

Е. Ф. Заремба, В. С. Заремба, О. В. Заремба-Федчишин,
О. В. Заремба, Н. Р. Федчишин

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МАСЛА АМАРАНТА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (Обзор литературы)

Ключевые слова: масло амаранта, сквален, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

В статье представлены результаты информационного анализа биологической активности растения амарант и использование масла из его семян в клинической практике. Масло амаранта (МА) – мощный метод профилактики и лечения, воздействует на весь организм, восстанавливает его защитные способности, нормализует обмен веществ.

Масляной экстракт семян амаранта используется при онкологической патологии, атеросклерозе, нарушении мозгового и периферического кровообращения, иммунодефиците, ранах, язвах, авитаминозах и кожных заболеваниях, болезнях желудка и печени. Его используют с целью профилактики и лечения сахарного диабета, при простудных и вирусных заболеваниях, гастроэнтерологической и урогенитальной патологии.

E. H. Zaremba, V. S. Zaremba, O. V. Zaremba-Fedchyshyn, O. V. Zaremba, N. R. Fedchyshyn

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF AMARANTH OIL ADMINISTRATION IN CLINICAL PRACTICE (Literature review)

Keywords: amaranth oil, squalen, lipid peroxidation, antioxidant defense.

An article represents the results of informational analysis of biological activity of amaranth plant and application of its seed's oil in clinical practice. Amaranth oil is a powerful tool for prevention and treatment, which impacts the whole organism, renews its defense properties, normalizes metabolism.

The oily extract of amaranth seeds is used in oncologic practice, atherosclerosis treatment, cerebral and peripheral perfusion impairment, immune deficiency, wounds, ulcers, vitamin deficiency, skin diseases, gastric and liver disorders. It is widely used in prevention and treatment of diabetes mellitus, catarrhal and viral infections, gastrointestinal and urogenital disorders.



УДК 616.36+616.34+615.355+664.315

МУКОЗОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА КИШЕЧНИК КРЫС ФИТОПРЕПАРАТА «ЛЕКВИН» ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМ СТЕАТОГЕПАТИТЕ

- ¹ А. П. Левицкий, д. биол. н., проф., член-корр. НААН, засл. деятель науки и техники Украины, зам. директ. по науч. работе
- ² А. В. Бочаров, к. мед. н., доц. каф. хирург.
- ¹ О. А. Макаренко, д. биол. н., ст. науч. сотр., зав. лаб. биохим.
- ¹ И. А. Селиванская, к. техн. н., ст. науч. сотр. лаб. биохим.

- ¹ ГУ «Институт стоматологии НАМН», г. Одесса
- ² Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

Введение

В последние десятилетия наметился существенный рост заболеваемости неалкогольным стеатогепатитом [1-3]. В патогенезе этого заболевания значительную роль играют дисбиотические явления, которые способствуют накоплению жира в печени и развитию в ней воспаления [4, 5]. Следствием нарушения функции печени являются патологические процессы в других органах (так называемые гепато-органные синдромы) [6, 7]. Имеется достаточно много данных об изменении кишечного микробиоценоза при гепато-билиарной патологии [8-10]. Показано развитие кишечного дисбиоза при экспериментальном токсическом гепатите [11], у больных с вирусным гепатитом [12] и с желчекаменной болезнью [13].

Как известно, дисбиоз за счет микробной интоксикации способствует развитию воспалительно-дистрофических процессов в кишечнике [14].

К сожалению, состояние кишечника при стеатогепатите исследовано недостаточно [15, 16].

Учитывая важную роль дисбиотического фактора в

механизме воздействия печени на кишечник, можно полагать, что антидисбиотические средства будут эффективными в профилактике и лечении кишечных расстройств, вызванных гепато-билиарной патологией.

Целью настоящего исследования было определение возможности предотвратить развитие патологических процессов в слизистой кишечника при неалкогольном стеатогепатите с помощью нового многопланового фитопрепарата «Леквин», в состав которого входят лецитин подсолнечный, кверцетин из софоры, инулин из цикория и цитрат кальция.

Материалы и методы исследования

В эксперименте было использовано 30 белых крыс линии Вистар (самки, 3 месяца, средняя живая масса 150 ± 10 г), распределенных в 3 равные группы: 1-ая – норма, 2-ая и 3-я группы с экспериментальным неалкогольным стеатогепатитом (ЭСГ), который вызывали содержанием крыс на высокожировом рационе (+ 15 % подсолнечного масла к корму) на фоне введения с питье-

вой водой линкомицина в дозе 70 мг/кг в течение первых 5 дней) [5]. Крысы 3-й группы получали с кормом леквин в дозе 300 мг/кг с первого дня опыта в течение 20 дней. Использовали леквин производства НПА «Одесская биотехнология».

Крыс умерщвляли на 21-й день под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путем тотального кровопускания из сердца.

Кишечник промывали от содержимого холодным 0,9%-ным раствором NaCl и соскабливали слизистую тонкой и толстой кишки. В гомогенате слизистой кишечника определяли уровень биохимических маркеров воспаления [17]: содержание малонового диальдегида (МДА) и активность эластазы, активность уреазы (маркер микробного обсеменения) [18], активность лизоцима (показатель неспецифического иммунитета) [18], активность антиоксидантного фермента каталазы [17]. По соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима рассчитывали степень дисбиоза по Левицкому [19], а по соотношению активности каталазы и содержания МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [17].

Результаты опытов подвергали статобработке [20].

Результаты исследования и их обсуждение

В таблице 1 представлены результаты определения уровня биохимических маркеров воспаления в слизистой кишечника крыс с ЭСГ. Из этих данных видно, что оба маркера достоверно увеличиваются в слизистой и тонкой, и толстой кишки при ЭСГ и практически возвращаются к норме после ввода фитопрепарата «Леквин».

В таблице 2 показана активность каталазы и индекс АПИ в слизистой кишечника крыс с ЭСГ. Видно, что активность каталазы снижается в тонкой кишке на 16,5 %, а в толстой – на 23 %. Снижение индекса АПИ более значительно: в тонкой кишке на 25,7 % и в толстой на 37,6 %.

Таблица 1

Влияние фитопрепарата «Леквин» на уровень маркеров воспаления в слизистой кишечника крыс с экспериментальным стеатогепатитом (ЭСГ) ($M \pm m, n = 10$ во всех группах)

| №№ п/п | Ткани и группы | Эластаза, мк-кат/кг | МДА, ммоль/кг |
|----------------------|----------------|--|--|
| <i>Тонкая кишка</i> | | | |
| 1 | Норма | 0,34 ± 0,02 | 7,87 ± 0,27 |
| 2 | ЭСГ | 0,57 ± 0,02 $p < 0,01$ | 8,75 ± 0,32 $p < 0,05$ |
| 3 | ЭСГ + леквин | 0,37 ± 0,02 $p > 0,3$ $p_1 < 0,01$ | 7,95 ± 0,35 $p > 0,5$ $p_1 > 0,05$ |
| <i>Толстая кишка</i> | | | |
| 1 | Норма | 0,81 ± 0,03 | 6,21 ± 0,42 |
| 2 | ЭСГ | 1,24 ± 0,08 $p < 0,01$ | 7,62 ± 0,39 $p < 0,05$ |
| 3 | ЭСГ + леквин | 0,81 ± 0,03 $p > 0,5$ $p_1 < 0,01$ | 6,64 ± 0,34 $p > 0,3$ $p_1 > 0,05$ |

Примечания: p – в сравнении с гр. 1; p_1 – в сравнении с гр. 2.

Таблица 2

Влияние фитопрепарата «Леквин» на активность каталазы и индекс АПИ в слизистой кишечника крыс с экспериментальным стеатогепатитом (ЭСГ) ($M \pm m, n = 10$ во всех группах)

| №№ п/п | Ткани и группы | Каталаза, мкат/кг | АПИ, ед. |
|----------------------|----------------|---|---|
| <i>Тонкая кишка</i> | | | |
| 1 | Норма | 2,36 ± 0,08 | 3,03 ± 0,20 |
| 2 | ЭСГ | 1,97 ± 0,09 $p < 0,05$ | 2,25 ± 0,15 $p < 0,05$ |
| 3 | ЭСГ + леквин | 2,45 ± 0,09 $p > 0,3$ $p_1 < 0,05$ | 3,08 ± 0,18 $p > 0,5$ $p_1 < 0,05$ |
| <i>Толстая кишка</i> | | | |
| 1 | Норма | 1,52 ± 0,10 | 2,45 ± 0,18 |
| 2 | ЭСГ | 1,17 ± 0,04 $p < 0,05$ | 1,53 ± 0,11 $p < 0,01$ |
| 3 | ЭСГ + леквин | 1,25 ± 0,02 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$ | 1,81 ± 0,13 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$ |

Примечания: см. табл. 1.

Использование леквина полностью нормализовало активность каталазы и индекс АПИ, но только в слизистой тонкой кишки.

В таблице 3 представлены результаты определения в слизистой кишечника активности уреазы и лизоцима. Из этих данных видно, что при ЭСГ активность уреазы увеличивается в тонкой кишке в 2,3 раза, а в толстой – в 1,95 раза, что свидетельствует о росте микробной обсеменности слизистой кишечника. Активность лизоцима, напротив, снижается (хотя $p > 0,05$ из-за разброса показателей), что может указывать на снижение уровня неспецифического иммунитета. Леквин снижает активность уреазы и повышает активность лизоцима (но только в толстой кишке).

Таблица 3

Влияние фитопрепарата «Леквин» на активность уреазы и лизоцима в слизистой кишечника крыс с экспериментальным стеатогепатитом (ЭСГ) ($M \pm m, n = 10$ во всех группах)

| №№ п/п | Ткани и группы | Уреазы, мк-кат/кг | Лизоцим, ед. |
|----------------------|----------------|---|--------------------------------------|
| <i>Тонкая кишка</i> | | | |
| 1 | Норма | 2,75 ± 0,27 | 84 ± 21 |
| 2 | ЭСГ | 6,31 ± 0,30 $p < 0,01$ | 36 ± 19 $p > 0,05$ |
| 3 | ЭСГ + леквин | 4,53 ± 0,49 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$ | 42 ± 16 $p > 0,05$ $p_1 > 0,5$ |
| <i>Толстая кишка</i> | | | |
| 1 | Норма | 1,31 ± 0,12 | 82 ± 20 |
| 2 | ЭСГ | 2,56 ± 0,58 $p < 0,05$ | 34 ± 19 $p > 0,05$ |
| 3 | ЭСГ + леквин | 1,74 ± 0,20 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$ | 64 ± 14 $p > 0,3$ $p_1 > 0,05$ |

Примечания: см. табл. 1.

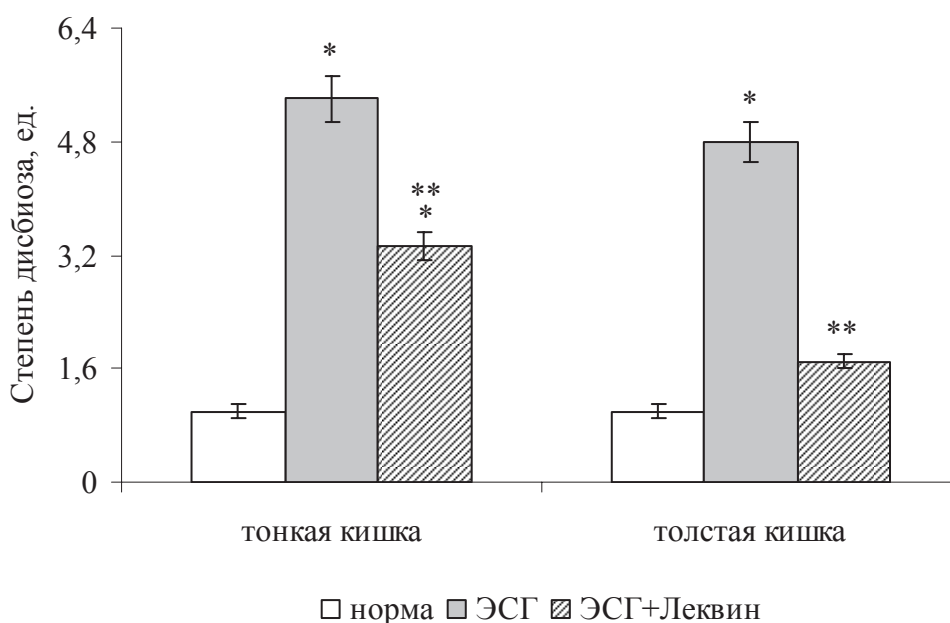


Рис. Влияние леквина на степень дисбиоза в кишечнике крыс с ЭСГ.
* – $p < 0,05$ в сравнении с гр. 1; ** – $p < 0,05$ в сравнении с гр. 2

Рассчитанная по этим показателям степень дисбиоза слизистой кишечника представлена на рисунке. Как видно, при ЭСГ степень дисбиоза в слизистой тонкой кишки увеличивается в 5,3 раза, а в слизистой толстой – в 4,8 раза. Леквин снижает достоверно степень дисбиоза и в тонкой кишке (на 38 %), и в толстой (на 62,5 %).

Таким образом, неалкогольный стеатогепатит вызывает развитие воспаления в слизистой кишечника (мукозит), возможно, за счет снижения уровня антиоксидантной защиты, но главным образом, за счет развития дисбиоза. Именно поэтому столь эффективным оказался фитопрепарат леквин.

Полученные результаты дают основание для практического использования этого средства с целью профилактики кишечных осложнений у больных неалкогольным стеатогепатитом.

Выводы

1. Неалкогольный стеатогепатит вызывает развитие в слизистой кишечника мукозита.
2. Главной причиной кишечного мукозита может быть дисбиоз.
3. Фитопрепарат «Леквин» оказывает мукозопротекторное действие.

Література

1. Северов М. В. Неалкогольная жировая болезнь печени / М. В. Северов // *Клин. фармакол. и терап.* – 2008. – т. 17, № 1. – С. 11-15.
2. Михальчук Л. М. Неалкогольная жировая хвороба печінки / Л. М. Михальчук, А. С. Єфімов // *Международ. эндокринолог. журн.* – 2010. – № 2 (26). – С. 71-82.
3. Комишлова К. А. Ожирение и неалкогольная жировая болезнь печени: метаболические риски и их коррекция / К. А. Комишлова, Е. А. Трошина // *Ожирение и метабол.* – 2015. – № 2 (43). – С. 35-39.
4. 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. Dis. and Sci.* – 2008. – Vol. 53, № 12. – P. 3206-3212.
5. Вплив дисбіозу на стан печінки та ліпідного обміну щурів, які отримували високожировий раціон / В. В. Ткачук, В. І. Величко, О. М. Левченко [та ін.] // *Одеск. мед. журн.* – 2014. – № 2 (142). – С. 27-31.
6. Левицкий А. П. Гепато-оральный синдром / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко. – Симферополь, 2012. – 140 с.
7. Кардиометаболические факторы риска на разных клинко-морфологических стадиях неалкогольной жировой болезни печени у больных абдоминальным ожирением / К. А. Комишлова, Е. А. Трошина, С. А. Бутрова [и др.] // *Ожирение и метабол.* – 2012. – № 3 (32). – С. 20-25.
8. Wigg A. J. The role of small intestinal bacterial overgrowth, intestinal permeability, endotoxaemia and tumor necrosis factor-alfa in a pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis / A. J. Wigg, J. G. Robert-Thompson, R. B. Dymock // *Gut.* – 2001. – Vol. 48. – P. 206-211.
9. Состояние кишечной микрофлоры у пациентов с неалкогольным стеатогепатитом / И. Г. Никитин, Г. И. Сторожаков, И. Г. Федоров [и др.] // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2002. – № 5. – С. 40-44.
10. Gut microbiota modulation with norfloxacin and ampicillin enhances glucose tolerance in mice / M. Membrez [et al.] // *FASEB J.* – 2008. – Vol. 22. – P. 2416-2426.
11. Микрофлора кишечника крыс в условиях хронического токсического поражения печени / А. С. Созинов, О. К. Поздеев, Г. Н. Лапина [и др.] // *ЖМЭИ.* – 2002. – № 3. – С. 60-63.
12. Денисова М. Ф. Особливості формування дисбіоценозів кишечника у дітей із хронічними вірусними гепатитами та методи їхньої корекції / М. Ф. Денисова, Н. М. Музика // *Сімейна мед.* – 2006. – № 2. – С. 56-57.

13. Микрофлора желудочно-кишечного тракта у больных хроническим холециститом / Е. С. Михайлова, В. М. Червинец, Ю. В. Червинец [et al.] // ЖМЭИ. – 2008. – № 4. – С. 103-105.

14. Христин Т. Н. Микробиоценоз кишечника: механизмы развития, клиника дисбиоза и возможная коррекция его нарушений // Т. Н. Христин // Сучас. гастроентерол. – 2010. – № 1 (51). – С. 89-91.

15. Фітопрепарат «Гепафіт 1» у лікуванні хворих на стеатогепатит, сполучений із ожирінням і хронічним некалькульозним холециститом: вплив на перекисне окиснення ліпідів та активність ферментів системи антиоксидантного захисту / В. М. Фролов, Т. П. Гарник, І. В. Білоусова [та ін.] // Ліки Укр. – 2007. – № 115-116. – С. 63-66.

16. Особливості фітотерапії в комплексному лікуванні і реабілітації хворих з явищами синдрому подразненого кишечника та дисбіозу (огляд літератури та власні дослідження) / О. І. Волошин, Т. П. Гарник, Л. О. Волошина [та ін.] // Фітотер. Час. – 2013. – № 2. – С. 4-10.

17. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Денга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса, 2010. – 16 с.

18. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков (метод. рекомендации) / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. – К.: ГФЦ, 2007. – 26 с.

19. Патент на корисну модель № 43140. МПК 2009 G01N 33/48. Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин. Левицький А. П., Денга О. В., Селіванська І. О. [та ін.]. № 2008 15092 від 26.12.2008. Опубл. 10.08.2009. Бюл. № 15.

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

Поступила в редакцию 22.02.2016

УДК 616.36+616.34+615.355+664.315

А. П. Левицкий, А. В. Бочаров, О. А. Макаренко, И. О. Селиванская

МУКОЗОПРОТЕКТОРНА ДІЯ НА КИШЕЧНИК ЩУРІВ ФІТОПРЕПАРАТУ «ЛЕКВІН» ЗА УМОВ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, слизова кишечника, дисбіоз, мукозит, фітозасоби.

При неалкогольному стеатогепатиті в слизовій оболонці тонкої і товстої кишок розвивається мукозит, знижується рівень антиоксидантного захисту та неспецифічного імунітету. Причиною цього може бути дисбіоз, оскільки антидисбіотичний фітозасіб «Леквін» (лецитин + кверцетин + інулін + цитрат кальцію) виявляє мукозопротекторну дію.

А. П. Левицкий, А. В. Бочаров, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская

МУКОЗОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА КИШЕЧНИК КРЫС ФИТОПРЕПАРАТА «ЛЕКВИН» ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМ СТЕАТОГЕПАТИТЕ

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, слизистая кишечника, дисбиоз, мукозит, фитопрепарат.

При экспериментальном неалкогольном стеатогепатите в слизистой тонкого и толстого кишечника развивается мукозит, снижается уровень антиоксидантной защиты и неспецифического иммунитета. Причиной этого может быть дисбиоз, поскольку антидисбиотический фитопрепарат «Леквин» (лецитин + кверцетин + инулин + цитрат кальция) оказывает мукозопротекторное действие.

A. P. Levitsky, A. V. Bocharov, O. A. Makarenko, I. A. Selivanskaya

THE MUCOSOPROTECTIVE ACTION OF PHYTOPREPARATION "LEQUIN" ON THE RAT INTESTINE WITH NON-ALCOHOLIC STEATONHEPATITIS

Keywords: non-alcohol steatohepatitis, intestinal mucosa, disbiosis, mucosite, fitopreparation.

During experimental non-alcoholic steatohepatitis (ENASH) in rats the intestinal mucosite, decreasing of level of antioxidant defense and non-specific immunity have been found. Phytopreparation "Lequin" (lecithine + qwrtylin + inuline + citrate Ca) with mucosoprotective effect reduced the degree of dysbiosis.



УДК 615.322:582.998.16:633.85:54.061/062

ЖИРНІ КИСЛОТИ ОЛІЇ САФЛОРУ КРАСИЛЬНОГО

- О. В. Барашовець, аспір. каф. нутриц. і фарм. бром.
- Н. В. Попова, д. фарм. н., проф., зав. каф. нутриц. і фарм. бром.

■ Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Сафлор красильний (*Carthamus tinctorius L.*) – жаростійка і посухостійка однорічна рослина з яскраво-жовтими квітками з родини айстрові, або складноцвіті (*Asteraceae*), культивується як олійна рослина на території багатьох країн. В Україні сафлор з’явився в XVIII столітті, а з 30-х років XX ст. здійснюються посіви і агротехнічне вивчення сафлору красильного на території

багатьох областей України. На нашій території виведено кілька сортів цієї рослини: сонячний, степовий, живчик, лагідний. Сафлор містить речовини первинного і вторинного метаболізму і застосовується в народній і традиційній медицині. Він має великий спектр БАР і широко використовується як харчова та лікарська рослина, але в Україні з хіміко-фармакогностичної точки зору ма-