

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

О.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[®] 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[®] 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 вибіркове 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 блокуєтором 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[®] 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

зміни були виражені слабо [3,15]. Застосування лектиногістохімічних методів досліджень слизової оболонки шлунка дозволить пролити світло на деякі механізми структурних змін слизової оболонки, що розвиваються на тлі тривалого зниження кислотності шлункового соку, та лікувально-профілактичної дії Симбітеру за умов тривалого одночасного введення омепразолу та Симбітеру.

Метою роботи було дослідити цитотопографію лектинових рецепторів у слизовій оболонці шлунка щурів після тривалої гіпоацидності, викликаній 28 денним введенням омепразолу та за умов її корекції мультипробіотиком Симбітером.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведені на 30 нелінійних щурах масою 150-200 г з дотриманням нормативів Конвенції з біоетики Ради Європи 1997 року, Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей, загальним етичним принципам експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (вересень 2001 року), інших міжнародних угод та національного законодавства у цій галузі [10]. На початку експерименту щурів було поділено на 3 групи. Щури першої групи, яким протягом 28 днів вводили 0,2 мл води для ін'єкцій (плацебо), слугували контролем. У щурів другої групи модулювали тривале зниження шлункової секреції. Для цього їм протягом 28 днів вводили блокатор H^+K^+ -АТФази омепразол («Sigma», США) в дозі 14 мг/кг внутрішньочеревинно (в/о) один раз на добу, який розчиняли в 0,2 мл води для ін'єкцій. Щурам третьої групи протягом 28 днів одночасно з введенням омепразолу орально вводили мультипробіотик Симбітер (ТОВ фірма "О.Д. Пролісок") в дозі 0,14 мл/кг. «Симбітер® ацидофільний» концентрований - це біомаса живих клітин симбіозу 14 штамів пробіотичних бактерій. В склад однієї дози Симбітеру (10 мл) входить концентрована біомаса живих клітин симбіозу мікроорганізмів, КУО/см³, не менше: лактобацили і лактококи – $6,0 \times 10^{10}$, пропіоновокислі бактерії – $3,0 \times 10^{10}$, біфідобактерії – $1,0 \times 10^{10}$, оцтовокислі бактерії – $1,0 \times 10^6$. Через день після останнього введення речовин щурів піддавали евтаназії та видаляли шлунок. Для візуалізації функціональної реорганізації мікроскопічних уражень слизової оболонки шлунка (СОШ) гістологічний матеріал шлунка фіксували у 10% нейтральному формаліні і заливали у парафін за загальноприйнятою методикою з фарбуванням гематоксиліном та еозином [8]. Оцінювання вуглеводних компонентів глікопротеїнових рецепторів слизової оболонки шлунка 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 [9]. 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 зародків пшениці (WGA), специфічного до $N\text{AcDGlc} \rightarrow N\text{AcNeu}$; лектин насіння арахісу (PNA), специфічного до $\beta\text{DGal} \rightarrow 3\text{DGal}N\text{AcDGal}$; лектин кори бузини чорної (SNA), специфічного до $\text{Neu5Ac}/2 \rightarrow 6\text{Gal}$; лектин виноградного слимака (HPA), специфічного до $\alpha\text{Nac}\alpha\text{DGal}$, лектин насіння рицини звичайної (RCA), специфічного до βDGal , лектин насіння сої (SBA), специфічний до $\alpha\text{NacDGal}$, лектин «золотого дощу звичайного» (LABA), специфічний до αLFuc (НДЛ „Лектинотест”, м.Львів) [1,2]. Перегляд препаратів та фотографування здійснювали за допомогою мікроскопу Carl Zeiss. Інтенсивність лектин-рецепторної реакції оцінювали напівкількісним методом („-“ – слабка реакція, „+” – помірна реакція, „++” – сильна реакція, „+++” – дуже сильна реакція, „+” – гетерогенність зв'язування) за забарвленням препаратів. Активність пероксидази і, відповідно, локалізацію зв'язування лектину з глікокон'югатами визначали за коричневим продуктом окислювальної полімеризації 3,3' діамінобензидину.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз гістологічної картини слизової оболонки шлунка показав, що у щурів контрольної групи, яким протягом 28 днів вводили плацебо, слизова оболонка мала нормальну гістологічну будову (рис. 1а). На препаратах фундального відділу шлунка можна було бачити прості трубчасті нерозгалужені залози (Рис.1а). Шийка цих залоз складається з камбіальних клітин і шийчних мукоцитів. В епітеліальній стінці тіла і дна цих залоз виділяють головні і парієтальні екзокриноцити, мукоцити, ендокриноцити.

Після 28 денного введення омепразолу у слизовій оболонці шлунка спостерігалася десквамація епітелію слизової оболонки, у окремих залозах glanduloцити піддавались деструктивним змінам. У підслизовій основі і власній пластинці слизової оболонки велика кількість клітин з наявністю оксифілій у цитоплазмі. Спостерігалась вогнищева виражена лімфоїдноклітинна інфільтрація слизової оболонки шлунка із заміщенням залоз, інфільтрація власної пластинки і підслизової основи лейкоцитами. Зазнавав змін внутрішній шар м'язової оболонки- місцями розшарування (рис. 1б).

У групі щурів, яким протягом 28 днів разом з омепразолом вводили Симбітер у слизовій оболонці шлунка зникали явища деструктивного характеру. Судини слизової оболонки були розширені, заповнені форменими елементами крові (рис. 1в). У підслизовій основі зменшувалась кількість клітин з оксифільним компонентом у цитоплазмі. Структура м'язової оболонки була однорідна, без патологічних змін. В підтвердження отриманих результатів морфологічних досліджень було проведено лектинове гістохімічне дослідження слизової оболонки шлунка щурів, яке показало наступні особливості цитотопографії рецепторів використаних лектинів (табл.). Так у тварин контрольної групи у структурних компонентах слизової оболонки більшість використаних нами лектинів таких як HPA, WGA, SNA, RCA зв'язувалися з клітинами епітеліальної пластинки особливо її апікальної поверхні, що вказує на присутність вуглеводних детермінант у вигляді $N\text{AcDGal}$, $N\text{AcDGlc}$, $\text{Neu5Ac}/2 \rightarrow 6\text{Gal}$, $\beta\text{DGal} > \beta\text{DGalNac}$, що входять до складу слизово-бікарбонатного

бар'єру та забезпечують процеси його в'язкості і проникності, а також процеси міжклітинної взаємодії. Слід звернути увагу, що компоненти слизово-бікарбонатного бар'єру слизової оболонки шлунка тварин контрольної групи були позбавлені α LFuc і β DGal. 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 виноградної слимака (HPA) та лектин зародків пшениці (WGA) (Рис.2), у процесі формування секрету дещо змінюється їх вуглеводний профіль.

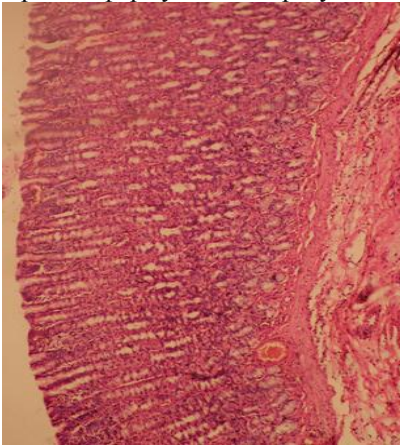


Рис.1а Контрольна група. Слизова оболонка фундального відділу шлунка нормальної гістологічної будови. Забарвлення гематоксилином-еозином. Зб. 120.

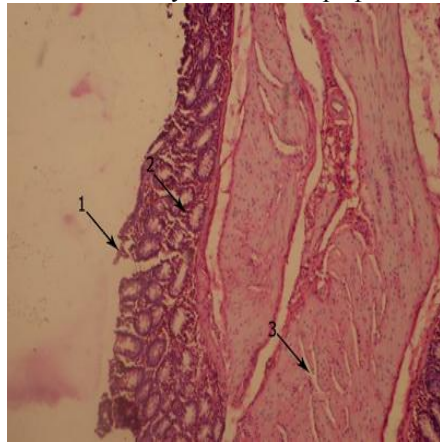


Рис.1б Слизова оболонка фундального відділу шлунка після 28-денного введення омепразола. (1-дисквамация епітелію, 2-деструктивні зміни glandулоцитів, 3-розшарування м'язової оболонки). Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.120.

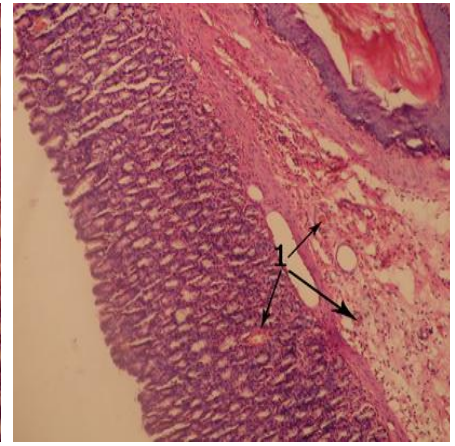


Рис.1в Слизова оболонка фундального відділу шлунка шурів після 28-денного введення омепразола з Симбітером (1-судини заповнені форменими елементами крові). Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб. 120.

При введенні омепразолу упродовж 28 днів (табл.) ми констатували у складі слизово-бікарбонатного бар'єру появу β DGal лектину арахісу (PNA), що свідчить про незначні маркування сіалогліканів та порушення процесів кінцевого гліколізування вуглеводвміщуючих біополімерів, а саме відсутність маркування NAcDGal сіаловою кислотою [9]. Натомість головні клітини залоз змінювали свій вуглеводний профіль, якщо у контролі ці клітини були ареактивні до лектинів або проявляли гомогенне зв'язування, то при введенні омепразолу ми констатували експресію рецепторів лектинів HPA,SBA,WGA на поверхні мембран та у внутрішньоклітинних компартментах цих клітин, що вказує на зміну хімічного складу секрету, та процеси його формування. Характерно, що у ядрах як головних, так і парієтальних клітин з'являються рецептори β DGal-специфічного лектину PNA (рис.2).

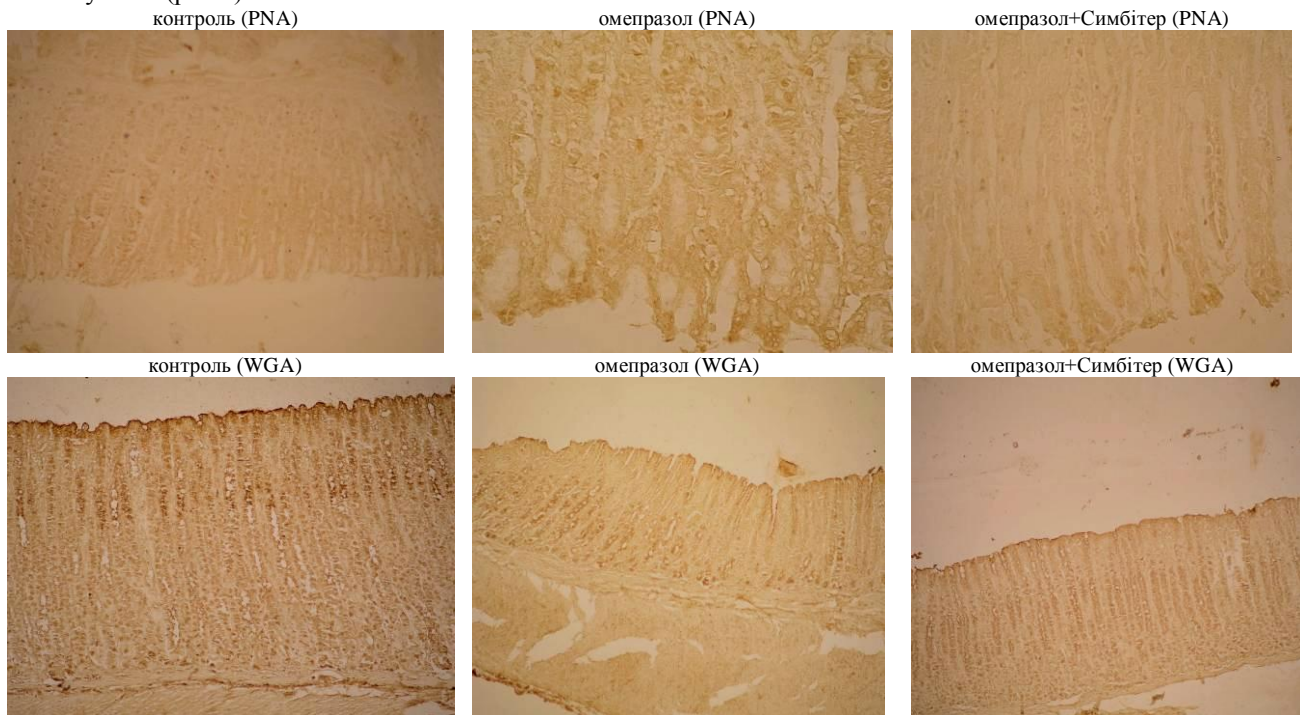


Рис. 2 Мікрофотографії слизової оболонки шлунка шурів при забарвленні: PNA – лектинами насіння арахісу PNA, (специфічного до β DGal-H \rightarrow 3DGalNAcDGal), WGA – лектинами зародку пшениці WGA (специфічного до NAcDGle).

Мукоцити локалізовані ближче до дна шлункових ямок проявляли афінність до NAcDGle специфічного лектину зародку пшениці (WGA). Отже, введення омепразолу призводить до можливого "перепрограмування" синтезу вуглеводних компонентів поверхні клітин та внутрішньоклітинних компартментів, до зміни характеру секрету цих клітин, консистенції слизово-бікарбонатного бар'єру та адгезивних міжклітинних взаємозв'язків. Відомо, що глікополімери β DGal у нормальних і зрілих клітинах відсутні або їх вміст незначний. Глікополімери, що зв'язують лектин арахісу (PNA) більш виявляються у ембріональних або злоякіснотрансформованих клітинах здатних до метастазування [9]. Поява рецепторів лектину PNA у складі епітеліально-слизового бар'єру та ядер гландулоцитів вказує на зниження рівня їх диференціації [9], тобто наші дані свідчать, що 28 денне пригнічення секреції соляної кислоти омепразолом призводило до зниження рівня диференціації головних та парієтальних клітин. Одержані дані лектиногістохімічних досліджень доповнюють та підтверджують результати попередніх наших досліджень, де було показано зростання рівня компонентів шлункового слизу, внаслідок дезорганізації сполучнотканинних структур слизової оболонки шлунка, обумовлену тривалим введенням омепразолу [13]. Проте, одночасне введення з омепразолом мультипробіотика Симбітеру протягом 28 днів запобігало підвищеному катаболізму колагенових та неколагенових білків сполучної тканини слизової оболонки шлунка та повернення показників вільного оксипроліну, фукози та гексуринових кислот до норми [4]. Також лектиногістохімічні дослідження в групі щурів, яким протягом 28 днів вводили омепразол з Симбітером продемонстрували особливість експресії рецепторів лектинів у тварин цієї групи (табл., рис.2). Так виявлена більш інтенсивна експресія NAcDGle специфічного лектину виноградного слимака HPA та NAcDGle - специфічного лектину зародків пшениці (WGA) на апікальній поверхні і цитоплазмі епітеліоцитів слизової оболонки та у екзокриноцитах залоз. Знижувалась афінність лектину насіння арахісу (PNA) до епітеліоцитів слизової оболонки головних і парієтальних гландулоцитів, тобто патерн зв'язування цього лектину був наближений до контрольної групи. На поверхні епітеліоцитів слизової оболонки і у ядрах головних екзокриноцитів зв'язуються рецептори α LFuc- специфічного лектину «золотого дощу звичайного» (LABA). Відбувається інтенсивна сialізація поверхні епітеліоцитів і парієтальних екзокриноцитів і частково головних екзокриноцитів з локалізацією у ділянці дна залоз. Рецептори лектину насіння рідини звичайної (RCA) задокументовані нами на апікальній мембрані поверхні епітеліоцитів, тобто у складі епітеліально-слизового бар'єру у цитоплазмі головних екзокриноцитів дна залоз, у парієтальних клітинах вивідних проток залоз та у складі шийкових мукоцитів окремих полів залоз. На фоні деструктивних змін залоз, ми констатували цитотопографію рецепторів лектинів у структурних компонентах наближену до тварин контрольної групи. Що може забезпечувати нормалізацію хімічного складу слизово-бікарбонатного бар'єру з появою у його складі α LFuc лектину «золотого дощу звичайного». При багатьох захворюваннях спостерігається збільшення фукозилування фізіологічно важливих глікополімерів. Так відмічена високостатистична достовірна кореляція між ступенем фукозилування α -антитрипсину та трансферину при гепатоцелюлярній карциномі [2].

Таблиця

Цитотопографія рецепторів лектинів у структурних компонентах шлунка щурів

Експериментальні групи	Контроль					Омепразол					Омепразол+Симбітер				
	ЕП	Залози				ЕП	Залози				ЕП	Залози			
		гк	пк	м	е		гк	пк	м	е		гк	пк	м	е
Лектини та їх вуглеводна специфічність															
HPA-лектин виноградного слимака, (NAcDGle)	++	-	+	-	-	++	++	++	+-	-	+++	+++	+++	++	-
PNA-лектин насіння арахісу (β DGal)	ГЗ					+++	+	+	-	-	-	+	-	++	-
LABA-лектин «золотого дощу звичайного», (α LFuc)	ГЗ					ГЗ					++	++	-	-	-
WGA-лектин зародків пшениці, (NAcDGle, NeuNAc)	+	-	++	-	-	+++	+++	++	+++	-	+++	++	+++	+	-
SNA-лектин кори бузини чорної, (Neu5Ac/2 \rightarrow 6 Gal)	++	-	++	-	-	+	-	-	-	-	+++	+	+++	+	-
SBA-лектин насіння сої, (NAcDGle)	ГЗ					+	+++	-	-	-	+	ГЗ			
RCA-лектин насіння рідини звичайної, специфічний до (β DGal) β DGalNAc)	++	-	++	-	-	++	+-	+	+	-	++	++	++	++	-

Примітка: еп- епітеліальна пластинка, гк- головні клітини, пак- парієтальні клітини, е-ендокриноцити, м- мукоцити, ГЗ-гомогенне зв'язування, СОШ- слизова оболонка шлунка, (+++ інтенсивне зв'язування (експресія), ++ помірне зв'язування, + слабе зв'язування, - відсутність зв'язування,+- гетерогенність зв'язування

Висновки

1. 28 денне пригнічення секреції соляної кислоти омепразолом призводило до морфологічних змін в слизовій оболонці шлунка: зниження рівня диференціації головних та парієтальних клітин, внаслідок чого змінювався хімічний склад секрету головних клітин.

2. Мультипробіотик "Симбітер[®] ацидофільний" концентрований запобігав структурно-функціональним змінам в слизовій оболонці шлунка в умовах тривалої гіпоацидності шлункового соку та забезпечував нормалізацію його хімічного складу.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Перспективними є клінічні дослідження ефективності застосування мультипробіотика "Симбітеру[®] ацидофільного" концентрованого у профілактиці структурно-функціональних змін в слизовій оболонці шлунка, викликаних тривалою гіпоацидністю.

Література

1. Антонюк В.А. Конъюгирование лектинов с пероксидазой хрена: усовершенствование методики / В.А. Антонюк, А.М. Яценко // Клиническая лабораторная диагностика. С.Петербург. – 1996. - №4. – С. 102-106.
2. Антонюк В.О. Лектины та їхні джерела / Антонюк В.О. – Л. : Кварц, 2005. - 565 с.
3. Берегова Т.В. Мультипробіотик "Симбітер" як засіб профілактики структурно-морфологічних змін в шлунку, що виникають на фоні зниженої кислотності шлункового соку / Т.В. Берегова, О.І. Цирюк // Збірник праць Сателітного симпозиуму "Сучасні аспекти застосування пробіотиків в педіатрії" - 2008- С.52-57.
4. Берегова Т.В. Закономірності функціонування слизового бар'єру проксимального відділу травного тракту в умовах тривалої гіпоацидності та її корекція / К.С. Непорада, О.І. Цирюк, А.М. Маньковський // Доповіді НАУ -2010 - №8 – С.163-166.
5. Гурленко Т.М. Зміни функціонування транспортної системи епітелію та морфологічних показників слизової оболонки ободової кишки щурів з гіпергастринемією різної тривалості / О.К. Вороніна, В.М. Гришук, Г.М. Толстанова // Фізіологічний журнал. – 2007. – Т. 53, № 3. – С. 23-30.
6. Золотаревский В.Б. Лектиногистохимическая характеристика эпителия при кишечной метаплазии, полипах и раке желудка / А.Г.Уфимцева // Арх. Пат. – 1991. – Т. 53, № 10. – С. 39-44.
7. Игнатов В.В. Угледузнающие белки – лектины / В.В. Игнатов // Соросовский образовательный журнал - 1997.- №2.- С. 14-20.
8. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Лилли Р. – К. : Мир, 1969.– 648 с.
9. 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.
10. Мальцев В.И. Этическая оценка методик проведения исследований / В.И. Мальцев, Д.Ю. Белоусов // Еженед. Аптека. – 2001. - № 34. - С. 35.
11. Цирюк О.І. Вплив омепразол-викликанної гіпергастринемії на базальну шлункову секрецію у щурів / Т.В. Берегова // Вісник проблем біології і медицини. - 2007. - Вип.3.- С. 38-43
12. Цирюк О.І. Вплив мультипробіотика "Симбітер ацидофільний" концентрований на стан мікроекології шлунка у щурів/ О.І. Цирюк, Т.В. Берегова // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. 2007. – В. 3-4, №78-79. - С. 62-70.
13. Цирюк О.І. Зміни глікопротеїдних та протеогліканних компонентів шлункового слизу у щурів за умов тривалої гіпоацидності / В.М. Кухарський, К.С. Непорада // Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка - 2010 - №13- С. 23-25.
14. Яценко А.М. Селективність 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.
15. Tsyryuk O. Effect of multiprobiotic "Symbiter[®] acidophilic" concentrated on morphofunctional changes in stomach evoked by 28-days introduction of omeprazole/ O.Tsyryuk , T. Beregova // Journal of Pre-Clinical and Clinical Research. – 2010. - Vol 4, № 1. – P. 52-56.
16. Wilder-Smith C.H. Bactericidal factors in gastric juice / C.H. Wilder-Smith, G. Spiring, T. Krech // Eur. J. of Gastroenterology and Hepatology - 1992. Vol.4, - P.885-891.

Резюме

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ОМЕПРАЗОЛА НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА
Цирюк Е.И., Яценко А.М., Харчук И.В., Харченко М.М., Береговая Т.В.

В работе установлено, что мультипробіотик "Симбит ацидофільний" концентрированный предотвращал деструктивные изменения в слизистой оболочке желудка и нарушения процес гликолизирования, к которым приводит длительное угнетение желудочной секреции ингибитором H⁺-K⁺-АТФазы омепразолом.

Ключевые слова: слизистая оболочка желудка, лектино гистохимия, омепразол, мультипробіотик "Симбит ацидофільний".

INFLUENCE LONG-TERM TREATMENT WITH OMEPRAZOLE ON GASTRIC MUCOSA
Tsyryuk O.I., Yashchenko A.M., Kharchuk I.V., Kharchenko M.M., Beregova T.V.

We found that multiprobiotic "Symbiter[®] acidophilic" concentrated prevented destructive changes in the gastric mucosa and interrupt of glycosylation processes which were caused by prolonged inhibition of gastric secretion by inhibitor of H⁺-K⁺-ATPase omeprazole.

Key words: gastric mucosa, lectin histochemistri, omeprazole, multiprobiotic "Symbiter[®] acidophilic".

Стаття надійшла 21.02.2011 р.