

ним синдромом до лікування спостерігався істотний розвиток оксидативного стресу, що проявлялося накопиченням вмісту продуктів окисної модифікації білків. Після проведеного лікування квертином, який містить аглікон багатьох рослинних флавоноїдних глікозидів, було відзначено більш суттєве зниження показників окисної модифікації білків, ніж у хворих групи порівняння, що вказує на антиоксидантні властивості квертину.

Таким чином, застосування квертину спільно з традиційною терапією та лікарськими засобами, які впливають на метаболічні порушення, диференційовано урикостатичних та уриколітичних засобів, сприяло нормалізації вмісту продуктів перекисного окиснення білків.

С.И. Белай

КОРРЕКЦИЯ КВЕРТИНОМ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ У БОЛЬНЫХ УРАТНЫМ НЕФРОЛИТИАЗОМ КОМОРБИДНЫМ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ключевые слова: квертин, уратный нефролитиаз, метаболический синдром, окислительная модификация белков.

Целью исследования было изучение влияния квертина на процессы окислительной модификации белков у больных с уратным нефролитиазом коморбидным с метаболическим синдромом.

Обследовано и проведено лечение 118 пациентов, которые были разделены на три группы. 1-я группа (контрольная) – больные с уратным нефролитиазом, которым назначали традиционную терапию. 2-я группа (сравнения) – больные с уратным нефролитиазом коморбидным с метаболическим синдромом, которым назначали традиционную терапию и общепризнанные лекарственные средства, которые корректируют метаболические нарушения. 3-я группа (основная) – больные с уратным нефролитиазом коморбидным с метаболическим синдромом, которым применяли, традиционную терапию и лекарственные

средства, которые корректируют метаболические нарушения. Для изучения состояния перекисного окисления белков исследовали показатели окислительной модификации белков по методике Е.Е. Дубининой и соавторов. Исследование показателей дифенилгидрозонов в сыворотке крови сопровождалось: до лечения, через 7 дней, через 14 дней, через 1,5-2 месяцев, через 3-6 месяцев. У больных с уратным нефролитиазом на протяжении лечения традиционной терапией наблюдалась прооксидантная активация – повышался уровень альдегидных, кетоновых производных нейтрального характера, альдегидопроизводных основного характера.

У больных с уратным нефролитиазом и с уратным нефролитиазом коморбидным с метаболическим синдромом наблюдалось развитие оксидативного стресса, что проявлялось накоплением содержания продуктов окислительной модификации белков. После проведенного лечения квертином, который содержит агликон многих растительных флавоноидных гликозидов, было отмечено более существенное снижение показателей окислительной модификации белков, чем у больных группы сравнения, что указывает на антиоксидантные свойства квертина.

Таким образом, применение квертина совместно с традиционной терапией и лекарственными средствами, которые влияют на метаболические нарушения, дифференцировано урикостатических и уриколитических средств, способствовало нормализации содержания продуктов перекисного окисления белков.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Внесок автора:

Білай С.І. – ідея, дизайн, набір клінічного матеріалу, статистичне опрацювання, аналіз літератури і клінічного матеріалу, висновки, анотація, корекція статті.

Електронна пошта для спілкування з автором:

belay250466@gmail.com (Білай Сергій Іванович).



DOI:10.33617/2522-9680-2021-3-10
УДК 616.314+664.315

ГЕПАТОПРОТЕКТОРНА ЕФЕКТИВНІСТЬ СПОЖИВАННЯ МАКУХИ З НАСІННЯ ВИСОКООЛЕЇНОВОГО СОНЯШНИКА ЩУРАМИ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДИСБІОЗОМ

- ¹ А.П. Левицький, д. біол. н., проф., проф. каф. комбікорм. і біопал.
- ² В.В. Величко, к. мед. н., асист. каф. факульт. хір.
- ³ П.І. Пустовойт, к. мед. н., доц., зав. відділ. гастрохір.
- ² І.О. Селіванська, к. техн. н., ст. викл. каф. клін. хімії та лаборат. діагност.
- ¹ *Одеський національний технологічний університет*
- ² *Одеський національний медичний університет*
- ³ *Одеська обласна клінічна лікарня*

Вступ

Печінка відіграє центральну роль у взаємодії макроорганізму з ендогенною мікробіотою [1]. Антимікробна функція печінки забезпечує за-

хист усіх систем тканин і органів організму від дії бактерій та їх токсинів [2]. Водночас наявність кишкового дисбактеріозу, який обумовлює високу токсичну дію на печінку, в основному, кишко-

вого ендотоксину (ліпополісахариду) призводить до порушення багатьох функцій печінки, у тому числі і антимікробної [2-4].

Відомо також, що антимікробна функція печінки істотно знижується за умов неадекватного жирового харчування [5]. Зокрема, найбільший патогенний вплив на печінку здійснює високожирове харчування з використанням жирів з високим вмістом пальмітинової (C_{16:0}), лінолевої (C_{18:2}, ω-6) або трансжирних кислот [6, 7].

В останні роки встановлено, що харчові жири з високим вмістом олеїнової кислоти (C_{18:1}, ω-9), навпаки, здійснюють позитивну дію на печінку за рахунок властивостей олеїнової кислоти не утворювати прозапальних медіаторів, не пригнічувати ендогенний біосинтез ω-3 ПНЖК [8, 9], швидко піддаватись окисненню в мітохондріях з утворенням АТФ і навіть стимулювати ріст пробіотичних бактерій [10].

Метою даної роботи було визначення впливу експериментального дисбіозу на стан печінки та дослідження можливості попередити патологічні ускладнення дисбіозу за допомогою споживання макухи з насіння високоолеїнового соняшника.

Матеріали та методи дослідження

У роботі було використано макуху з насіння високоолеїнового гібриду соняшника і для порівняння – макуху з насіння звичайного (високолінолевого) соняшника. Вміст жиру в макухах визначали екстракційним методом [11], а жирнокислотний склад – газохроматографічним методом [12]. Вміст білка визначали методом К'ельдаля [13].

Результати відповідних аналізів макух представлено в таблиці 1.

Таблиця 1

Вміст жиру, білку і головні жирні кислоти макухи з насіння соняшника

Показники	Макуха з насіння	
	високоолеїнового соняшника	звичайного соняшника
Вміст жиру, %	8,9	9,1
Вміст олеїнової кислоти, % (від суми жирних кислот)	84,7	29,2
Вміст лінолевої кислоти, % (від суми жирних кислот)	3,6	54,6
Вміст білка, %	33,3	34,2

Експериментальний дисбіоз відтворювали у щурів лінії Вістар (самці, 2-2,5 місяці, середня

жива маса 193±13 г) шляхом введення антибіотика лінкоміцину з питною водою в дозі 70 мг/кг впродовж перших 5 днів досліду [14].

Усі щури були поділені на 4 рівні групи (по 5 голів): 1-а, контроль, отримувала стандартний комбікорм [14], стандартний комбікорм отримувала і 2-а група, у якій відтворювали експериментальний дисбіоз. Щури 3-ої групи отримували раціон з вмістом 10 % макухи з насіння звичайного соняшника, а щури 4-ої групи отримували раціон з 10 % макухи високоолеїнового соняшника. У щурів 3-ої і 4-ої груп також відтворювали експериментальний дисбіоз.

Тривалість годівлі тварин становила 18 днів і після евтаназії (тіопенталовий наркоз, тотальна кровотеча з серця) отримували сироватку крові, виділяли печінку, в гомогенаті якої визначали активність еластази [15], уреазу [16], каталази [14], лізоциму [16] та вміст малонового діальдегіду (МДА) [14]. В сироватці крові визначали біохімічні маркери дисбіотичного синдрому [17], а саме: активність бактеріального ферменту уреазу (показник бактеріємії), активність еластази (показник системного запалення) та активність печінкового маркера аланінамінотрансферази (АЛТ) [18].

Сумарну патогенну дію на печінку дисбіозу визначали за розміром змін рівня біохімічних маркерів запально-дистрофічних процесів (еластази, МДА, уреазу) і маркерів захисних систем (каталази, лізоциму). Зміни рівня маркерів визначали у відсотках, порівнюючи з показниками першої і другої груп.

Сумарну лікувальну дію споживання макух визначали за зміною рівня цих же показників, але порівнюючи показники 3-ої і 4-ої груп з показниками 2-ої групи.

Лікувально-профілактичну ефективність (ЛПЕ) споживання макух розраховували за формулою:

$$ЛПЕ = \frac{\sum_{лд}}{\sum_{пд}}, \text{ де}$$

$\sum_{лд}$ – сумарна лікувальна дія,

$\sum_{пд}$ – сумарна патогенна дія.

Статистичну обробку результатів дослідів здійснювали за стандартними методами [19].

Результати дослідження та їх обговорення

На рис. 1 показано, що введення з питною водою антибіотика лінкоміцину, який пригнічує ріст пробіотичних бактерій [16], викликає розви-

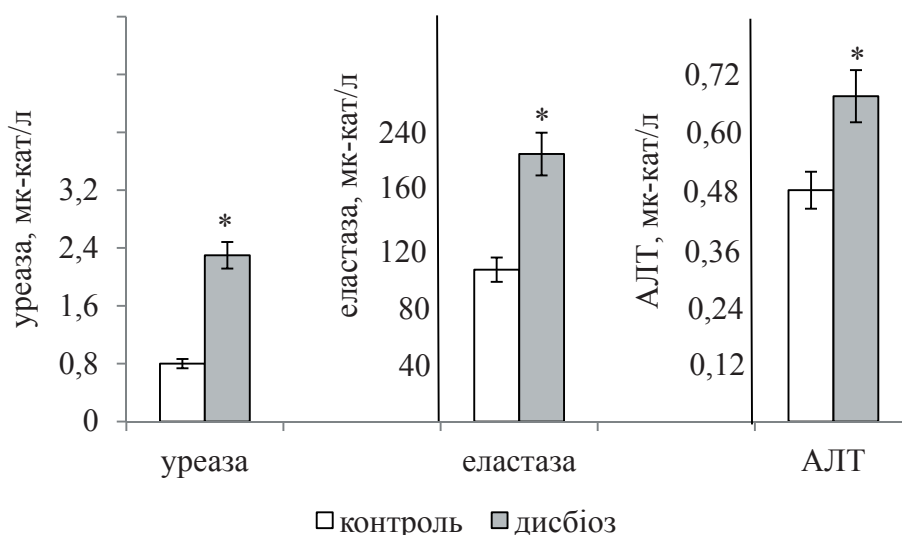


Рис. 1. Рівень показників дисбіотичного синдрому в сироватці крові щурів з експериментальним дисбіозом (* – $p < 0,05$)

ток дисбіотичного синдрому, про що свідчать достовірне (майже втричі) підвищення активності уреазу (показник бактеріємії), достовірне (в 1,7 разів) підвищення активності еластази (показник системного запалення) і достовірне (на 31 %) підвищення печінкового маркера активності АЛТ.

В таблиці 2 представлено результати визначення в печінці рівня біохімічних маркерів запально-дистрофічних процесів, а саме еластази, МДА і уреазу. Видно, що рівень усіх цих показників достовірно зростає: активність еластази на 45,3 %, вміст МДА на 68,7 % і активність уреазу на 94,7 %.

Споживання макухи з насіння звичайного (високолінолевого) соняшника мало вплинуло на ці показники (в усіх випадках $p > 0,05$).

Споживання макухи з насіння високоолеїно-

вого соняшника, навпаки, викликало значне зниження рівня біохімічних показників запалення і дисбіозу, а саме: активність еластази на 19,2 %, уреазу на 37,8 % і вміст МДА на 30,8 %.

В таблиці 3 представлено результати впливу дисбіотичного синдрому на активність біохімічних маркерів антиоксидантного захисту (каталаза) і неспецифічного імунітету (лізоцим). Видно, що активність каталази майже не змінюється при дисбіозі і не залежить від споживання різних макух. На відміну від каталази, активність лізоциму сильно знижується у щурів з дисбіозом (на 61,1 %), дещо менше знижується при споживанні макухи з насіння звичайного соняшника (на 46 %) і практично повертається до рівня контролю при споживанні високоолеїнової макухи.

Розрахована сума змін рівня біохімічних маркерів стану печінки представлена на рис. 2.

Таблиця 2

Вплив споживання високоолеїнової соняшникової макухи на біохімічні маркери запально-дистрофічних процесів у печінці щурів з експериментальним дисбіозом

№№	Групи	Еластаза, мк-кат/кг	МДА, ммоль/кг	Уреаза, мк-кат/кг
1	Контроль	232±15	19,49±1,35	0,19±0,02
2	Експериментальний дисбіоз (ЕД)	337±27 $p < 0,05$	32,87±1,71 $p < 0,01$	0,37±0,04 $p < 0,01$
3	ЕД + макуха з насіння звичайного соняшника	375±44 $p < 0,05$ $p_1 > 0,3$	28,05±1,67 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$	0,31±0,03 $p < 0,05$ $p_1 > 0,1$
4	ЕД + макуха з насіння високоолеїнового соняшника	272±24 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	20,77±2,30 $p > 0,3$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$	0,23±0,03 $p > 0,2$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$

Примітки: p – у порівнянні з гр. 1; p_1 – у порівнянні з гр. 2; p_2 – у порівнянні з гр. 3

Таблиця 3

Вплив споживання високоолеїнової соняшникової макухи на біохімічні показники імунodefіциту і антиоксидантного захисту в печінці щурів з експериментальним дисбіозом

№.№	Групи	Каталаза, мкат/кг	Лізоцим, од/кг
1	Контроль	5,74±0,13	126±18
2	Експериментальний дисбіоз (ЕД)	5,55±0,13 p>0,3	49±9 p<0,01
3	ЕД + макуха з насіння звичайного соняшника	5,61±0,06 p>0,2 p ₁ >0,3	68±13 p<0,05 p ₁ >0,05
4	ЕД + макуха з насіння високоолеїнового соняшника	5,71±0,09 p>0,3 p ₁ >0,2 p ₂ >0,3	119±13 p>0,3 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05

Примітки: див. табл. 2

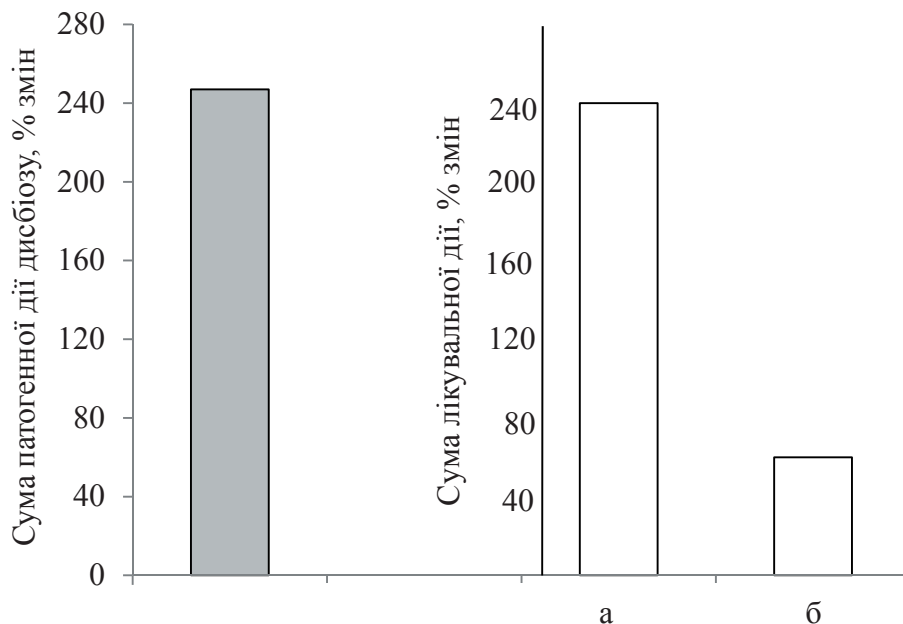


Рис. 2. Сумарна патогенна дія на печінку експериментального лінкоміцинового дисбіозу та сумарна лікувальна дія на печінку макухи з насіння високоолеїнового соняшнику (а) і макухи з насіння звичайного соняшника (б).

Патогенна дія дисбіотичного синдрому на стан печінки склала 243,1 %.

Розрахована сума змін біохімічних маркерів при споживанні макух (зниження рівня маркерів запалення і дисбіозу та підвищення рівня маркерів захисту), тобто лікувальна дія цих продуктів, склала для макухи з насіння звичайного соняшника 59,5 %, а для високоолеїнової макухи 239,6 %.

Лікувально-профілактична ефективність звичайної соняшникової макухи становить 24,5 %, тоді як високоолеїнова соняшникові макуха має ефективність в 98,5 %.

Отримані нами дані дають усі підстави для широкого застосування макухи з насіння високоолеїнових сортів і гібридів соняшника у кормовиробництві і в харчовій промисловості.

Висновки

- 1. Введення в організм антибіотика лінкоміцину викликає розвиток дисбіотичного синдрому.**
- 2. На тлі дисбіотичного синдрому розвивається гепатит.**
- 3. Розвиток дисбіотичного гепатиту можна попередити споживанням макухи з насіння високоолеїнового соняшника.**

Література

1. Левицкий А. П., Демьяненко С. А., Цисельский Ю. В. Антимикробная функция печени. Одесса: КПОГТ, 2011. 141 с.
[Levitsky A. P., Demyanenko S. A., Tsiselskiy Yu. V. The antimicrobial function of liver. Odessa. 2011: 141. (Ru)].
2. Созинов А. С. Возможность участия эндотоксикограмотрицательных бактерий в патогенезе повреждения печени при вирусных гепатитах БЭБИМ. 2002. т. 133, № 3. С. 327-330.
[Sozinov A. S. The possibility of gram-negative bacteria endotoxine participation in pathogenesis of liver damage at viral hepatitis. BEBIM. 2002; 133(3): 327-330. (Ru)].
3. Ткач С. М., Ларин О. С., Пидяев А. В. Изменение кишечного микробиома как важный фактор риска развития метаболических заболеваний. Клин. эндокринолог. та эндокринна хір. 2017. № 1 (57). С. 17-26.
[Tkach S. M., Larin O. S., Pidaev A. V. Changes in the intestinal microbiome as an important risk factor for metabolic diseases. Clin. Endocrinol. and Endocrine Surgery. 2017; 1(57): 17-26. (Ru)].
4. Makarenko O. A., Levitsky A. P., Bocharov A. V. Lipopolisaccharid disrupts the function of the liver in dysbiosis. J. of Education, Health and Sport. 2018; 8(10):405-411. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2334038>.
5. Levitsky A. P., Egorov B. V., Lapinskaya A. P. [et al.]. Inadequate fat diet. J. of Education, Health and Sport. 2020; 10(7):248-255. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2020.10.07.029>.
6. Levitsky A. P., Markov A. V., Pupin T. I. Development of dysbiosis in the organism of rats receiving a high-fat diet. J. of Education, Health and Sport. 2020; 10(4):199-208. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2020.10.04.022>.
7. Levitsky, A. P., Egorov, B. V., Gozhenko, A. I. [et al.]. Influence of high-fat nutrition with different fat-acid composition of fats on lipid peroxidation processes in rat's organs and tissues. Pharmacol. OnLine. 2021; 1: 37-46. ISSN: 1827-8620.
8. Влияние жирового питания на соотношение ω -6 и ω -3 полиненасыщенных жирных кислот в нейтральных липидах печени крыс / А. П. Левицкий, И. В. Ходаков, И. А. Селиванская [и др.]. Вісн. морської мед. 2021. № 2 (91). С. 64-73.
[Levitsky A. P., Khodakov I. V., Selivanskaya I. A. [et al.]. Effect of fat nutrition on the ratio of polyunsaturated fatty acids in neutral lipids of rat liver. Marine Med. Bulletin. 2021; 2(91): 64-73. (Ru)].
9. Levitsky A. P., Khodakov I. V., Pupin T. I. [et al.]. Effect of fat diet on essential fatty acid metabolism of neutral lipids in rat blood serum. J. of Education, Health and Sport. 2021; 11(04): 113-121. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2021.11.04.012>.
10. Morgan N. G., Dhayd S., Diakoginnaki E. [et al.]. The cytoprotective actions of long-chain mono-unsaturated fatty acids in pancreatic beta-cells. Biochem. Soc. Trans. 2008; 36(5): 905-908.
11. Кейтс М. Техника липидологии. Выделение, анализ и идентификация липидов. М.: Мир, 1975. 334 с.
[Keyts M. Methods of lipidology. Receiving, analyse and identification of lipids. M., Mir, 1975: 334. (Ru)].
12. Левицкий А. П., Макаренко О. А., Ходаков И. В. Методы исследования жиров и масел. Одесса: КПОГТ, 2015. 32 с.
[Levitsky A. P., Makarenko O. A., Khodakov I. V. Methods to investigate fats and oils. Odessa. 2015: 32. (Ru)].
13. Ермаков А. И. Методы биохимического исследования растений. Ленинград: Агрпромиздат, 1987. 490 с.
[Ermakov A. I. Biochemical research methods of plants. Leningrad, 1987: 32. (Ru)].
14. Левицкий А. П., Макаренко О. А., Демьяненко С. А. Методы экспериментальной стоматологии (учебно-методическое пособие). Симферополь: Тарпан, 2018. 77 с.
[Levitsky A. P., Makarenko O. A., Demyanenko S. A. Methods of experimental dentistry (teaching aid). Simferopol, Tarpan, 2018: 78. (Ru)].
15. Левицкий А. П., Стефанов А. В. Методы определения активности эластазы и ее ингибиторов: методические рекомендации. Киев: ГФЦ, 2002. 15 с.
[Levitsky A. P., Stefanov A. V. The methods of the determination of the activity of elastase and its inhibitors: method guidelines. Kiev, GFC, 2002:15. (Ru)].
16. Левицкий А. П., Макаренко О. А., Селиванская И. А. [и др.]. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: методические рекомендации. Киев: ГФЦ, 2007. 22 с.
[Levitsky A. P., Makarenko O. A., Selivanskaya I. A. [et al.]. Enzymatic methods for determination of oral dysbiosis for screening pro- and prebiotics: method guidelines. Kiev, GFC, 2007: 22. (Ru)].
17. Левицкий А. П. Дисбиотический синдром: этиология, патогенез, клиника, профилактика и лечение. Вісн. стоматол. 2019. № 10. С. 14-20.
[Levitsky A. P. Disbiotic syndrome: etiology, pathogenesis, clinic, prevention and treatment. Dentistry Bulletin. 2019; 10: 14-20. (Ru)].
18. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. Одесса: Экология, 2005. 616 с.
[Goryachkovskiy A. M. The clinical biochemistry in laboratorial diagnostics]. Odessa, Ekologiya, 2005:616. (Ru)].
19. Трухачева Н. В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 379 с.
[Truhacheva N. V. Mathematical Statistics in biomedical research using application package Statistica. Moskva, GJeOTAR-Media, 2012: 379. (Ru)].

Надійшла до редакції 03.08.2021 р.

Прийнято до друку 28.08.2021 р.

УДК 616.314+664.315

DOI:10.33617/2522-9680-2021-3-10

А. П. Левицкий, В. В. Величко, П. І. Пустовойт,
І. О. Селіванська

ГЕПАТОПРОТЕКТОРНА ЕФЕКТИВНІСТЬ СПОЖИВАННЯ МАКУХИ З НАСІННЯ ВИСОКОЛЕЇНОВОГО СОНЯШНИКА ЩУРАМИ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ДИСБІОЗОМ

Ключові слова: печінка, дисбіоз, харчування, жири, олеїнова кислота, соняшник.

Мета дослідження: визначити патогенний вплив дисбіозу на стан печінки, а також вивчити можливість лікувальної дії макухи з насіння високоолеїнового соняшника.

Матеріали та методи дослідження: використовували макуху з насіння високоолеїнового соняшника (вміст жиру 8,9 %, олеїнової кислоти 84 %), а в якості препарату порівняння – макуху з насіння високолінолевого соняшника (вміст жиру 9,1 %, лінолевої кислоти 54 %). Дисбіоз викликали у щурів за допомогою лінкоміцину. Макухи вводили у склад корму в кількості 10 %. Годування тривало 18 днів. В гомогенаті печінки визначали рівень маркерів запалення і дисбіозу: еластази, МДА та уреазу, а також активність ферментів захисту: каталази і лізоциму. В сироватці крові визначали рівень показників дисбіотичного синдрому: активність уреазу, еластази та АЛТ. За ступенем змін рівня маркерів розраховували патогенну дію на печінку дисбіозу, а за сту-

пенем змін рівня маркерів під впливом годування макухами розраховували їх лікувальну дію.

Результати дослідження та їх обговорення: введення лінкоміцину викликає збільшення в сироватці крові активності уреазы, еластази та АЛТ. В печінці зростає рівень уреазы, еластази і МДА, але знижується активність лізоциму і каталази. Годування високоолеїною макухою нормалізує показники.

Висновок: дисбіотичний синдром викликає розвиток гепатиту, який можна попередити годуванням з використанням високоолеїнової макухи.

А. П. Левицкий, В. В. Величко, П. И. Пустовойт, И. А. Селиванская

ГЕПАТОПРОТЕКТОРНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ ЖМЫХА ИЗ СЕМЯН ВЫСОКОЛЕИНОВОГО ПОДСОЛНЕЧНИКА КРЫСАМИ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ДИСБИОЗОМ

Ключевые слова: печень, дисбиоз, питание, жиры, олеиновая кислота, подсолнечник.

Цель исследования: определить патогенное влияние дисбиоза на состояние печени, а также изучить возможность лечебного действия жмыха из семян высокоолеинового подсолнечника.

Материалы и методы исследования: использовали жмых из семян высокоолеинового подсолнечника (содержание жира 8,9 %, олеиновой кислоты 84 %), а в качестве препарата сравнения – жмых из семян высокоолеинового подсолнечника (содержание жира 9,1 %, линолевой кислоты 54 %). Дисбиоз вызывали у крыс с помощью линкомицина. Жмыхи вводили в состав корма в количестве 10 %. Кормление длилось 18 дней. В гомогенате печени определяли уровень маркеров воспаления и дисбиоза: эластазы, МДА и уреазы, а также активность ферментов защиты: каталазы и лизоцима. В сыворотке крови определяли уровень показателей дисбиотического синдрома: активность уреазы, эластазы и АЛТ. По степени изменения уровня маркеров рассчитывали патогенное действие на печень дисбиоза, а по степени изменения уровня маркеров под влиянием кормления жмыхами рассчитывали их лечебное действие.

Результаты исследования: Введение линкомицина вызывает увеличение в сыворотке крови активности уреазы, эластазы и АЛТ. В печени повышается уровень уреазы, эластазы и МДА, однако снижается активность лизоцима и каталазы. Кормление высокоолеиновым жмыхом нормализует показатели.

Выводы: Дисбиотический синдром вызывает развитие гепатита, который можно предупредить кормлением с использованием высокоолеинового жмыха.

A. P. Levitsky, V. V. Velichko, P. I. Pustovoyt, I. A. Selivanskaya

HEPATOPROTECTIVE EFFICACY OF CONSUMPTION OF HIGH-OLEIC SUNFLOWER SEED OILCAKE IN RATS WITH EXPERIMENTAL DYSBIOSIS

Keywords: liver, dysbiosis, nutrition, fats, oleic acid, sunflower.

Aim: To determine the pathogenic effect of dysbiosis on the condition of the liver, as well as to study the possibility of the therapeutic effect of pomace from seeds of high oleic sunflower.

Methods: Used pomace from seeds of high-oleic sunflower (fat content 8.9%, oleic acid 84%), and as a comparison drug – mill cake from seeds of high-linoleic sunflower (fat content 9.1%, linoleic acid 54%). Dysbiosis was induced in rats with lincomycin. Oilcakes were added to the composition of the feed in the amount of 10%. Feeding lasted 18 days. In the liver homogenate, the level of markers of inflammation and dysbiosis: elastase, MDA and urease, as well as the activity of defense enzymes: catalase and lysozyme were determined. In the blood serum, the level of indicators of dysbiotic syndrome was determined: the activity of urease, elastase and ALT. The pathogenic effect of dysbiosis on the liver was calculated according to the degree of change in the level of markers, and their therapeutic effect was calculated according to the degree of change in the level of markers under the influence of pomace feeding.

Results: The introduction of lincomycin causes an increase in the serum activity of urease, elastase and ALT. In the liver, the level of urease, elastase and MDA increases, but the activity of lysozyme and catalase decreases. Feeding with high oleic pomace normalizes indicators.

Conclusions: Dysbiotic syndrome causes the development of hepatitis, which can be prevented by feeding with high oleic pomace.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Участь кожного автора у написанні статті:

Левицкий А.П. – 25%

Величко В.В. – 25%

Пустовойт П.И. – 25%

Селиванська І.О. – 25%.

Електронна адреса для листування із авторами:

irina.selivanskaya@gmail.com (Селиванська Ірина)

