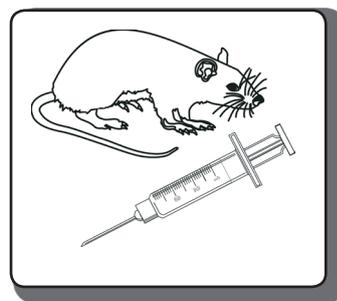


Теоретическая и экспериментальная МЕДИЦИНА



УДК 615.322

В.Г. Банзаракшеев, Т.А. Ажунова

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО РАСТИТЕЛЬНОГО СРЕДСТВА НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

*Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН,
670047, ул. М. Сахьяновой, 6, тел. 8-(3012)-43-34-63, г. Улан-Удэ*

Резюме

Объект исследования – комплексное растительное средство, полученное по прописям рецептурных источников тибетской медицины. В экспериментальных условиях было показано, что применение указанного фитосредства при токсическом гепатите способствует уменьшению выраженности основных патогенетических синдромов повреждения печени: цитолиза и холестаза. Гепатозащитный эффект развивается на фоне коррекции интенсивности свободнорадикальных процессов.

Ключевые слова: фитосредство, гепатит, антиоксидантное и гепатозащитное действие.

V.G. Banzaraksheev, T.A. Azhunova

THE INFLUENCE OF A COMPLEX PLANT REMEDY ON THE COURSE EXPERIMENTAL TOXIC HEPATITIS

Institute of General and Experimental Biology SB RAS, Ulan-Ude

Summary

The object of the study is a complex plant remedy developed on the basis of Tibetan medicine recipes. Under experimental conditions it has been shown that the use of phytoremedy in toxic hepatitis led to reducing the basic pathogenetic syndromes of liver injury: cytolysis and cholestasis. The hepatoprotective effect has developed on the background of the correction of free radical processes.

Key words: phytoremedy, hepatitis, antioxidative and hepatoprotective effect.

Современная среда обитания человека обусловила значительный рост заболеваний, вызванных неблагоприятными условиями его жизни, в том числе из-за химического прессинга, наглядно отражающего состояние экосистем и эндоэкологии. Известно, что ведущие позиции в процессах детоксикации ксенобiotиков отводятся печени, при этом, образующиеся вторичные токсичные дериваты вызывают необратимые расстройства в метаболизме гепатоцитов с развитием токсического некроза печени [5]. Сегодня не вызывает сомнений, что токсические повреждения печени связаны с состоянием антиоксидантной недостаточности,

на фоне которой закономерно активируются процессы липопероксидации, усугубляющие гибель печеночных клеток [4].

Одним из способов предупреждения и прерывания такого порочного круга выступает своевременная и рациональная фармакологическая коррекция соответствующих звеньев метаболизма печени, что обуславливает на современном этапе актуальность поиска и внедрения новых лекарственных препаратов, обладающих гепатозащитным и антиоксидантным свойствами [5, 6]. В этом плане перспективными являются средства растительного происхождения, которые обла-

дают малой токсичностью и более мягким действием, что обусловлено биологическим сродством растений к организму и их естественным участием в метаболизме веществ в печени.

Объектом нашего исследования явилось многокомпонентное фитосредство, полученное по прописям оригинальной рецептуры, описанной в первоисточнике тибетской медицины, трактате «Чжуд-ши» [9]. В состав указанного средства входят плоды *Crataegus sanguinea* Pall., корни *Scutellaria baicalensis* Georgi, плоды *Malus baccata* (L.) Borkh., корневища *Glycyrrhiza glabra* L., корневища *Zingiber officinalis* L., корневища *Acorus calamus* L., кора *Cinnamomum cassia* Blume и др.

Целью исследования явилось определение влияния комплексного растительного средства на течение токсического гепатита у белых крыс.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 24-х крысах линии Wistar разного пола с исходной массой 170-190 г в соответствии с Правилами Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (Страсбург, 1986).

Фитосбор вводили животным в форме отвара внутривентрикулярно в объеме 10 мл/кг массы в течение 14-ти дней 1 раз в сутки. [6]. Животным контрольной группы вводили эквивалентное количество воды очищенной по аналогичной схеме.

Токсический гепатит вызывали путем введения животным в желудок тетрациклина гидрохлорида в дозе 50 мг/100 г массы в течение 14-ти суток [6]. Исследования проводили через 14 суток от начала эксперимента. Активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) определяли в сыворотке крови ферментативным методом с помощью диагностических наборов «Кормей» [2]. Для оценки интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в гомогенатах печени определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА), а состояние антиоксидантной системы (АОС) оценивали по активности каталазы в сыворотке крови спектрофотометрическим методом [3, 8].

Различия данных в опыте и контроле оценивали с применением t-критерия Стьюдента [7].

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что введение лабораторным животным тетрациклина гидрохлорида приводило к развитию токсического гепатита с преобладанием холестагического синдрома: активность ЩФ возрастала в 2,7 раза, ГГТП в 4,2 раза по сравнению с показателями у животных интактной группы. Наряду с этим, отмечалось резкое возрастание активности маркеров цитолиза гепатоцитов, о чем свидетельствовало повышение активности АЛТ и АСТ на 37 и 48 % соответственно по сравнению с данными в интактной группе животных.

Вместе с тем, курсовое введение крысам испытуемого фитосредства в указанном объеме предупреждало развитие цитолитического и холестагического

синдромов: активность АСТ снижалась на 70 %, АЛТ на 11 %, ЩФ на 66 %, ГГТП на 80 % по сравнению с контрольными показателями (таблица).

Влияние фитосредства на активность гепатоцеллюлярных ферментов, состояние ПОЛ и АОС при тетрациклиновом гепатите у крыс

Показатели	Группы животных		
	интактная (n=8)	контрольная (n=8)	опытная (n=8)
АСТ, Ед/л	172,10±0,16	254,13±0,25	74,40±0,72*
АЛТ, Ед/л	70,12±5,32	96,40±7,15	85,33 ±7,50*
ЩФ, Ед/л	156,22±10,60	430,33±16,0	143,30±3,50*
ГГТП, Ед/л	2,50±0,02	10,75±0,17	2,21±0,11*
МДА, нмоль/г	0,051±0,005	0,071±0,002	0,044± 0,004*
Каталаза, мкат/л	3,88±0,08	2,94±0,16	3,43±0,15

Примечание.* – разность достоверно значима по сравнению с контролем при $p \leq 0,05$.

Анализ данных таблице позволяет заключить, что введение тетрациклина крысам сопровождается не только признаками токсического повреждения печени, но и угнетением АОС, ответственной, как известно, за купирование токсического действия продуктов перекисления [4]. Так, содержание МДА в гомогенате печени животных на фоне введения тетрациклина возрастало на 39 % по сравнению с показателями у животных интактной группы. Наряду с этим, в контрольной группе крыс наблюдалось снижение активности каталазы на 25 %, что свидетельствовало о значительном угнетении активности эндогенной АОС организма животных.

Курсовое введение лабораторным животным указанного средства сопровождалось менее выраженными изменениями показателей ПОЛ и параметров АОС. В частности, концентрация МДА в гомогенате печени опытной группы крыс снижалась на 38 % по сравнению с показателями в контроле. Одновременно с этим, на фоне введения фитосбора в сыворотке крови животных опытной группы наблюдалось повышение активности каталазы на 16 % по сравнению с контролем, что указывает на активацию АОС у крыс под влиянием испытуемого фитосредства.

По-видимому, в основе базисного механизма фармакотерапевтического влияния растительного средства лежит его способность ингибировать свободно-радикальное окисление липидов и стабилизировать биологические мембраны при повреждении печени тетрациклином. Фармакотерапевтическая эффективность средства обусловлена наличием биологически активных веществ фенольной природы, витаминов, микроэлементов и других соединений, одни из которых оказывают действие на уровне базисных реакций, а другие проявляют фармакологическую активность на фоне базисной стабилизации мембран и защиты организма от активных форм кислорода [1].

Выводы

1. Курсовое введение комплексного фитосредства при токсическом повреждении печени тетрациклином

сопровождается ограничением цитолиза и холестаза и повышением активности АОС организма.

2. Фармакотерапевтическая эффективность растительного сбора обусловлена высоким содержанием биологически активных веществ полифенольной природы, которые повышают резистентность

печени к повреждающему действию токсического агента.

3. Благоприятное влияние изучаемого средства на течение токсического гепатита позволяет аргументировать целесообразность его применения в комплексной терапии заболеваний гепатобилиарной системы.

Литература

1. Азам Н., Горошко О.А., Пахомова В.П. Антиоксидантная активность лекарственных субстанций и биологически активных веществ // Традиционная медицина. – 2009. – № 1. – С. 35–38.

2. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Минск: Беларусь, 2000. – 463 с.

3. Корольок М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Методы определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.

4. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К., Бондарь И.А., Труфакин В.А. Окислительный стресс: Патологические состояния и заболевания. – Новосибирск: Арта, 2008. – 284 с.

5. Николаев С.М. Растительные лекарственные препараты при повреждениях гепатобилиарной системы. – Новосибирск: Наука, 1992. – 155 с.

6. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – М.: Медицина, 2005. – 832 с.

7. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М.: Гэотар Медицина, 2001. – 256 с.

8. Темирбулатов Р.А., Селезнев Е.И. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение // Лабораторное дело. – 1981. – № 4. – С. 209–211.

9. Чжуд-ши: канон тибетской медицины / Перевод с тибетского, предисловие, примечания, указатели Д.Б. Дашиева. – М.: Восточная литература РАН, 2001. – 766 с.

Координаты для связи с авторами: Банзаракшеев Виталий Гамбалович (ответственный автор для переписки) – кандидат мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории экспериментальной фармакологии ФГБУН «Институт общей и экспериментальной биологии» СО РАН, тел. 8-(3012)-28-39-26, e-mail: gambalovi4@mail.ru; Ажунуова Татьяна Александровна – доктор биол. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории безопасности биологически активных веществ ФГБУН «Институт общей и экспериментальной биологии» СО РАН; тел. 8-(3012)-43-43-63, e-mail: t.azhunova@mail.ru.



УДК 616.24-092.9:599.323.4-053.37:615-015:541.515

Б.Я. Рыжавский¹, О.А. Лебедько^{1,2}, О.В. Демидова¹

ВЛИЯНИЕ ВВЕДЕНИЯ БЛЕОМИЦИНА КРЫСАМ В КОНЦЕ МОЛОЧНОГО ПЕРИОДА НА СТРУКТУРУ ЛЕГКИХ И СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ В НИХ (ОТСРОЧЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ)

¹Дальневосточный государственный медицинский университет, 680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;

²Хабаровский филиал ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ Омид, 680022, тел. 8-(4212)-98-05-91, e-mail: iomid@yandex.ru, г. Хабаровск

Резюме

Исследованы легкие 50-дневных крыс (n=8), которым в 27-дневном возрасте интратрахеально введен блеомицин (100 мкг в 0,1 мл физраствора). Животные содержались одновременно с контрольными (интактными, n=6) в условиях одного вивария, корм и воду получали *ad libitum*. Забой проводили декапитацией. Правое легкое фиксировали в жидкости Карнуа, заливали в парафин. Срезы, окрашенные гематоксилином-эозином, подвергали гистологическому исследованию. Левое легкое использовали для изучения свободнорадикального окисления (СРО). Легкие подопытных крыс отличались утолщением межальвелярных перегородок, значительной вариабельностью