

6. Эггум Б. Методы оценки использования белка животными / Б. Эггум. – М.: Колос, 1977. – 189 с.

### **References**

1. Levitsky A. P. Olivka: unikalnoye podsolnechnoye maslo, analog olivkovogo [Olivka: the unique sunflower oil, the analogue to olive oil]. Odessa, KP OGT, 2013: 28.

2. Titov V. N., Lisitsyn D. M. Zhyrnye kisloty. Fizicheskaya khimiya, biologiya i meditsyna [Fat acids. Physical chemistry, biology and medicine]. Tver, Triada, 2006: 672.

3. Levchenko Ye. M. Influence of essential fatty acids on fat metabolism and microbiocenosis in animals fed with lean diet. Journal of Education, Health and Sport. 2015; 5(12): 73-83.

4. Titov V. N. Medium chain fatty acids: the content in food, physiology, metabolic features and application in clinics. Voprosy pitaniya. 2012; 81(6): 27-36.

5. Levitsky A. P., Makarenko O. A., Khodakov I. V. Metody issledovaniya zhirov i masel: metodicheskie rekomendatsii [Methods to investigate fats and oils]. – Odessa: KP OGT, 2015. – 32 p.

6. Eggum B. Metody otsenki ispol'zovaniya belka zhivotnymi [Methods to evaluate utilization of proteins by animal]. Moskva: Kolos, 1977: 189 p.

Работа поступила в редакцию 09.01.2016 г.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования.

УДК 616.36+616.34+615.355+664.315

*А. И. Гоженко<sup>1</sup>, В. Т. Степан<sup>1</sup>, М. Ф. Ярынич<sup>1</sup>, И. П. Пустовойт<sup>2</sup>*

## **РЕНОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ АНТИДИСБИОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕАЛКОГОЛЬНОМ СТЕАТОГЕПАТИТЕ**

<sup>1</sup>ГП «Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины», г. Одес;а

<sup>2</sup>КУ «Одесская областная клиническая больница»;

65026, г. Одесса, ул. Ришельевская, 11; e-mail: [flavan@mail.ru](mailto:flavan@mail.ru)

**Summary.** Gozhenko A. I., Stepan V. T., Yarynich M. F., Pustovoyt I. P. **RENOPROTECTIVE ACTION OF ANTIDYSBIOTIC FORMULATIONS ON EXPERIMENTAL NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS.** The objective: To determine and to compare renoprotective action of antidysbiotic formulations (ADF) “Lequin” and “Lysozyme” at non-alcoholic steatohepatitis (NASH). Materials and methods: The experimental non-alcoholic steatohepatitis was induced by feeding rats with a high fat diet (fooder plus 15 % sunflower vil) and drinking water with lincomycin at dose of 70 mg/kg day for 20 days; prepare of “Lysozyme” introduced per os in dose 30 mg/kg for 20 days, prepare “Lequin” introduced per os in dose 300 mg/kg/day for 20 days. The content of malondialdehyde (MDA), the activity of elastase, urease, lysozyme and catalase were determined in the homogenates of kidney. The contents of triglyceride (TG) and total cholesterol (TC) were determined in homogenates of liver. The activity ALT and lysozyme determined in serum. **Results:** NASH in the liver the levels of TG and TC were increased, in the serum the activity of ALT was increased, and the activity of lysozyme was decreased, in the kidneys the levels MDA, elastase, urease and degree of dysbiosis were increased. Taking ADF normalized biochemical indexes in kidneys.

**Conclusion:** NASH induces dysbiosis, inflammation into kidneys, which it prevents by ADF.

**Keywords:** non-alcoholic steatohepatitis, kidney, dysbiosis, inflammation, antidysbiotic formulations.

**Реферат.** Гоженко А. И., Степан В. Т., Ярынич М. Ф., Пустовойт И. П. **РЕНОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ АНТИДИСБИОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕАЛКОГОЛЬНОМ СТЕАТОГЕПАТИТЕ.** При неалкогольном стеатогепатите в почках развивается дисбиоз и воспаление, которое можно предотвратить с помощью антидисбиотических средств (леквин или лизоцим).

**Ключевые слова:** неалкогольный стеатогепатит, почки, дисбиоз, воспаление, антидисбиотические средства.

**Реферат.** Гоженко А. І., Степан В. Т., Яриніч М. Ф., Пустовойт І. П. **РЕНОПРОТЕКТОРНА ДІЯ АНТИДИСБІОТИЧНИХ ЗАСОБІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ.** При неалкогольному стеатогепатиті в нирках розвивається дисбіоз і запалення, які можна попередити за допомогою антидисбіотичних засобів.

**Ключові слова:** неалкогольний стеатогепатит, нирки, дисбіоз, запалення, антидисбіотичні засоби.

**Введение.** Многочисленные данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о наличии гепато-ренального синдрома [1-4]. В патогенезе этого синдрома может лежать нарушение антимикробной функции печени, которое возникает при действии самых различных факторов (вирусы, токсины, стрессы, метаболические расстройства) [5, 6]. Усугубляет нарушение антимикробной функции печени кишечный дисбиоз. Следствием этого может быть и системная эндотоксинемия, и повышенная транслокация условно патогенных бактерий, что увеличивает бактериурию и вероятность развития пиелонефрита [7, 8].

Одним из наиболее частых заболеваний печени в последние годы становится неалкогольный стеатогепатит, при котором увеличивается содержание в печени жира (стеатоз печени), переходящий очень часто в стеатогепатит с последующим дисбиозом, циррозом или гепато-целлюлярной карциномой [9, 10].

К сожалению, в литературе почти нет сведений о состоянии почек при стеатогепатите и о возможности предупредить при этом почечную патологию с помощью антидисбиотических средств (АДС). К последним относятся про-, пре- и синбиотики, иммуномодуляторы, адаптогены и ряд других соединений [11].

**Целью** настоящего исследования стало определение ренопротекторного действия двух АДС – леквина и лизоцима при экспериментальном неалкогольном стеатогепатите.

#### **Материалы и методы исследования.**

Опыты были проведены на 40 белых крысах линии Вистар (самки, 3 месяца, живая масса 150±10 г), распределенных в 4 равные группы: 1-ая – норма, 2-ая, 3-я и 4-ая – экспериментальный неалкогольный стеатогепатит, который вызывали сочетанным воздействием высокожирового рациона (+ 15 % подсолнечного масла к стандартному комбикорму) и дисбиоза (введение линкомицина с питьевой водой в дозе 70 мг/кг в течение 5 дней) [12]. Крысы 3-й группы получали с кормом леквин (лецитин + кверцетин + инулин + цитрат кальция) [13] в дозе 300 мг/кг с первого дня опыта в течение 20 дней. Крысы 4-й группы получали с кормом препарат лизоцима в желатине в дозе 30 мг/кг (в пересчете на чистый лизоцим гидрохлорид) также в течение 20 дней.

Эвтаназию животных осуществляли на 21-й день опыта под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путем тотального кровопускания из сердца.

В гомогенатах почек определяли уровень биохимических маркеров воспаления [14]: содержание малонового диальдегида (МДА) и активность эластазы, активность уреазы (биохимический маркер микробной обсемененности) [15], лизоцима (показатель неспецифического иммунитета) [16], активность антиоксидантного фермента каталазы [14].

По соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима рассчитывали

степень дисбиоза по Левицкому [15], а по соотношению активности каталазы и содержания МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [14].

В гомогенате печени определяли содержание жира (триглицеридов, ТГ) [17] и общего холестерина (ОХ) [17], а в сыворотке крови – активность печеночного маркера аланинаминотрансферазы (АЛТ) [18] и активность лизоцима [16].

Результаты опытов подвергали статобработке с использованием компьютерных программ [19].

### Результаты и их обсуждение

На рис. 1 представлены результаты определения содержания липидов в печени и активности АЛТ в сыворотке крови крыс с экспериментальным неалкогольным стеатогепатитом. Из этих данных видно, что содержание ТГ и ОХ в печени достоверно выросло, достоверно повысилась и активность маркера воспаления печени АЛТ. Все это свидетельствует о развитии стеатогепатита.

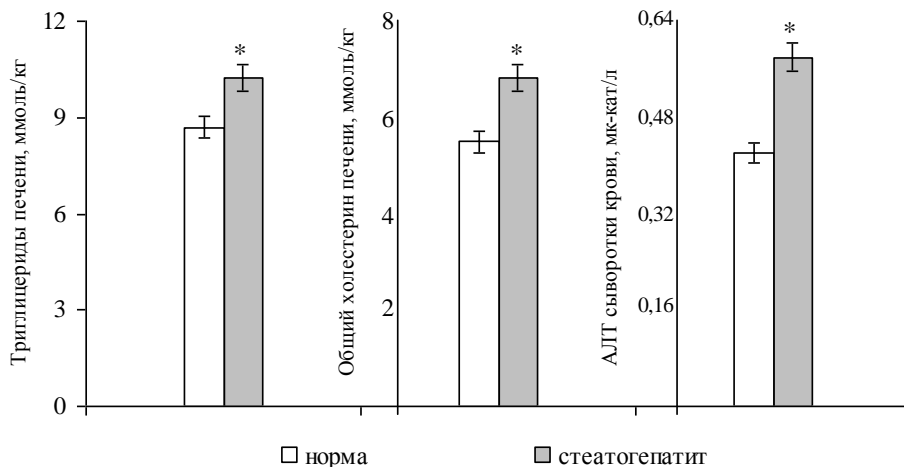


Рис. 1. Липиды печени и АЛТ сыворотки крови крыс с неалкогольным стеатогепатитом  
\*–  $p < 0,01$  в сравнении с нормой

В таблице 1 представлены результаты определения биохимических маркеров воспаления в почках крыс с экспериментальным стеатогепатитом (ЭСГ).

Таблица 1

Влияние АДС на уровень биохимических маркеров воспаления в почках крыс с экспериментальным стеатогепатитом (ЭСГ) ( $M \pm m$ ,  $n=10$  во всех группах)

№№ п/п	Группы	МДА, моль/кг	Эластаза, мк-кат/кг
1	Норма	$27,4 \pm 1,2$	$0,58 \pm 0,02$
2	ЭСГ	$32,3 \pm 1,2$ $p < 0,05$	$0,67 \pm 0,03$ $p < 0,05$
3	ЭСГ + «Леквин»	$26,1 \pm 0,8$ $p > 0,3$ $p_1 < 0,01$	$0,58 \pm 0,02$ $p = 1,0$ $p_1 < 0,05$
4	ЭСГ + «Лизоцим»	$25,6 \pm 1,2$ $p > 0,3$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,5$	$0,58 \pm 0,02$ $p = 1,0$ $p_1 < 0,05$ $p_2 = 1,0$

Примечания:  $p$  – в сравнении с гр. 1;  $p_1$  – в сравнении с гр. 2;  $p_2$  – в сравнении с гр. 3.

Видно, что оба маркера (МДА и эластаза) достоверно повышают свой уровень при ЭСГ, а под воздействием АДС (леквина и лизоцима) достоверно его снижают (даже ниже

нормы). Эти данные свидетельствуют о том, что в патогенезе развития воспаления в почках существенную роль играет дисбиотический фактор.

Подтверждением этому являются и данные, представленные в таблице 2.

Таблица 2

Влияние АДС на активность уреазы и лизоцима в почках крыс с экспериментальным стеатогепатитом (ЭСГ) ( $M \pm m$ ,  $n=10$  во всех группах)

№№ п/п	Группы	Уреаза, мк-кат/кг	Лизоцим, ед/кг
1	Норма	0,44±0,06	415±12
2	ЭСГ	0,59±0,06 $p > 0,05$	338±11 $p < 0,01$
3	ЭСГ + «Леквин»	0,39±0,07 $p > 0,3$ $p_1 < 0,05$	362±12 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$
4	ЭСГ + «Лизоцим»	0,42±0,06 $p > 0,5$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,5$	356±23 $p < 0,05$ $p_1 > 0,3$ $p_2 > 0,5$

Примечания: см. табл. 1.

Из этих данных видно, что при ЭСГ растет в почках активность уреазы (что свидетельствует о росте микробного обсеменения) и существенно снижается активность лизоцима, достоверно возрастает степень дисбиоза (рис. 2). Применение АДС достоверно снижает активность уреазы, несколько повышает активность лизоцима и полностью нормализует микробиоценоз в почках (рис. 2).

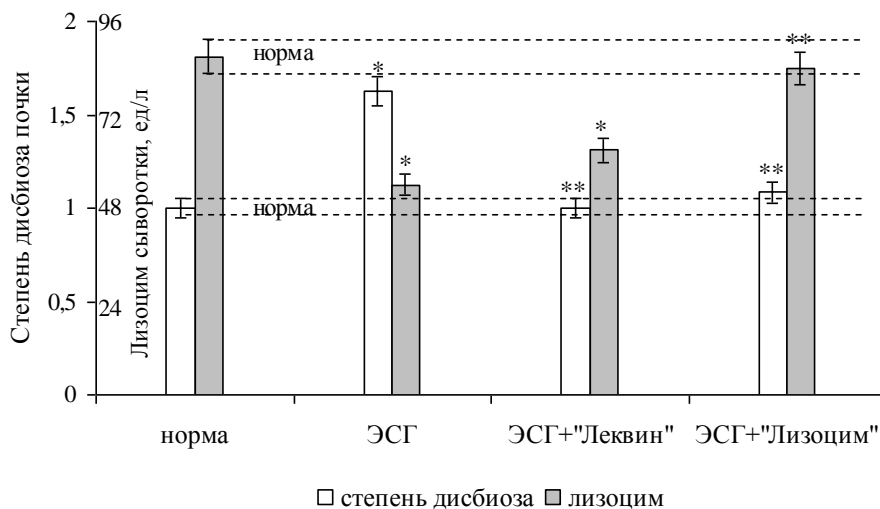


Рис. 2. Влияние АДС на степень дисбиоза в почке и активность лизоцима в сыворотке крови крыс с ЭСГ

В таблице 3 представлены результаты определения в почках активности каталазы и индекса АПИ, из которых видно, что хотя активность каталазы не изменяется, уровень индекса АПИ достоверно снижается при ЭСГ и полностью нормализуется после приема АДС.

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что при неалкогольном стеатогепатите в почках развивается дисбиоз и воспаление, свидетельствующие о наличии гепато-ренального синдрома.

Влияние АДС на активность каталазы и индекс АПИ в почках крыс с экспериментальным стеатогепатитом (ЭСГ) ( $M \pm m$ ,  $n=10$  во всех группах)

№№ п/п	Группы	Каталаза, мкат/кг	АПИ, ед
1	Норма	6,26±0,04	2,28±0,05
2	ЭСГ	6,27±0,05 $p > 0,8$	1,94±0,04 $p < 0,01$
3	ЭСГ + «Леквин»	6,33±0,04 $p > 0,2$ $p_1 > 0,3$	2,43±0,07 $p > 0,05$ $p_1 < 0,01$
4	ЭСГ + «Лизоцим»	6,30±0,05 $p > 0,3$ $p_1 > 0,3$ $p_2 > 0,3$	2,46±0,06 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,4$

Примечания: см. табл. 1.

Результаты благоприятного воздействия АДС на состояние почек при ЭСГ показывают, что в основе патогенеза гепато-ренального синдрома лежат дисбиотические процессы, развивающиеся в результате нарушения антимикробной функции печени [5]. Существенной разницы в действии на почку между двумя АДС не обнаружено.

#### **Литература:**

1. Hepatorenal syndrome / A. Gattoni, F. Marotta, B. Vangieri [et al.] // Clin. Ter. – 2004. – v. 155, № 9. – P. 375-389.
2. Circulatory function and hepatorenal syndrome in cirrhosis / L. Ruiz-del-arbol, A. Monescillo, C. Arocens [et al.] // Hepatology. – 2005. – v. 42. – P. 439-447.
3. Маммаев С. Н. Гепаторенальный синдром 1-го и 2-го типа: современное состояние проблемы / С. Н. Маммаев, А. М. Каримова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – т. 18, № 6. – С. 4-13.
4. Патогенетичні аспекти гепаторенального синдрому (огляд літератури) / М. І. Куліцька, Д. Б. Миронюк, І. Я. Криницька [та ін.] // Медична хімія. – 2015. – т. 17, № 1 (62). – С. 114-120.
5. Левицкий А. П. Антимикробная функция печени / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко, Ю. В. Цисельский. – Одесса: КП ОГТ, 2011. – 141 с.
6. Жидовинов Г. И. Пути улучшения лечения гепато-ренального синдрома у больных острой абдоминальной хирургической патологией / Г. И. Жидовинов, И. Н. Климович, В. В. Матюхин // Вестник Волгоградского медицинского университета. – 2007. – № 7. – С. 43-46.
7. Луппова Н. Патология мочевой системы у детей с нарушениями микробиоценоза кишечника / Н. Луппова, В. Приворотский, М. Эрман // Врач. – 2009. – № 7. – С. 49-50, 52-53.
8. Косарева П. В. Условно-патогенная флора кишечника как источник эндогенного инфицирования при пиелонефрите у детей грудного возраста / П. В. Косарева, В. Ф. Кузнецов, Н. И. Аверьянова // Казанский медицинский журнал. – 2009. – т. 90, № 1. – С. 110-112.
9. Буеверов А. О. Неалкогольная жировая болезнь печени: обоснование патогенетической терапии / А. О. Буеверов, П. О. Богомолов // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2009. – № 1. – С. 3-9.
10. Махов В. М. Жировая дистрофия печени и стеатогепатит – возможность смешанного варианта / В. М. Махов, А. А. Соколова // РМЖ. – 2011. – т. 19, № 5. – С. 282-287.
11. Левицкий А. П. Применение антидисбиотических средств в стоматологии / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2014. – № 4 (89). – С. 89-92.
12. Gozhenko A. I. The hepatoprotective effect of quertulin in rats with disbiosis after high-fat diet / A. I. Gozhenko, E. M. Levchenko, A. P. Levitsky // Journal of Health Sciences. – 2013. – v. 3, № 9. – P. 339-346.

13. Патент на корисну модель, Україна, 2015. Антидисбіотичний засіб «Леквін» / Левицький А. П., Макаренко О. А., Селванська І. О. [та ін.].
14. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса, 2010. – 16 с.
15. Патент на корисну модель № 43140. МПК 2009 G01N 33/48. Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин. Левицький А. П., Деньга О. В., Селіванська І. О. [та ін.]. № u 2008 15092 від 26.12.2008. Опубл. 10.08.2009. Бюл. № 15.
16. Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. – Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.
17. Энциклопедия клинических лабораторных тестов. Под ред. Н. У. Тица. – М.: Лабинформ, 1997. – С. 128, 459-460.
18. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский – [3-е изд.]. – Одесса: Экология, 2005. – 616 с.
19. Трухачева Н. В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica / Н. В. Трухачева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 379 с.

### References

1. Gattoni A., Marotta F., Vangieri B. [et al.]. Hepatorenal syndrome. Clin. Ter. 2004; 155(9): 375-389.
2. Ruiz-del-arbol L., Monescillo A., Arocens C. [et al.]. Circulatory function and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Hepatology. 2005; 42: 439-447.
3. Mammaev S. N., Karimova A. M. Hepato-renal syndrome 1 and 2 types: modern situation of the problem. Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2008; 18(6): 4-13.
4. Kulits'ka M. I., Mironyuk D. B., Krinits'ka I. Ya. [et al.]. Patogenetic aspects of hepatorenale syndrome (review). Medichna khimiya. 2015; 17(1(62)): 114-120.
5. Levitsky A. P., Demyanenko S. A., Tsiselskiy Yu. V. Antimikrobnaya funktsiya pecheni [The antimicrobial function of liver]. Odessa, KP OGT, 2011: 141.
6. Zhidovinov G. I., Klimovich I. N., Matyukhin V. V. Improvement pathways of hepatorenal syndrome treatment in patients with acute abdominal surgical pathology. Vestnik Volgogradskogo meditsinskogo universiteta. 2007; 7: 43-46.
7. Luppova N., Privorotskiy V., Erman M. Pathology of the urinary system in children with impaired gut microbiocenosis. Vrach. 2009; 7: 49-50, 52-53.
8. Kosareva P. V., Kuznetsov V. F., Aver'yanova N. I. Opportunistic intestinal flora as a source of endogenous infection at pyelonephritis in infants. Kazanskiy meditsinskiy zhurnal. 2009; 90(1): 110-112.
9. Bueverov A. O., Bogomolov P. O. Non-alcoholic fatty hepar disease: evidences pathogenetic therapy. Klinicheskie perspektivy gastroenterologii, gepatologii. 2009; 1: 3-9.
10. Makhov V. M., Sokolova A. A. Hepatic steatosis and steatohepatitis - the possibility of a mixed variant. RMZh. 2011; 19(5): 282-287.
11. Levitsky A. P. The use of antidysbiotic preparations in dentistry. Visnyk stomatologii. 2014; 4(89): 89-92.
12. Gozhenko A. I., Levchenko E. M., Levitsky A. P. The hepatoprotective effect of quertulin in rats with disbiosis after high-fat diet. Journal of Health Sciences. 2013; 3(9): 339-346
13. Levitsky A. P., Makarenko O. A., Selivanskaya I. A. [et al.]. Antidysbiotic preparation «Lekvin». Patent of Ukraine, 2015.
14. 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
15. 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 u 200815092. Date of filling: 26.12.2008. Publ.: 10.08.2009. Bul. № 15.
16. Levitsky A. P. Lizotsym vmesto antibiotikov [Lysozyme instead of antibiotics]. Odessa, KP OGT, 2005: 74.

17. Entsiklopediya klinicheskikh laboratornykh testov [The encyclopedia of clinical laboratoric tests]. Red. N. U. Tica. Moskva: Labinform, 1997: 128, 459-460.

18. Goryachkovskiy A. M. Klinicheskaya biokhimiya v laboratornoy diagnostike [The clinical biochemistry in laboratorial diagnostics] [3<sup>rd</sup> ed.]. Odessa, Ekologiya, 2005: 616.

19. Truhacheva N. V. Matematicheskaya statistika v mediko-biologicheskikh issledovaniyah s primeneniem paketa Statistica [Mathematical Statistics in biomedical research using application package Statistica]. Moskva, GJeOTAR-Media, 2012: 379.

Работа поступила в редакцию 22.12.2015 г.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования.

УДК 612.33+612.015.13

О. А. Петренко<sup>1</sup>, І. В. Петренко<sup>2</sup>, А. П. Левицький<sup>3</sup>

### ГАСТРОПРОТЕКТОРНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИДИСБИОТИЧНИХ ЗАСОБІВ У ЩУРІВ З ПРЕДНІЗОЛОНОВИМ ІМУНОДЕФІЦИТОМ

<sup>1</sup>Комунальна установа «Одеська обласна клінічна лікарня»

<sup>2</sup>ДУ «Іллічівська басейнова лікарня на водному транспорті МОЗ України»

<sup>3</sup>ДУ «Інститут стоматології НАМН» (м. Одеса)

65026, м. Одеса, вул. Ришельєвська, 11. E-mail: [flavan@mail.ru](mailto:flavan@mail.ru)

**Summary.** Petrenko O. A., Petrenko I. V., Levitsky A. P.. **GASTROPROTECTIVE ANTIDYSBIOTIC MEANS EFFICIENCY IN RATS WITH PREDNIZOLON IMMUNODEFICIENCY.** The objective. To determine the gastroprotective (anti-ulcer) effectiveness of the drug "Kvertulin" (quercetin + inulin + calcium citrate) and meal of grapes husks at an experimental immunodeficiency. Materials and methods. The immunodeficiency was induced by administration of prednisolone per os (5 mg/kg) during 14 days. Condition stomach lining was assessed by the area of ulcers and erosions, by level of proteases, MDA and catalase. Antidysbiotic means (ADM) was administered in the feed at a dose of 400 mg / kg within 14 days. Availability of immunodeficiency was evaluated by white blood cells level (lymphocytes) in the blood. Results. On the development of immunodeficiency indicate a threefold reduction in the number of lymphocytes. Number of ulcers and erosions in the gastric mucosa was increased 5.5-fold, significantly increased protease activity and MDA level while reducing the index API. Administration of ADM completely eliminated the formation of ulcers and erosions, normalizes level of MDA and have a little effect on the activity of proteases. Conclusion. ADM possesses anti-ulcer effect due to the normalization of peroxidation.

**Keywords:** stomach, ulcer, prednisolone, immunodeficiency, gastroprotectors, antidysbiotic means.

**Реферат.** Петренко О. А., Петренко І. В., Левицький А. П. **ГАСТРОПРОТЕКТОРНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИДИСБИОТИЧНИХ ЗАСОБІВ У ЩУРІВ З ПРЕДНІЗОЛОНОВИМ ІМУНОДЕФІЦИТОМ.** Цель работы – определение гастропротекторной (противоязвенной) эффективности препарата антидисбиотических средств (АДС) при экспериментальном иммунодефиците. Иммунодефицит вызывали введением *per os* преднизолона (5 мг/кг) в течение 14 дней. Состояние слизистой желудка оценивали по площади язв и эрозий, по уровню протеаз, катепсина и МДА. АДС (квертулин и мука из виноградной выжимки) вводили с кормом в