

МОРФОЛОГІЧНИЙ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНИЙ АНАЛІЗ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПІСЛЯ 28-ДЕННОЇ ГІПОАЦИДНОСТІ

Київський національний університет імені Тараса Шевченка (м. Київ)

Робота виконана відповідно до плану наукових досліджень Київського національного університету імені Тараса Шевченка і є фрагментом наукових тем Навчально-наукового центру (ННЦ) «Інститут біології»: «Дослідження механізмів функціонування органів травного тракту та методів їх корекції» (№ держ. реєстрації 0106U005755) та «Механізми реалізації адаптаційно-компенсаторних реакцій організму за умов розвитку різних патологій» (№ держ. реєстрації 0111U004648).

Вступ. На сьогодні для вивчення патоморфології пухлинних процесів широкого використання набули лектини, тому що більшість асоційованих з пухлинами антигенів є вуглеводмісними біополімерами і належать до глікопротеїнів [7,9]. Лектини – це білки рослинного, тваринного та мікробного походження, характерною ознакою яких є вибіркоче і зворотнє 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 плазмалемми трансформованих клітин, що дає можливість локалізувати та охарактеризувати зміни, які виникають при розвитку неопластичних змін. Маючи високий ступінь глікозилування, ракові клітини значно піддаються аглютинуючій дії лектинів [6, 9, 14].

Попередніми нашими дослідженнями було показано, що 28-денне пригнічення секреції соляної кислоти в шлунку щурів блокатором H^+K^+ATP ази 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 досліджень було дослідити цитотопографію лектинових рецепторів у слизовій оболонці шлунка щурів після тривалої гіпоацидності, викликаної 28 денним введенням омепразолу та за умов її корекції мультипробіотиком Симбітером.

Об'єкт 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, слугували контролем. У щурів другої групи модулювали тривале зниження шлункової секреції. Для цього їм протягом 28 днів вводили блокатор H^+K^+ATP ази 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

гематоксилином та еозином [8]. Оцінювання вуглеводних компонентів глікопротеїнових рецепторів слизової оболонки шлунка проводили за аналізом хімічного складу гістохімічної реакції за наявності 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 NAcDGlc→NAcNeu; лектин насіння арахісу (PNA), специфічного до ЯDGal-H→3DGalNAcDGal; лектин кори бузини чорної (SNA), специфічного до Neu5Ac/2→6Gal; лектин виноградного слимака (HPA), специфічного до αNAcαDGal, лектин насіння рицини звичайної (RCA), специфічного до ЯDGal, лектин насіння сої (SBA), специфічний до αNAcDGal, 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 досліджень та їх обговорення.

Аналіз гістологічної картини слизової оболонки шлунка показав, що у щурів контрольної групи, яким протягом 28 днів вводили воду для ін'єкцій, слизова оболонка мала нормальну гістологічну будову (рис. 1а).

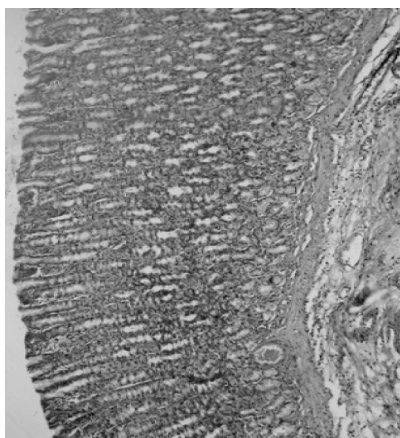


Рис. 1а. Контрольна група. Слизова оболонка фундального відділу шлунка нормальної гістологічної будови. Забарвлення гематоксилином-еозином. Зб. 120.

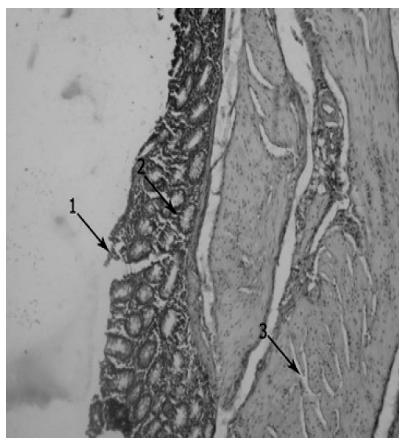


Рис. 1б. Слизова оболонка фундального відділу шлунка після 28-денного введення омепразола. (1-десквамація епітелію, 2-деструктивні зміни glandулоцитів, 3- розшарування м'язової оболонки). Забарвлення гематоксилином-еозином. Зб. 120.

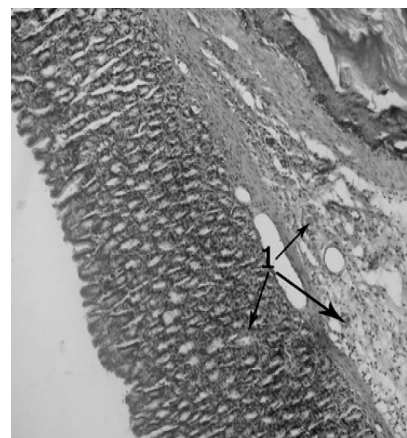


Рис. 1в. Слизова оболонка фундального відділу шлунка щурів після 28-денного введення омепразола з Симбітером (1-судини заповнені форменими елементами крові). Забарвлення гематоксилином-еозином. Зб. 120.

Після 28 денного введення омепразола у слизовій оболонці шлунка спостерігалася десквамація епітелію слизової оболонки, у окремих залозах glandулоцити 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 NAcDGal, NAcDGle, Neu5Ac/2→6Gal, βDGal>βDGalNAc, 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

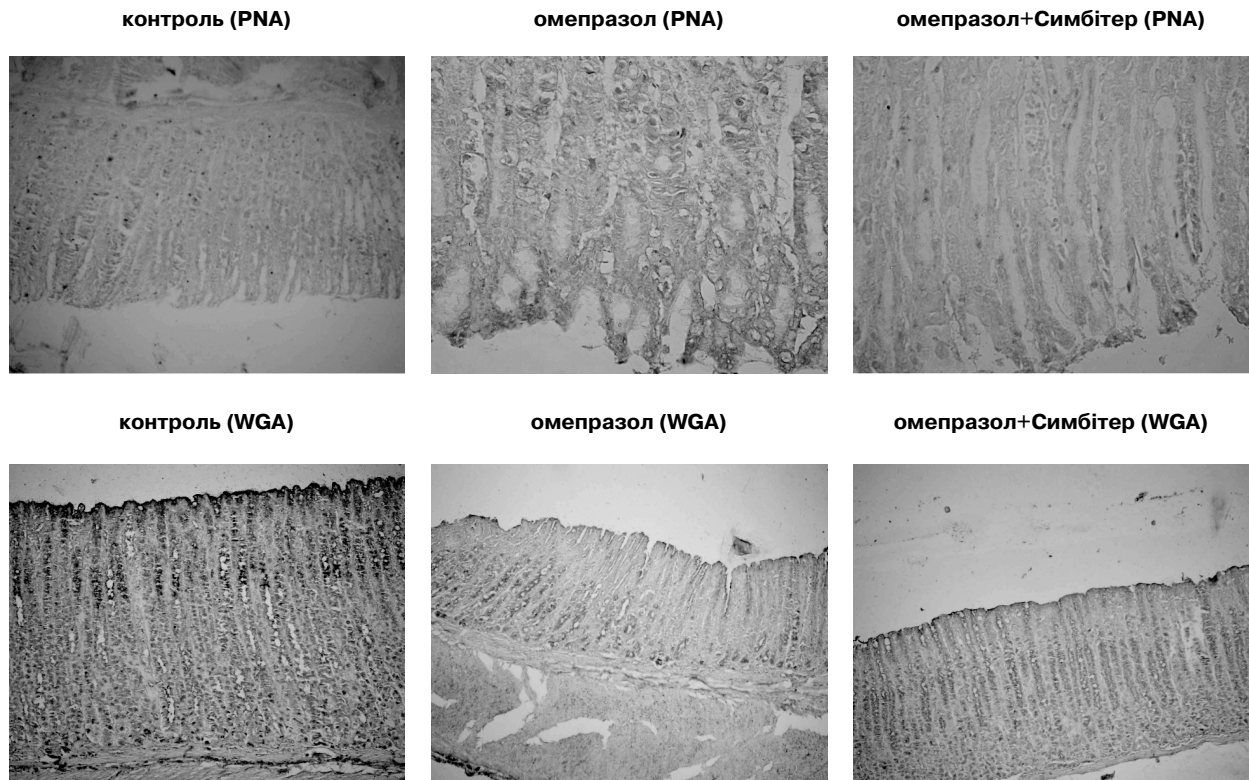


Рис. 2. Мікрофотографії слизової оболонки шлунка щурів при забарвленні: PNA – лектинами насіння арахісу PNA, (специфічного до β DGal-H \rightarrow 3DGalNAcDGal), WGA – лектинами зародку пшениці WGA (специфічного до NAcDGle)

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 виноградного слимака (HPA) та лектин зародків пшениці (WGA) (рис. 2), у процесі формування секрету дещо змінюється їх вуглеводний профіль.

При введенні омепразолу упродовж 28 днів (табл.) ми констатували у складі слизово-бікарбонатного бар'єру появу β DGal лектину арахісу (PNA) (табл.), 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). 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 епітelialно-слизового бар'єру та ядрах glanduloцитів 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 гексуронових кислот до норми [4].

Цитотопографія рецепторів лектинів у структурних компонентах шлунка щурів

Експериментальні групи Структурні компоненти СОШ Лектини та їх вуглеводна специфічність	Контроль					Омепразол					Омепразол+Симбітер				
	ЕП	Залози				ЕП	Залози				ЕП	Залози			
		гк	пк	м	е		гк	пк	м	е		гк	пк	м	е
HPA-лектин виноградного слимака, (NACαDGal)	++	-	+	-	-	++	++	++	+-	-	+++	+++	+++	++	-
PNA-лектин насіння арахісу (YDGal)	ГЗ			-	-	+++	+	+	-	-	-	+	-	++	-
LABA-лектин «золотого дощу звичайного», (αLFuc)	ГЗ					ГЗ					++	++	-	-	-
WGA-лектин зародків пшениці, (NACDGle, NeuNAe)	+	-	++	-	-	+++	+++	++	+++	-	+++	++	+++	+	-
SNA-лектин кори бузини чорної, (Neu5Ac/2 → 6 Gal)	++	-	++	-	-	+	-	-	-	-	+++	+	+++	+	-
SBA-лектин насіння сої, (NACDGal)	ГЗ					+	+++	-	-	-	+	ГЗ			
RCA-лектин насіння рицини звичайної, специфічний до (βDGal>βDGalNAc)	++	-	++	-	-	++	+-	+	+	-	++	++	++	++	-

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, + слабке зв'язування, - відсутність зв'язування, +- гетерогенність зв'язування.

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 NACαDGal 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 glanduloцитів, тобто патерн зв'язування цього лектину був наближений до контрольної групи. На поверхні епітеліоцитів слизової оболонки і у ядрах головних екзокриноцитів зв'язуються рецептори αLFuc- специфічного лектину «золотого дощу звичайного» (LABA). Відбувається інтенсивна сіалізація поверхні епітеліоцитів і парієтальних екзокриноцитів і частково головних екзокриноцитів з локалізацією у ділянці дна залоз. Рецептори лектину насіння рицини 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 αLFuc лектину «золотого дощу звичайного». При багатьох захворюваннях спостерігається збільшення фукозилювання фізіологічно важливих глікополімерів. Так відмічена високостатистична достовірна кореляція між ступенем фукозилювання α-антитрипсину та трансферину при гепатоцелюлярній карциномі [2].

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 досліджень. 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. – 1996. – №4. – С. 102-106.
 2. Антонюк В. О. Лектины та їхні джерела / В. О. Антонюк. – 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 / Т. В. Берегова, К. С. Непорада, О. І. Цирюк, А. М. Манько, Д. С. Янковський // 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, М. Е. Держинський, Т. В. Берегова // 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. Углеводузвлекающие белки – лектины / В. В. Игнатов // Соросовский образовательный журнал. – 1997. – № 2. – С. 14-20.
8. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли. – 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-викликаної гіпергастринемії на базальну шлункову секрецію у щурів / О. І. Цирюк, 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 / О. І. Цирюк, 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 / G. Spiring, T. Krech, H. S. Merki // Eur. J. of Gastroenterology and Hepatology. – 1992. Vol. 4. – P. 885-891.

УДК 616. 33-002. 27

МОРФОЛОГІЧНИЙ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНИЙ АНАЛІЗ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПІСЛЯ 28-ДЕННОЇ ГІПОАЦИДНОСТІ

Цирюк О. І.

Резюме. В роботі проведено морфологічний та лектиногистохімічний аналіз слизової оболонки шлунка після 28-денного пригнічення секреції соляної кислоти в шлунку щурів блокатором H^+K^+ -АТФази омепразолом. Показано, що 28-денне пригнічення секреції соляної кислоти омепразолом призводило до зниження рівня диференціації головних та парієтальних клітин, внаслідок чого змінювався хімічний склад секрету головних клітин. Використання мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний» запобігало деструктивним змінам в слизовій оболонці шлунка та порушенню процесів гліколізування до яких призводить тривале пригнічення шлункової секреції омепразолом.

Ключові слова: слизової оболонки шлунка, лектинова гістохімія, омепразол, мультипробіотик «Симбітер® ацидофільний».

УДК 616. 33-002. 27

Морфологический и лектиногистохимический анализ слизистой оболочки желудка после 28-дневной гипоацидности

Цирюк Е. И.

Резюме. В работе проведен морфологический и лектиногистохимический анализ слизистой оболочки желудка после 28 дней угнетения секреции соляной кислоты в желудке крыс блокатором H^+K^+ -АТФази омепразолом. Показано, что 28-дневное угнетение секреции соляной кислоты омепразолом приводило к снижению уровня дифференциации главных и париетальных клеток, в результате чего менялся химический состав секрета главных клеток. Использование мультипробиотика «Симбитер® ацидофильный» предотвращало деструктивные изменения в слизистой оболочке желудка и нарушение процессов гликолизирования к которым приводит длительное угнетение желудочной секреции омепразолом.

Ключевые слова: слизистая оболочка желудка, лектиновая гистохимия, омепразол, мультипробиотик «Симбитер® ацидофильный».

UDC 616.33-002.27

Morphological and Histochemical Lectin Analysis of Gastric Mucosa after 28-days of Hypoacidity

Tsyryuk O. I

Abstract. In our days lectins are widely used for pathologic study of tumors, because most tumor-associated antigens are carbohydrate containing biopolymers and belong to the glycoprotein. Lectins are characterized by specificity of binding to the structural components of normal gastric mucosa and the surface of transformed cells. Previously our studies have shown that 28-day inhibition of gastric acid secretion in the stomach of rats by H⁺-K⁺-ATPase inhibitor omeprazole leads to structural and functional changes in the stomach, accompanied by dysbiosis, caused by prolonged decrease of the hydrochloric acid secretion. Hydrochloric acid plays also important role in the prevention of stomach bacterial colonization. It protects organism from microorganisms that enter into stomach with food. Bacterial overgrowth in proximal part of digestive tract is also additional risk of malignization in stomach. The elimination of disbiosis using probiotics are an actual way of prevention of pathological changes in the stomach.

In this connection, our aim was to study effect of multiprobiotic "Symbiter® acidophilic" on morphological and histochemical lectin changes in stomach under the conditions of long-term inhibition of gastric acid secretion by omeprazole.

The rats were divided into 3 groups. The animals of the first (control) group were injected with 0.2 ml of water (intraperitoneally (i. p.)) during 28 days once a day. The rats of the next two groups were injected with omeprazole («Sigma», USA) (14 mg/kg, i. p., once a day) during 28 days. Omeprazole was solved in 0.2 ml of water for injections. In addition the animals of the third group were treated with multiprobiotic "Symbiter® acidophilic concentrated" simultaneously with omeprazole (OD Prolisok Ltd) in dose 0.14 ml/kg which was solved in 0.2 ml of water for injections. "Symbiter® acidophilic" is concentrated fluid biomass consisted of 14 symbiotic bacteria strains. 1 ml of "Symbiter® acidophilic" contains no less than 6.0x10¹⁰ CFU of Lactobacillus and Lactococcus, 3.0x10¹⁰ CFU of Propionic bacterium, 1.0x10¹⁰ CFU of Bifidobacterium, 1.0x10⁹ CFU of Acetic bacterium.

One day after the last injection the rats were sacrificed and their gastric mucosa was removed. It was performed morphological and histochemical lectin analysis of gastric mucosa.

Analysis of the histology of the gastric mucosa of the control group of rats, injected with water for 28 days, showed that the mucous structure was normal. However, after 28 days of omeprazole administration it was observed desquamation of the epithelium in gastric mucosa and destructive changes of cells of some glands. In the gastric mucosa in the group of rats that were administered within 28 days of omeprazole together with "Symbiter® acidophilic" phenomenon of destruction disappeared. The structure of the muscle layer was common, without pathological changes.

Lectin histochemical study of gastric mucosa showed disruption of terminal glycosylation of carbohydrate containing biopolymers and change of the carbohydrate profile of main gland cells in rats after 28 days of administration of omeprazole.

After simultaneous administration of omeprazole with "Symbiter® acidophilic" we have got cytotopography of lectin receptors close to the animals in the control group.

So, it was concluded 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 histochemistry, omeprazole, multiprobiotic "Symbiter® acidophilic".

Рецензент – проф. Старченко І. І.

Стаття надійшла 25. 03. 2014 р.