



УДК 616.31+612.31+616.98+615.97

Г. З. Борис, І. О. Селіванська, А. П. Левицький

## ВПЛИВ АНТИДИСБІОТИЧНИХ ЗАСОБІВ НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ЗА УМОВ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ

ДУ «Інститут стоматології НАМН України», Одеса, Україна

УДК 616.31+612.31+616.98+615.97

Г. З. Борис, И. А. Селиванская, А. П. Левицкий

### ВЛИЯНИЕ АНТИДИСБИОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ КРЫС ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМ СТЕАТОГЕПАТИТЕ

ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины», Одесса, Украина

При експериментальному неалкогольному стеатогепатиту в слинних железах розвиваються дисбіоз, запалення, знижується рівень неспецифічного імунітету і антиоксидантної захисту. Антидисбіотичне засіб леквін (лецитин + кверцетин + інулін + цитрат кальція) оказує лікувально-профілактичне діє, переважає по ряду показувачів препарат порівняння лізоцим.

**Ключевые слова:** неалкогольний стеатогепатит, слинні залози, дисбіоз, запалення, антидисбіотичні засоби, леквін, лізоцим.

UDC 616.31+612.31+616.98+615.97

G. Z. Boris, I. O. Selivanska, A. P. Levitsky

### EFFECT OF ANTIDYSBIOTIC FORMULATIONS ON BIOCHEMICAL INDICES OF RATS' SALIVARY GLANDS AT NONALCOHOLIC STEATONEPATITIS

SE "The Institute of Stomatology of the NAMS of Ukraine", Odessa, Ukraine

**Aim:** To determine and compare the therapeutic and preventive effects of antidysbiotic formulations (ADF) lequin and lysozyme, respectively, on the state of salivary glands at nonalcoholic steatohepatitis (NASH). Lequin is the multifunctional formulation which includes hepatoprotector lecithin, bioflavonoid quercetin, prebiotic inulin and calcium citrate.

**Materials and methods.** Experiments were performed at 40 white Wistar rats. In 30 rats the experimental NASH was induced by feeding them with a high fat diet (fodder plus 15% of sunflower oil) and drinking water with lincomycin at a dose of 70 mg/kg. The ADF lequin was administered per os at a dose of 300 mg/kg /day for 20 days, prepartate of lysozyme introduced per os in dose 30 mg/kg. The content of malondialdehyde (MDA), the activity of elastase, urease, lysozyme and catalase were determined in the homogenates of the parotid and submandibular glands. The degree of dysbiosis by Levitsky was calculated as the ratio of the relative activities of urease and lysozyme; the antioxidant-prooxidant index (API) was calculated as the ratio of the catalase activity and MDA content.

**Results.** At NASH in the salivary glands the levels of MDA, urease, and the degree of dysbiosis are increased. The activities of lysozyme, catalase, and the level of API are decreased. Taking ADF reduced levels of MDA, urease, degree of dysbiosis and raised levels of lysozyme, catalase and API index. In its therapeutic and prophylactic effects lequin is preferable as compared to lysozyme.

**Conclusion.** NASH induces the development of dysbiosis, inflammation and the reduction of levels of antioxidant defenses in the salivary glands. ADF lequin provides therapeutic and prophylactic effects, surpassing the number of indicators for lysozyme.

**Key words:** nonalcoholic steatohepatitis, salivary glands, dysbiosis, inflammation, antidysbiotic formulations, lequin, lysozyme.

Неалкогольний стеатогепатит — це жирова хвороба печінки, яка характеризується нагромадженням тригліцеридів у печінці, гіперліпідемією, появою в крові біохімічних мар-

керів гепатиту [1–3]. За даними літератури, кількість таких хворих останнім часом зростає і становить майже 4 % від дорослого населення [4]. Наслідком стеатогепатиту є фіброз

печінки, який часто закінчується цирозом або гепатоцелюлярним раком [5; 6].

Причинами розвитку стеатогепатиту є надмірне вживання жирів, особливо зі значним



вмістом насичених жирних кислот [7], наявність кишкового дисбіозу [8], при якому в печінку надходять у значній кількості мікробні токсини, зокрема ліпополісахарид (ЛПС) [9].

Як відомо, патологічні процеси в гепатобіліарній системі негативно впливають на стан інших органів і тканин [10], у тому числі на стан ротової порожнини, що дозволило сформулювати концепцію гепаторального синдрому [11]. Відповідно до цієї концепції, у хворих на гепатит розвиваються в слизовій оболонці та в пародонті запально-дистрофічні процеси [12; 13].

Тим же часом відомо, що стан тканин ротової порожнини значною мірою залежить від функціональної активності слинних залоз [14]. Однак стан слинних залоз при стеатогепатиті не вивчався, що дало нам підстави для визначення мети даної роботи, яка полягає у дослідженні лікувально-профілактичної дії на стан слинних залоз при стеатогепатиті антидисбіотичних засобів (АДЗ), зокрема поліфункціонального препарату леквін, до складу якого входять гепатопротектор лецитин, біофлавоноїд кверцетин, пребіотик інулін і цитрат кальцію [15]. Для порівняння був використаний препарат лізоциму [16].

### Матеріали та методи дослідження

Досліди було проведено на 40 білих щурах лінії Вістар (самці, 3 міс., жива маса ( $150 \pm 10$ ) г), яких було поділено на 4 однакові групи: 1-ша — норма (інтактні), 2-га, 3-тя і 4-та групи — експериментальний стеатогепатит (ЕСГ), який відтворювали утриманням щурів на високожировому раціоні (ВЖР) з одночасним відтворенням кишкового дисбіозу [17].

Отримували ВЖР шляхом додавання до стандартного комбікорму 15 % соняшникової олії. Кишковий дисбіоз відтво-

рювали введенням протягом перших 5 днів з питною водою антибіотика лінкоміцину дозою 70 мг/кг. Щури 3-ї групи отримували з кормом АДЗ леквін (виробник НВА «Одеська біотехнологія», Україна) дозою 300 мг/кг, а щури 4-ї групи отримували з кормом препарат порівняння лізоцим у желатині (виробник НВА «Одеська біотехнологія», Україна) дозою 30 мг/кг у перерахунку на лізоцим гідрохлорид.

Евтаназію щурів здійснювали на 21-й день досліду під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) шляхом тотальної кровотечі з серця.

У гомогенатах привушної та підщелепної залоз визначали рівень біохімічних маркерів запалення [18]: вміст малонового діальдегіду (МДА) [19] і активність еластази [18], показник мікробного обсіменіння — активність ферменту уреазы [20], активність антиоксидантного ферменту каталази [18]. За співвідношенням активності каталази і вмісту МДА розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ) [18].

У гомогенаті підщелепної залози визначали активність лізоциму (показник неспецифічного імунітету) [16] і за співвідношенням відносних активностей уреазы і лізоциму розраховували ступінь дисбіозу за А. П. Левицьким [21].

Статистичну обробку результатів здійснювали у відповідності до [22].

### Результати дослідження та їх обговорення

У табл. 1 представлено результати визначення вмісту МДА у слинних залозах щурів з ЕСГ, які отримували АДЗ. З цих даних видно, що за умов ЕСГ у слинних залозах зростає вміст МДА (більшою мірою в підщелепних залозах). Леквін достовірно знижує вміст МДА, тимчасом як лізоцим проявляє лише тенденцію до зниження. Треба відмітити, що рівень МДА у привушних залоз

Таблиця 1  
Вплив антидисбіотичних засобів на рівень малонового діальдегіду в слинних залозах щурів з експериментальним стеатогепатитом,  $M \pm m$ ,  $n=10$  у всіх групах

Група	МДА, ммоль/кг	
	Привушна залоза	Підщелепна залоза
1. Норма	95,7±6,0	16,8±0,2
2. ЕСГ	112,4±6,4 $p > 0,05$	19,4±0,3 $p < 0,001$
3. ЕСГ + леквін	95,6±4,4 $p > 0,9$ $p_1 < 0,05$	17,4±0,4 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$
4. ЕСГ + лізоцим	96,8±5,5 $p > 0,6$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,5$	18,2±0,5 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$

Примітка. У табл. 1–4:  $p$  — порівняно з 1-ю групою;  $p_1$  — порівняно з 2-ю групою;  $p_2$  — порівняно з 3-ю групою.

зах майже в 6 разів перевищує аналогічний показник підщелепних залоз.

У табл. 2 наведено результати визначення другого маркера запалення — активності еластази. Рівень еластази в підщелепних залозах у 25 разів перевищує рівень цього ферменту в привушних залозах. Однак цей показник в обох залозах не змінюється при ЕСГ та при введенні АДЗ. Лише препарат лізоциму знижує його рівень у привушних залозах.

У табл. 3 показано вплив ЕСГ і АДЗ на активність уреазы в слинних залозах. Видно, що за умов ЕСГ рівень уреазы збільшується в 2–2,5 рази. Також АДЗ леквін знижує активність уреазы (особливо у підщелепних залозах), що свідчить про антимікробну дію цього засобу, за якою він мало відрізняється від лізоциму.

У табл. 4 показана активність каталази, яка суттєво знижується за умов ЕСГ і достовірно підвищується при введенні леквіну, який за цією дією перевищує лізоцим.

У табл. 5 представлено результати визначення в підще-



Таблиця 2

Вплив антидисбіотичних засобів на активність еластази в слинних залозах щурів з експериментальним стеатогепатитом,  $M \pm m$ ,  $n=10$  в усіх групах

Група	Еластаза, мк-кат/кг	
	Привушна залоза	Підщелепна залоза
1. Норма	0,11±0,01	2,57±0,14
2. ЕСГ	0,12±0,01 $p > 0,3$	2,52±0,10 $p < 0,5$
3. ЕСГ + леквін	0,12±0,01 $p > 0,3$ $p_1 = 1$	2,55±0,16 $p > 0,7$ $p_1 > 0,6$
4. ЕСГ + лізоцим	0,09±0,01 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	2,55±0,09 $p > 0,7$ $p_1 > 0,3$ $p_2 = 1$

лепних залозах активності лізоциму і ступеня дисбіозу. Видно, що при ЕСГ майже у 8 разів знижується активність лізоциму, яку підвищують АДЗ (особливо лізоцим). У результаті цього ступінь дисбіозу в підщелепній залозі при ЕСГ збільшується в 21,5 рази, а під впливом АДЗ цей показник знижується у 3,5–8,5 рази.

На рис. 1 показано зміни АПІ у слинних залозах. Видно, що цей показник значно вищий

Таблиця 3

Вплив антидисбіотичних засобів на активність уреази в слинних залозах щурів з експериментальним стеатогепатитом,  $M \pm m$ ,  $n=10$  в усіх групах

Група	Уреаза, мк-кат/кг	
	Привушна залоза	Підщелепна залоза
1. Норма	0,62±0,10	0,13±0,03
2. ЕСГ	1,73±0,13 $p < 0,001$	0,26±0,02 $p < 0,01$
3. ЕСГ + леквін	1,38±0,15 $p < 0,01$ $p_1 > 0,05$	0,14±0,02 $p > 0,5$ $p_1 < 0,01$
4. ЕСГ + лізоцим	1,33±0,13 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,5$	0,10±0,04 $p > 0,3$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,3$

у підщелепних залозах, однак при ЕСГ він достовірно знижується. Застосування АДЗ нормалізує цей показник в обох залозах, що свідчить про здатність цих засобів посилювати антиоксидантну систему в слинних залозах.

### Висновки

1. Неалкогольний стеатогепатит збільшує у підщелепній залозі рівень біохімічного маркера запалення МДА на

Таблиця 4

Вплив антидисбіотичних засобів на активність каталази в слинних залозах щурів з експериментальним стеатогепатитом,  $M \pm m$ ,  $n=10$  в усіх групах

Група	Каталаза, мкат/кг	
	Привушна залоза	Підщелепна залоза
1. Норма	4,77±0,25	6,01±0,05
2. ЕСГ	3,83±0,09 $p < 0,01$	4,71±0,15 $p < 0,001$
3. ЕСГ + леквін	4,76±0,14 $p > 0,9$ $p_1 < 0,01$	6,17±0,07 $p > 0,05$ $p_1 < 0,001$
4. ЕСГ + лізоцим	4,68±0,19 $p > 0,8$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,5$	5,94±0,09 $p > 0,3$ $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$

15,5 % і більше ніж у 21 раз ступінь дисбіозу; активність антиоксидантного ферменту каталази й активність антимікробного ферменту лізоциму знижується відповідно у 1,28 і 7,7 разу.

2. Антидисбіотичний засіб леквін знижує у підщелепній залозі щурів з ЕСГ рівень МДА на 10,3 % і у 3,6 разу ступінь дисбіозу; активність каталази й активність лізоциму збільшує відповідно у 1,3 і 2,9 разу.

Таблиця 5

Вплив антидисбіотичних засобів на активність лізоциму і ступінь дисбіозу в підщелепній залозі щурів з експериментальним стеатогепатитом,  $M \pm m$ ,  $n=10$  в усіх групах

Група	Лізоцим, од./кг	Ступінь дисбіозу, од.
1. Норма	54±8	1,0±0,2
2. ЕСГ	7±5 $p < 0,01$	21,5±2,1 $p < 0,001$
3. ЕСГ + леквін	20±1 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$	6,0±0,8 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$
4. ЕСГ + лізоцим	46±14 $p > 0,3$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$	2,5±0,4 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$

АПІ, од.

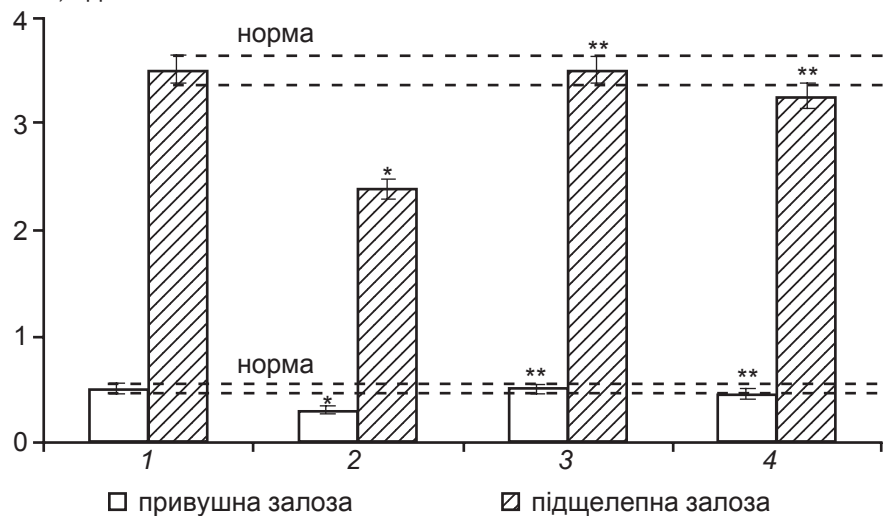


Рис. 1. Вплив антибіотичних засобів на антиоксидантно-прооксидантний індекс у слинних залозах щурів з експериментальним стеатогепатитом: 1 — норма; 2 — ЕСГ; 3 — ЕСГ + леквін; 4 — ЕСГ + лізоцим; \* —  $p < 0,05$  порівняно з 1-ю групою; \*\* —  $p < 0,05$  порівняно з 2-ю групою



3. Леквін за характером змін рівня МДА і каталази не відрізняється від препарату порівняння лізоциму за винятком більшої антидисбіотичної дії останнього.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Северов М. В. Неалкогольная жировая болезнь печени / М. В. Северов // Клиническая фармакология и терапия. – 2008. – Т. 17, № 1. – С. 11–15.

2. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика и лечение / С. Н. Мехтиев, В. Б. Гриневич, Ю. А. Кравчук [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 2. – С. 29–37.

3. Кособян Е. П. Современные концепции патогенеза неалкогольной жировой болезни печени / Е. П. Кособян, О. М. Смирнова // Сахарный диабет. – 2010. – № 1. – С. 55–64.

4. Комшилова К. А. Ожирение и неалкогольная жировая болезнь печени: метаболические риски и их коррекция / К. А. Комшилова, Е. А. Трошина // Ожирение и метаболизм. – 2015. – № 2 (43). – С. 35–39.

5. Бабак О. Я. Фиброз печени: современные представления о механизмах, способах диагностики и лечения / О. Я. Бабак, Е. В. Колесникова, Н. А. Кравченко // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 2 (46). – С. 5–17.

6. Гаврилюк О. М. Етіологічні чинники цирозу печінки / О. М. Гаврилюк // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 2 (46). – С. 22–25.

7. Effects of a long-term high-fat diet and switching from a high-fat to low-fat, standard diet on hepatic fat accumulation in Sprague-Dawley rats / K. Omagari, S. Kato, K. Tsuneyama [et al.] // Dig. Diseases and Sci. – 2008. – Vol. 53, № 12. – P. 3206–3212.

8. Состояние кишечной микрофлоры у пациентов с неалкогольным стеатогепатитом / И. Г. Никитин, Г. И. Сторожаков, И. Г. Федоров [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – № 5. – С. 40–44.

9. Изменения кишечной микрофлоры, ассоциированные с возрастом и образом жизни / Л. В. Егшатын, О. Н. Ткачева, Л. И. Кафарская [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2015. – № 2 (43). – С. 3–9.

10. Новые подходы к лечению хронического системного воспаления и синдрома инсулинорезистентности у больных неалкогольной жировой болезнью печени / В. Б. Гриневич, Е. И. Сас, Ю. А. Кравчук [и др.] // РМА. – 2011. – Т. 19, № 5. – С. 299–304.

11. Левицкий А. П. Гепато-оральный синдром / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко. – Симферополь, 2012. – 140 с.

12. Биохимические маркеры воспаления и дисбиоза в слюне и в сыворотке крови у больных холециститом после лечения / С. А. Демьяненко, П. И. Пустовойт, Е. А. Токар [и др.] // Вісник стоматології. – 2012. – № 1 (78). – С. 20–22.

13. Эффективность лечения хронического катарального гингивита у больных с гепато-билиарной патологией с использованием гепатопротектора и пребиотика / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко, М. И. Скидан [и др.] // Інновації в стоматології. – 2013. – № 2 (2). – С. 5–9.

14. Денисов А. Б. Слюна и слюнные железы / А. Б. Денисов. – М. : РАМН, 2006. – 372 с.

15. ТУУ 10.8-37420386-003:2016. Добавка дієтична «Леквін». Висновок Міністерства охорони здоров'я України № 05.03.02-06/8400 від 21.03.2016.

16. Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. – Одесса : КП ОГТ, 2005. – 74 с.

17. Влияние лечебно-профилактических препаратов на содержание триглицеридов в печени и в сыворотке крови крыс, получавших высокожировую рацион на фоне дисбиоза и иммунодефицита / А. И. Гоженко, А. П. Левицкий, Е. М. Левченко [и др.] // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2014. – № 1 (35). – С. 69–74.

18. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости : метод. рекомендации / сост. А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса : КП ОГТ, 2010. – 16 с.

19. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.

20. Гаврикова Л. М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спец. выпуск. – С. 49–50.

21. Пат. 43140 Україна, МПК (2009) G01N 33/48 Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин / Левицький А. П., Деньга О. В., Селіванська І. О. [та ін.]. – № u200815092 ; заявл. 26.12.2008 ; опубл. 10.08.2009, Бюл. № 15.

22. Трухачева Н. В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica / Н. В. Трухачева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 379 с.

#### REFERENCES

1. Severov M.V. Nonalcoholic fatty liver disease. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya* 2008; 17 (1): 11-15.

2. Mekhtiev S.N., Grinevich V.B., Kravchuk Ju.A. [et al.]. Nonalcoholic fatty liver disease: clinical severity, diagnosis and treatment. *Lechashchiy vrach* 2008; 2: 29-37.

3. Kosobyan E.P., Smirnova O.M. Modern concepts of the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. *Sakharnyy diabetes* 2010; 1: 55-64.

4. Komshilova K.A., Troshina E.A. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: metabolic risks and their correction. *Ozhirenie i metabolizm* 2015; 2 (43): 35-39.

5. Babak O.Ya., Kolesnikova E.V., Kravchenko N.A. Liver fibrosis: current understanding of the mechanisms, methods of diagnostics and treatment. *Suchasna gastroenterologiya* 2009; 2 (46): 5-17.

6. Gavrilyuk O.M. Etiological factors of liver cirrhosis. *Suchasna gastroenterologiya* 2009; 2 (46): 22-25.

7. Omagari K., Kato S., Tsuneyama K. et al. Effects of a long-term high-fat diet and switching from a high-fat to low-fat, standard diet on hepatic fat accumulation in Sprague-Dawley rats. *Dig. Diseases and Sci.* 2008; 53 (12): 3206-3212.

8. Nikitin I.G., Storozhakov G.I., Fedorov I.G. et al. Status of the intestinal microflora in patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii* 2002; 5: 40-44.

9. Egshatyan L.V., Tkacheva O.N., Kafarskaya L.I. et al. Changes in the intestinal microflora associated with age and lifestyle. *Ozhirenie i metabolizm* 2015; 2(43): 3-9.

10. Grinevich V.B., Sas E.I., Kravchuk Yu.A. [et al.]. New approaches to treat chronic systemic inflammation and insulin resistance syndrome in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *RMA* 2011; 19 (5): 299-304.

11. Levitsky A.P., Demyanenko S.A. *Gepato-oralny sindrom* [Hepato-oral syndrome]. Simferopol, 2012: 140.

12. Demyanenko S.A., Pustovoyt P.I., Tokar E.A. et al. Biochemical markers of inflammation and dysbiosis in saliva and serum of patients with cholecystitis after treatment. *Visnyk stomatologii* 2012; 1 (78): 20-22.

13. Levitsky A.P., Demyanenko S.A., Skidan M.I. et al. The effectiveness of the treatment of chronic catarrhal gingivitis using a hepatoprotector and a prebiotic in patients with hepatobiliary disorders. *Innovatsii v stomatologii* 2013; 2 (2): 5-9.



14. Denisov A.B. *Slyuna i slyunnye zhelezy* [The saliva and salivary glands]. Moscow, RAMN, 2006: 372 p.

15. TU U 10.8-37420386-003:2016. The diet supplementary "Leqvin". Conclusion of the Ministry of Healthcare of the Ukraine № 05.03.02-06/8400 from 21/3/2016.

16. Levitsky A.P. *Lizotsym vmesto antibiotikov* [Lysozyme instead of antibiotics]. Odessa, KP OGT, 2005: 74.

17. Gozhenko A.I., Levitsky A.P., Levchenko E.M. et al. The effect of therapeutic and prophylactic formulations on the content of triglycerides in the liver and in the blood serum of rats fed with a high fat diet on the background of dysbiosis and immune deficiency. *Aktual'nye problemy transportnoy meditsiny* 2014; 1 (35): 69-74.

18. Levitsky A.P., Denga O.V., Makarenko O.A. et al. *Biokhimicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metodicheskie rekomendatsii* [Biochemical markers of inflammation of oral cavity tissue: method guidelines]. Odessa, KP OGT, 2010: 16.

19. Stalnaya I.D., Garishvili T.G. *Metod opredeleniya malonovogo dialdegida s pomoshchyu tiobarbiturovoy kisloty* [The method of revelation of malonic dialdehyde with thiobarbituric acid]. Moscow, Meditsina, 1977: 66-68.

20. Gavrikova L.M., Segen I.T. Urease activity of oral liquid in patients with acute odontogenic infection of maxillo-facial part. *Stomatologiya* 1996; The extra issue: 49-50.

21. Levitsky A.P., Denga O.V., Selivanskaya I.A. et al. The method of estimation of the degree of dysbiosis (dysbacteriosis) of organs and tissues. Patent of Ukraine 43140. IPC (2009) G01N 33/48. Application number u200815092. Date of filling 26.12.2008. Publ. 10.08.2009. Bul. № 15.

22. Trukhacheva N.V. *Matematicheskaya statistika v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s primeneni- yem paketa Statistica* [Mathematical Statistics in biomedical research using application package Statistica]. Moscow, GEOTAR-Media, 2012: 379.

Надійшла 24.02.2016

Рецензент д-р мед. наук,  
проф. В. В. Годован

УДК 616.24-002-092.613-015

М. М. Регеда-Фурдычко, С. М. Регеда, Л. О. Фурдычко

## ПОРУШЕННЯ ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ В КРОВІ У ПІЗНІЙ ПЕРІОД ФОРМУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ТІОТРИАЗОЛІНОМ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
Львів, Україна

УДК 616.24-002-092.613-015

М. М. Регеда-Фурдычко, С. М. Регеда, Л. О. Фурдычко

### НАРУШЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В КРОВИ В ПОЗДНИЙ ПЕРИОД ФОРМИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ И ИХ КОРЕКЦИЯ ТИОТРИАЗОЛИНОМ

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов, Украина

В работе показано, что на 10-е и 18-е сутки развития экспериментальной пневмонии (ЭП) наблюдается снижение содержания Т-лимфоцитов (CD3), увеличение уровня В-лимфоцитов (CD19) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в крови, что свидетельствует о снижении клеточного и стимуляции гуморального иммунитета. Использование тиотриазолина в дозе 100 мг/кг внутримышечно на 10–18-е сутки ЭП показало повышение уровня Т-лимфоцитов в крови на 35,6 % ( $p < 0,05$ ), снижение уровня В-лимфоцитов и ЦИК в крови на 39,5 и 41,6 % ( $p < 0,05$ ) соответственно относительно нелеченой группы, что свидетельствует об иммунокорректирующем действии тиотриазолина.

**Ключевые слова:** экспериментальная пневмония, Т- и В-лимфоциты, циркулирующие иммунные комплексы, тиотриазолин.

UDC 616.24-002-092.613-015

M. M. Regeda-Furdychko, S. M. Regeda, L. O. Furdychko

### DERANGEMENT OF SOME IMMUNE VALUES IN BLOOD AT LATE PERIOD OF EXPERIMENTAL PNEUMONIA AND THIOTRIAZOLIN CORRECTION

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

At present the pathogenesis of pneumonia is not fully discovered, for instance it concerned the role and importance of immune processes alteration in development of pneumonia as well as action of thiotriazolin during pneumonia.

The aim of our research was study of humoral (CD<sub>19</sub>) and cellular (CD<sub>3</sub>) immunity on the model of experimental pneumonia (EP) and discovery of thiotriazolin effect on the EP. The research was conducted on guinea pigs. It is shown that on the 10th and 18th days of EP the level T-lymphocytes increased by 76.8 and 78.7% correspondently. While the level of B-lymphocytes increased by 56.3 and 61.2% correspondently; rate f circulating immune complexes in the blood became larger by 62.3

