning of the fetal period by classification of Carnegie institute, on the basis of caryometry with the subsequent processing by statistical criterias and method of hierarhical classification epithelium mesenchyme interactions, which leading to unique gland morphogenesis, have been appreciated. Difference of differentiation rates of pancreas epithelium and mesenchyme derivatives is revealed.

Key words: human embryogenesis, pancreas, epithelium - mesenchyme interactions, karyometry.

УДК 616.33-008.821.14+577.151.042

О.У. Корольов В.О., Георгиевская Л.С., Апухтин Ю.П., Березова Л.Л., Бетанченко
Український національний університет імені Тараса Шевченка, м. Київ

**ВПЛИВ МУЛЬТИПРОБІОТИКА «СИМБІТЕР® АЦИДОФІЛЬНИЙ» НА ВМІСТ ТБК-АКТИВНИХ
ПРОДУКТІВ, ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ ТА АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТІОНЗАЛЕЖНИХ
ФЕРМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОЇ ШЛУНКОВОЇ ГІПОАЦИДНОСТІ**

Тривале зниження шлункової секреції соляної кислоти викликає збільшення рівня ТБК-активних продуктів, активності глутатіонпероксидази і глутатіонтрансферази, зменшення рівня відновленого глутатіону і активності глутатіонредуктаз в сироватці крові щурів. Введення мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» щурам з тривалою шлунковою гіпоацидністю нормалізує процеси перекисного окислення ліпідів і має модулюючий вплив на функціонування глутатіонзалежної системи антиоксидантного захисту в сироватці крові.

Ключові слова: шлункова гіпоацидність, мультипробіотик «Симбітер® ацидофільний», антиоксидантна система.

Робота виконана в рамках наукових тем біологічного факультету Київського національного університету імені Тараса Шевченка: «Дослідження механізмів функціонування органів травного тракту та розробка методів їх корекції» (№ держреєстрації 0106U005755) та «Визначення біохімічних, генетичних, імунологічних та цитологічних маркерів розвитку патологічних станів організму з метою розробки засобів направленої корекції і профілактики» (№ держреєстрації 0106U005750).

Тривале зниження шлункової секреції соляної кислоти може призводити до цілого ряду негативних наслідків, серед яких дефіцит заліза, кальцію, вітаміну В12, розвиток гіпергастринемії, порушення мікробіоценозу в травному тракті, і, як наслідок, розвиток запалення та морфо-функціональних змін в шлунку

[21]. На сьогодні, гіпергастринемія, дисбактеріоз і запалення вважаються одними з основних факторів ризику розвитку пухлин у шлунку [12, 16, 17]. В попередніх наших дослідженнях ми показали, що за умов 28-добової шлункової гіпоацидності, викликані введенням блокатора протонної помпи – омепразолу, в щурів спостерігається виражена гіпергастринемія, розвиваються морфо-функціональні порушення та дисбактеріоз в шлунку, підвищується рівень основних прозапальних цитокінів у сироватці крові [10, 20], що, ймовірно, може супроводжуватись порушенням процесів вільнорадикального окислення та зниженням антиоксидантного захисту. На сьогодні, з метою усунення порушень мікробіоценозу в травному тракті досить широко використовуються пробіотики. Показано, що деякі штами пробіотичних мікроорганізмів, окрім імуномодулюючих властивостей [19], володіють здатністю впливати на процеси перекисного окислення ліпідів та функціонування антиоксидантної системи [14, 22].

Метою дослідження було визначити вміст ТБК-активних продуктів, відновленого глутатіону та активність глутатіонзалежних ферментів у сироватці крові щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю та за умов введення мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний».

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведені на білих нелінійних щурах-самцях вагою 160-180г, які 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 [8].

Контролем (I група) слугували щури, яким упродовж 28 діб вводили 0,2 мл внутрішньочеревинно (в/о) та 0,5 мл перорально воду для ін'єкцій. Другій групі щурів перорально вводили мультипробіотик «Симбітер® ацидофільний» концентрований (СИМ) (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 діб омепразолу (ОМ) (виробництва «Sigma-Aldrich», США), який є блокатором H^+K^+ATP Фази - ключового ферменту синтезу 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 СИМ, який є живою концентрованою біомасою симбіозу 14 унікальних пробіотичних штамів біфідобактерій, лактобацил, лактококів та пропіоновокислих бактерій та фізіологічно корисних продуктів їх метаболізму. В 10 мл СИМ міститься не менше 10^9 живих клітин. За добу до проведення експерименту тварини мали доступ лише до води.

Щурів виводили з експерименту методом дислокації шийних хребців через добу після останнього введення препаратів, відбирали для дослідження кров з серця. В отриманій сироватці крові визначали вміст ТБК-активних продуктів спектрофотометрично [6], відновленого глутатіону флуориметричним методом [18] та активність глутатіонпероксидази, глутатіонтрансферази, глутатіонредуктази спектрофотометрично [1].

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

Результати дослідження та їх обговорення. Процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) належать до основних метаболічних реакцій, що відбуваються в клітині. Не викликає сумніву, що присутність вільних радикалів у організмі має певне фізіологічне значення. Швидкість вільнорадикального окислення в органах і тканинах підтримується на певному рівні. При пошкоджуючому впливі порушення ПОЛ є ранньою, універсальною неспецифічною ланкою патогенезу багатьох захворювань. Варто особливо підкреслити, що зміна вільнорадикального окислення звичайно передуює появі клінічних симптомів ушкодження [3]. Тому нами було досліджено вміст продуктів ПОЛ в сироватці крові щурів з тривалою гіпоацидністю шлункового соку за умов введення мультипробіотика СИМ. Вторинними продуктами ПОЛ є альдегіди, зокрема малоновий, які утворюються під час розриву подвійних зв'язків у вуглецевому скелеті окислюваних молекул. Визначення кількості малонового діальдегіду проводять за допомогою тіобарбітурової кислоти (ТБК), однак даний метод не є високоспецифічним, оскільки ТБК реагує не тільки з МДА, але й з іншими альдегідами, деякими амінокислотами, тобто фактично визначають сумарно всі ТБК-активні продукти. Вміст, останніх, за даними літератури, корелює з рівнем ПОЛ [2]. У результаті дослідження вмісту ТБК-активних продуктів у сироватці крові щурів нами було встановлено зниження їх рівня на 50% ($p \leq 0,05$) за умов введення мультипробіотика СИМ (табл.), що може свідчити про здатність пробіотичних мікроорганізмів, які входять до складу СИМ, пригнічувати процеси ПОЛ. Встановлений нами ефект корелює з дослідженнями [14, 22], в яких була показана властивість різних штамів молочнокислих бактерій пригнічувати процеси ПОЛ, захоплювати вільні радикали, посилювати експресію генів антиоксидантної системи в різних тканинах.

28-добове пригнічення шлункової секреції соляної кислоти, викликаного введенням ОМ, у щурів призводило до збільшення вмісту ТБК-активних продуктів на 88% ($p \leq 0,05$) в сироватці крові порівняно з контролем, що свідчить про активацію процесів ПОЛ, яке може бути пов'язане з порушеннями прооксидантно-антиоксидантної рівноваги за умов розвитку дизбіотичних процесів у травному тракті. Отриманий ефект корелює з даними про активацію інтенсивності процесів ПОЛ з підвищенням рівня ТБК-активних продуктів у хворих на хронічний гастрит із секреторною недостатністю [7], але не узгоджується з даними інших досліджень, які свідчать про антиоксидантні властивості ОМ [11], що, ймовірно, пов'язано зі з'ясуванням механізму в цих дослідженнях короткотривалої дії ОМ та відсутністю розвитку за цих умов вищезгаданих негативних наслідків тривалої гіпоацидності в шлунку.

Введення мультипробіотику СИМ за умов 28-добової шлункової гіпоацидності попереджало чи усувало збільшення вмісту ТБК-активних продуктів, що свідчить про нормалізацію процесів ПОЛ та може бути пов'язано з активацією пробіотиком системи антиоксидантного захисту (АОЗ). Тому подальшим етапом наших досліджень було визначення вмісту відновленого глутатіону та глутатіонзалежних ферментів в сироватці крові щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю та за умов введення СИМ, адже 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 [4].

Важливою системою АОЗ є відновлений глутатіон (GSH) і комплекс ферментів – глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонтрансферази (ГТ) та глутатіонредуктази (ГР), компоненти якої інгібують більшість вільнорадикальних реакцій, забезпечують безрадикальне відновлення ліпогідропероксидів та інактивують різноманітні токсичні речовини [15].

Таблиця 1

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

ПОКАЗНИКИ	Контроль	Симбітер	Омепразол	Омепразол + Симбітер
Вміст ТБК-активних продуктів, нмоль×мг білка ⁻¹	15,31±1,51	7,49±0,63*	28,72±2,59*	16,71±1,65#/^
Вміст відновленого глутатіону, нмоль/мг білка	0,259±0,017	0,239±0,022	0,218±0,018*	0,246±0,019
Активність глутатіонпероксидази, мкмоль GSSG/хв×мл	2,25±0,16	2,95±0,22*	3,15±0,28*	2,55±0,21#
Активність глутатіонтрансферази, мкмоль GSR/хв×мл	41±3,2	23±2,1*	54±4,8*	25±2,1*/#
Активність глутатіонредуктази, нмоль НАДФН/хв×мл	0,91±0,07	0,81±0,069	0,78±0,046*	0,98±0,078#

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем; # - $p \leq 0,05$ порівняно з групою тварин, яким вводили омепразол; ^ - $p \leq 0,05$ порівняно з групою тварин, яким вводили симбітер.

Дослідження сироваткового вмісту GSH (табл. 1) 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 сироватці яких спостерігалось зниження його вмісту на 16% ($p \leq 0,05$), що може бути зумовлено підвищенням використанням глутатіону глутатіонзалежними ферментами: ГП, ГТ а також діяльністю глутаредоксину, не можна також виключати й прямого окислення чи відновлення глутатіоном SH-груп білків [5]. Одним із ймовірних причин такого виснаження може бути також зниження активності глутатіонредуктази, яка відновлює GSSG до GSH. Цей фермент використовує НАДФН, як відновний еквівалент, а вміст цієї сполуки, як й інших макроергів, значно знижується за умов оксидативного стресу [13]. Глутатіон служить кофактором для ГП, яка здатна відновлювати як пероксид водню, так і органічні гідроперекиси, окислюючи глутатіон до GSSG [23]. Введення мультипробіотика СИМ інтактним тваринам спричиняло зростання на 31% ($p \leq 0,05$) активності ГП (табл. 1.), порівняно з контролем. Такий ефект може бути пов'язаний зі здатністю пробіотичних мікроорганізмів СИМ, як і інших пробіотиків [9], стимулювати систему АОЗ, що на фоні відсутності запального процесу не є пошкоджуючим фактором для організму щурів.

28-добове пригнічення шлункової секреції соляної кислоти, зумовлене введенням Ом, призводило до підвищення активності ГП на 40% ($p \leq 0,05$) порівняно з контролем, що на фоні збільшення вмісту ТБК-активних продуктів і зменшення вмісту GSH, відновний потенціал якого ГП використовує для відновлення H_2O_2 , може свідчити про мобілізацію антиоксидантної системи захисту у відповідь на зростання рівня АФК, зокрема й пероксиду водню. Одночасне введення СИМ і Ом на фоні відсутності в сироватці крові підвищення ТБК-активних продуктів і зменшення запального процесу внаслідок нормалізації мікробіоценозу травного тракту за умов шлункової гіпоацидності нормалізувало активність ГП.

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 [24].

Введення мультипробіотика СИМ протягом 28 днів спричиняє зменшення активності ГТ на 43% ($p \leq 0,05$), порівняно з контролем (табл. 1.), що на фоні зменшення ТБК-активних продуктів може свідчити про виключення даного ферменту. На відміну від групи тварин, яким вводили СИМ, в щурів з 28-добовим пригніченням шлункової секреції соляної кислоти активність ГТ зростала на 32% ($p \leq 0,05$), порівняно з контролем, що за умов зростання вмісту ТБК-активних продуктів може відображати залучення цього ферменту до руйнування перекисів. Крім того відомо, що ГТ бере участь у детоксикації ліків [24], тому зростання активності ГТ за умов 28-добового введення Ом може бути також пов'язано з особливостями метаболізму цього препарату за участю глутатіону [25]. Введення мультипробіотика СИМ за умов тривалого гіпоацидного стану призводило до зменшення активності ГТ на 39% ($p \leq 0,05$), порівняно з контролем, що за умов нормалізації процесів ПОЛ і вмісту GSH може свідчити про модулюючий вплив мультипробіотика СИМ, який знижує активність ГТ також при окремому введенні інтактним тваринам.

Рівень GSH в клітині підтримується двома шляхами: синтезом *de novo* з амінокислот-попередників глутамату, цистеїну та гліцину та шляхом відновлення окисленого глутатіону специфічним ферментом – ГР. ГР регенерує GSH шляхом відновлення за допомогою НАДФН, як донора водню, дисульфідного зв'язку окисленого глутатіону до сульфгідрильної форми, котра здатна знову вступати в антиоксидантні реакції [15].

Як видно з табл. 1. введення мультипробіотика СИМ інтактним щурам не викликало змін активності ГР, на відміну від гіпоацидного стану, викликаного 28-добовим введенням ОМ, за умов якого спостерігалось зменшення глутатіонредуктазної активності на 14% ($p \leq 0,05$) порівняно з контролем. Отримані результати співвідносяться з вмістом GSH в даній групі тварин, тому можна припустити, що однією з причин зниження рівня GSH є порушення функціонування ГР.

Зниження активності ГР, як вже зазначалось, може бути пов'язане з тим, що в умовах окислятивного стресу знижується вміст НАДФН, від наявності якого залежить процес відновлення GSSG [13]. Одночасне ж 28-добове введення СИМ і ОМ нормалізувало активність ГР, внаслідок чого відбувалось відновлення вмісту GSH в сироватці крові щурів.

Таким чином, за умов розвитку гіпергастринемії, дисбактеріозу та запалення внаслідок тривалого зниження шлункового кислотоутворення в сироватці крові щурів відбуваються порушення процесів ПОЛ та функціонування глутатіонзалежної ланки АОЗ. Мультипробіотик СИМ може спричинити протизапальний ефект за умов розвитку дисбактеріозу в травному тракті шляхом нормалізації процесів ПОЛ і збільшення антиоксидантних властивостей сироватки крові щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю.

Висновок

1. Тривале пригнічення шлункової секреції соляної кислоти спричиняє зростання вмісту ТБК-активних продуктів та зміни у функціонуванні глутатіонової ланки антиоксидантної системи в сироватці крові щурів.
2. Мультипробіотик СИМ здійснює модулюючий вплив на рівень перикисного окислення ліпідів та глутатіонзалежну ланку антиоксидантної системи в сироватці крові щурів з тривалою шлунковою гіпоацидністю.

Перспективи подальших досліджень в данному напрямку. Отримані результати досліджень дають підстави вважати, що тривала шлункова гіпоацидність спричиняє порушення процесів перекисного окислення ліпідів і функціонування системи антиоксидантного захисту. З'ясування механізмів модулюючої дії мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» сприятиме його впровадженню в клінічну практику лікування кислотоасоційованих захворювань з метою подолання негативних наслідків тривалої шлункової гіпоацидності.

Література

1. Власова С.Н., Шабунина Е.И., Персегіна І.А. Активність глутатіонзависимих ферментів еритроцитів при хронічних захворюваннях печені у дітей // Лаб. дело. – 1990. – №8. – С. 19–22.
2. Гаврилов В.П., Гаврилова А.Р., Майорова І.Г. Методика определения малонового диальдегида в сыворотке крови // Вопр.мед.химии. – 1987. – №1 – С. 118-122.
3. Дубинина Е.Е. Роль активних форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состоянии окислительного стресса // Вопр.мед.химии. - 2001. - Т.47, №6. - С. 561-581.
4. 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.
5. Октябрьский О.Н., Смирнова Г.В. Редокс-регуляция клеточных функций // Биохимия. - 2007. - Т.72, №2. - С.158-174.
6. Орехович В.Н. Современные методы в биохимии - М: Медицина, 1977. - С. 62-68.
7. 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.
8. Сторожков Г.И., Малышева Е.А. Оценка методик проведения исследований // Качественная клиническая практика. - 2001. - №1. - С.21-30.
9. Ускова М.А., Кравченко Л.В. Антиоксидантные эффекты молочнокислых бактерий – пробиотиков и йогуртных заквасок // Вопр. питания – 2009. - №2. – С.18-23.
10. Beregova T.V., Ostapchenko L.I., Tsyryuk O.I., Voronina O.K., Korotkiy O.G. Probiotic is preventive agent against structural and functional changes in stomach evoked by long-term reduction of gastric acid secretion // Gut / – 2009. – Vol. 58, Supplement II (GASTRO 2009 UEGW/WCOG, London, United Kingdom, 21-25 November, 2009). – P. A124-A125.
11. Burdan F, Burak B, Sek A. Level of malondialdehyde after short-time omeprazole administration // Med Sci Monit. – 2001. – Vol.7. – P.89-92.
12. 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.
13. 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.

14. 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.
15. 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.
16. Fox J.G., Wang T.C. Inflammation, atrophy, and gastric cancer // J. Clin. Invest. – 2007. - Vol.117. – P.60-69.
17. 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.
18. 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.
19. Isolauri E., Sütas Y., Kankaanpää P., Arvilommi H., Salminen S. Probiotics: effects on immunity // American Journal of Clinical Nutrition. – 2001. – Vol.73, №2. – P.444S-450S.
20. Korotkiy O., Karpovets T., Pilipenko S., Beregova T., Ostapchenko L. Proinflammatory cytokines concentration in blood serum of rats with the long-term gastric secretion suppression of hydrochloric acid // European Journal of Clinical Investigation. – 2010. – Vol.40, Supplement I (44th Annual Scientific Meeting of the European Society for Clinical Investigation, Bari, Italy, 24 - 27 February, 2010). - P.14.
21. Kroupa R, Dolina J. Risk of long-term antisecretory treatment // Vnitr Lek. – 2010. – Vol.56, Issue 2. – P.115-119.
22. 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.
23. Mates M., Sanchez-Jimenez F. Antioxidant enzymes and their implications in pathophysiologic processes // Front. Biosci. – 1999. – Vol.4. – P.339-345.
24. Pickett C.B. Glutathione S-transferases: gene structure, regulation, and biological function // Annu. Rev. Biochem. - 1989. - V.58. - P.743-764.
25. 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.

Усередити

ВЛИЯНИЕ МУЛЬТИПРОБИОТИКА «СИМБИТЕР® АЦИДОФИЛЬНЫЙ» НА СОДЕРЖАНИЕ ТБК-АКТИВНЫХ ПРОДУКТОВ, ВОССТАНОВЛЕННОГО ГЛУТАТИОНА И АКТИВНОСТЬ ГЛУТАТИОНЗАВИСИМЫХ ФЕРМЕНТОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ ГИПОАЦИДНОСТИ
Короткий А.Г., Пилипенко С.В., 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 «Симбитер® ацидофильный» крысам с длительной желудочной гипоацидностью нормализует процессы перекисного окисления липидов и оказывает модулирующее влияние на функционирование глутатионзависимой системы антиоксидантной защиты в крови.

Ключевые слова: желудочная гипоацидность, мультипробиотик «Симбитер® ацидофильный», антиоксидантная система.

THE INFLUENCE OF MULTIPROBIOTIC “SYMBITER® ACIDOPHILIC” ON CONTENTS OF TBA-ACTIVE PRODUCTS, RESTORED GLUTATHIONE AND ACTIVITY OF GLUTATHIONE-DEPENDENT ENZYMES IN BLOOD SERUM OF RATS AT THE LONG-TERM GASTRIC HYPOACIDITY
Korotkiy O.G., Pylypenko S.V., Gayda L.M., Beregova T.V., Ostapchenko L.I.

Long-term reduction of gastric acid secretion evokes increase of TBA-active products level, activity of glutathione peroxidase and glutathione transferase, decrease of reduced glutathione level and activity of glutathione reductase in blood serum of rats. Introduction of multiprobiotic “Symbiter® acidophilic” to the rats on the background of long-term gastric hypoacidity normalizes processes of lipids peroxidation and exerts modulatory action on functioning of glutathione-dependent system of antioxidant protection in blood serum.

Key words: gastric hypoacidity, multiprobiotic «Symbiter® acidophilic», antioxidant system.

Стаття надійшла 29.02.2011 р.