

3. Vladimirov Yu.A., Azizova O.A., Deyev A.I., et al. Free radicals in living systems // In Science and Technology. Series. Biophysics. – 1991. – Vol. 29. – P. 25-30.
4. Zakharov V.B., Smirnov S.N., Mamontov S.G., Zakharova E.T. Time course of cell proliferation in rat liver in the early postnatal ontogeny and role of epidermal growth factor in organization of proliferative regimen // Bull Exp Biol Med. – 2005. – № 5. – P. 585-588.
5. Korzhevskiy D.E. Archives of Anatomy, Hystology and Embryology. – 1990. – Vol. 98, № 2. – P. 58-60.
6. Masyuk T.V., Veselskiy S.P., Masyuk A.I. Influence of enkephalines on liver secretory function // Russian Journal of Physiology (formerly I.M. Sechenov Physiological Journal). – 1998. – № 4. – P. 399-405.
7. Medvedev M.A., Rudin I.V., Garayeva A.F. The role of μ -opioid receptors in the regulation of hepatic secretory function // Bulletin of Siberial Medicine. – 2006. – № 2. – P. 90-95.
8. Mitkin V.V., Sukhikh G.T. Endogenous opioid peptides during pregnancy and labor // Obstetrics and Gynecology. – 1993. – № 5. – P. 6-10.
9. Nabukhotnyi T.K., Kolesnik T.V., Pavlyuk V.P., et al. System of non-opiate peptides in early neonatal period // Maternal and child care. – 1992. – № 10-11. – P. 16-18.
10. Smakhtin M.Y., Konoplya A.I., Severyanova L.A., Shveinov I.A. DSLET and ACTH(4-10) increase mitotic activity of hepatocytes and suppress antibody production // Bull. Exp. Biol. Med. – 2003. – Vol. 135, № 5. – P. 505-507.
11. Solin A.V., Lyashev Y.D. Effects of opioid peptides on stress-induced lipid peroxidation // Russian Journal of Physiology (former I.M. Sechenov Physiological Journal). – 2012. – № 8. – P. 1016-1020.
12. Shalakhmetova T.M., Mamyrbayeva Z.Zh., Bersimbayev R.I., Stein G.I., Kudryavtsev B.N. Cell mechanisms of postnatal growth of rat liver after chronic influence of cadmium sulfate and strontium chloride // Cytology. – 1998. – Vol. 40, № 5. – P. 417-431.
13. Khawaja X.Z., Green I.C., Thorpe J.R., Titheradge M.A. The occurrence and receptor specificity of endogenous opioid peptides within the pancreas and liver of the rat // Biochem. J. – 1990. – Vol. 267, № 1. – P. 233-240.
14. Chakass D., Philippe D., Erdual E., et al. μ -Opioid receptor activation prevents acute hepatic inflammation and cell death // Gut. – 2007. – Vol. 56. – P. 974-981.
15. Dinant S., Veteläinen R.L., Florquin S., van Vliet A.K., van Gulik T.M. IL-10 attenuates hepatic I/R injury and promotes hepatocyte proliferation // J. Surg. Res. – 2007. – Vol. 141, № 2. – P. 176-182.
16. Gujabidze N., Rukhadze R. Influence of experimental hyperthyreosis on hepatocytes' cell cycle in white mice // Georgian. Med. News. – 2006. – № 131. – P. 112-115.
17. Mei Y., Thevananther S. Endothelial nitric oxide synthase is a key mediator of hepatocyte proliferation in response to partial hepatectomy in mice // Hepatology. – 2011. – Vol. 54, № 5. – P. 1777-1789.

Координаты для связи с авторами: Пинаева Ольга Геннадьевна – старший преподаватель кафедры патологической физиологии ДВГМУ, тел. +7-914-770-23-95, e-mail: pinaeva_og@mail.ru; Лебедько Ольга Антоновна – д-р мед. наук, заведующая лабораторией комплексных методов исследований бронхолегочной и перинатальной патологии Хабаровский филиал ФГБУ «Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания» СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства; Сазонова Елена Николаевна – д-р мед. наук, заведующая кафедрой нормальной физиологии, тел. +7-924-206-34-63, e-mail: sazen@mail.ru.



УДК 678.048.-616-001.18/19

В.А. Доровских, О.Н. Ли, Н.В. Симонова, М.А. Штарберг, В.Ю. Доровских

КОРРЕКЦИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ЦИТОФЛАВИНОМ ПРИ ТЕПЛОВОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ

Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел. 8-(4162)-31-90-09, г. Благовещенск

Резюме

Тепловой стресс, приводящий к развитию различных дизрегуляторных процессов, направленных на трансформацию сложившегося гомеостаза, создает благоприятные условия для радикалообразования и способствует истощению мощности антиоксидантной системы в теплокровном организме. При адаптации организма к высоким температурам наблюдается диспропорция в гормональном и энергетическом статусе анаболических процессов, возникает дефицит биоэнергетических ресурсов и гипоксия тканей. Перспективным с этих позиций представляется использование препаратов, содержащих янтарную кислоту, являющуюся одним из метаболитов цикла Кребса. В экспериментальных условиях исследована возможность коррекции теплового воздействия введением сукцинат-

содержащего препарата «Цитофлавин» (НТФФ «Полисан», Санкт-Петербург) в дозе 100 мг/кг. Анализ результатов эксперимента показал, что тепловое воздействие во все дни эксперимента активирует перекисное окисление липидов, снижая активность антиоксидантной системы организма (уровень витамина Е в 1,4 раза, каталазы – на 19-29% относительно интактных животных). В условиях длительного теплового воздействия цитофлавин оказывал выраженное антиоксидантное действие, на что указывало снижение содержания продуктов перекиса в 1,3-1,4 раза по сравнению с контролем и повышение активности компонентов антиоксидантной системы (церулоплазмينا, витамина Е, каталазы) в 1,2-1,4 раза. Таким образом, использование сукцинатсодержащего препарата «Цитофлавин» в условиях длительного воздействия тепла на организм экспериментальных животных приводит к стабилизации процессов перекиса на фоне повышения активности основных компонентов антиоксидантной системы.

Ключевые слова: цитофлавин, тепловое воздействие, перекисное окисление липидов биологических мембран, продукты перекиса (гидроперекиси липидов, диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид), антиоксидантная система.

V. A. Dorovskikh, O. N. Li, N. V. Simonova, M. A. Shtarberg, V. Yu. Dorovskikh

CORRECTION OF OXIDATIVE STRESS BY CYTOFLAVIN UNDER HEAT EXPOSURE

Amur State Medical Academy, Blagoveschensk

Summary

Heat stress leading to the development of different deregulation processes, directed to the transformation of the formed homeostasis, creates favorable conditions for the radicals formation and contributes to the depletion of intensity of antioxidant system in the warm – blooded organism. During adaptation of the organism to heat, the disproportion in the hormonal and energy state of anabolic processes is observed, the deficiency of bioenergetic resources and hypoxia of tissues occur. In this case, the use of drugs containing succinic acid, which is one of metabolites of Krebs cycle, is perspective. In the experimental conditions, the possibility of correction of heat effect by means of introduction of succinate containing drug called «Cytoflavin» (Polysan, St. Petersburg) in the dose of 100 mg/kg was studied. The analysis of the experiment's results showed that heat effect during all days of the experiment activates lipid peroxidation decreasing the activity of antioxidant system of the organism (the level of vitamin E was 1,4 times less, catalase fell by 19-29% in intact animals). During a long period of heat effect, cytoflavin had an evident antioxidant action. The 1,3-1,4 times decrease of the content of peroxidation products in comparison with the control and the 1,2-1,4 times increase of activity of components of antioxidant system (ceruloplasmin, vitamin E, catalase) showed it. Therefore, the application of the succinate containing drug called «Cytoflavin» in the conditions of a long heat exposure of the organism of animals under experiment leads to the stabilization of the processes of peroxidation against the increase of antioxidant system activity.

Key words: cytoflavin, heat influence, biological membranes lipid peroxidation, products of peroxidation (lipid hydroperoxides, diene conjugates, malonic dialdehyde), antioxidant system.

Длительное высокотемпературное воздействие способствует нарушению структурного и энергетического гомеостаза в условиях усиления генерации активных метаболитов кислорода [13]. Образующиеся свободные радикалы нейтрализуются биоантиоксидантами различной химической природы [7]. В случае, когда емкости компонентов антиоксидантной системы (АОС) оказывается недостаточно, усиливается перекисное окисление липидов (ПОЛ), являющееся основной причиной нарушения структуры клеточных мембран, разобщения окислительного фосфорилирования, снижения энергообеспечения клеток и угнетения синтеза ферментов АОС [2, 8, 11, 14]. Возникает своеобразный порочный круг, предотвратить формирование которого можно путем применения средств, снижающих радикальную нагрузку на клеточные биоантиоксиданты, нормализующих энергетический обмен клеток, стабилизирующих клеточные мембраны и активизирующих синтез макромолекулярных и надмолекулярных структур клеток [6, 9].

Перспективным с этих позиций, на наш взгляд, является использование препаратов на основе янтарной кислоты, являющейся универсальным промежуточным продуктом обмена веществ, выделяющимся при взаимодействии углеводов, протеинов и жиров в живых клетках [1, 3, 5]. При увеличении нагрузки на какой-либо орган или систему организма, в част-

ности, при воздействии температурного фактора, выходящего за пределы физиологического диапазона, энергия для их работы в основном обеспечивается в результате процесса окисления сукцинатов, причем механизм производства энергии, использующий сукцинаты, работает в сотни раз эффективнее, чем все другие механизмы производства энергии в организме [1]. Учитывая вышесказанное, экспериментальное обоснование эффективности применения сукцинатсодержащего препарата «Цитофлавин», разработанного научно-технологической фармацевтической фирмой «Полисан» и апробированного на клинических базах кафедры анестезиологии и реаниматологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, для коррекции процессов ПОЛ, индуцированных длительным высокотемпературным воздействием, является актуальным и открывает перспективы в регуляции различного рода стрессовых воздействий.

Цель исследования – изучение влияния цитофлавина на интенсивность процессов ПОЛ и состояние АОС при тепловом воздействии на организм.

Материалы и методы

При проведении экспериментов руководствовались основными положениями «Руководства по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ» [12]. Исследование одобре-

но Этическим комитетом Амурской государственной медицинской академии, соответствует нормативным требованиям проведения доклинических экспериментальных исследований (протокол № 4 от 01.06.2009).

Эксперимент проводили на белых беспородных крысах-самцах массой 150–200 г в течение 21 дня. Для изучения действия цитофлавина на организм экспериментальных животных была использована тепловая модель эксперимента, созданная и внедренная на базе Донецкого медицинского университета (1992). В эксперименте участвовало 3 группы животных по 30 крыс в каждой: 1-я – *интактная группа*, животные находились в стандартных условиях вивария; 2-я – *контрольная группа*, животные подвергались воздействию температуры $+40 \pm 1-2$ °C по 45 минут ежедневно в течение 21 дня в термостате воздушном лабораторном ТВЛ-К (Санкт-Петербург) с соблюдением адекватных условий влажности (45%) и вентиляции на фоне ежедневного внутрибрюшинного введения животным непосредственно перед тепловым воздействием эквивалентного вводимому препарату «Цитофлавин» (3-я группа) количества раствора натрия хлорида 0,9% (2 мл/100 г массы животного); 3-я – *подопытная группа*, животным непосредственно перед тепловым воздействием в течение 21 дня внутрибрюшинно вводили цитофлавин в дозе 100 мг/кг. Исследование проводилось одновременно во всех группах в течение 21 дня, забой животных производился путем декапитации на 7, 14, 21 дни эксперимента. Интенсивность процессов ПОЛ оценивали, исследуя содержание гидроперекисей липидов (ГП), диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА) и основных компонентов АОС-церулоплазмина, витамина Е, каталазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Гл-6-ФДГ) по методикам, изложенным в ранее опубликованной нами работе [4]. Статистическую обработку биохимических данных проводили с помощью параметрического метода с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результатами проведенных исследований было установлено, что тепловое воздействие на организм способствует повышению интенсивности процессов ПОЛ на фоне накопления продуктов радикального характера в крови контрольных крыс относительно интактных животных (табл. 1): содержание ДК возрастает на 27% (7-й и 14-й дни эксперимента), 28% (21-й день); ГП – на 25% (7-й день), 24% (14-й день), 25% (21-й день); МДА – на 34% (7-й день), 37% (14-й день), 35% (21-й день). Рост уровня продуктов перекисидации при воздействии высоких температур сопровождается напряжением и истощением АОС организма (табл. 2), характерные изменения которой включают уменьшение содержания церулоплазмина (на 29%, 33%, 25% на 7-й, 14-й и 21-й дни эксперимента соответственно) и витамина Е (на 27%, 30%, 29% соответственно), снижение активности Гл-6-ФДГ (на 19%, 20%, 16%) и каталазы (на 21%, 29%, 25%), что свидетельствует о формировании окислительного стресса при гипертермии и согласуется с ранее опубликованными данными [13].

В условиях длительного теплового воздействия цитофлавин оказывает антиоксидантное действие, что

подтверждается снижением содержания ДК в крови подопытных крыс в сравнении с контролем на 20%, 24%, 21% к концу первой, второй и третьей недель эксперимента, ГП – на 17%, 18%, 23% соответственно, МДА – на 11%, 23%, 29% (табл. 1). Анализируя активность компонентов АОС на фоне введения сукцинатсодержащего препарата (табл. 2), было констатируется повышение уровня церулоплазмина в крови подопытных животных относительно контрольных крыс на 10% (7-й день), 23% (14-й день), 14% (21-й день), витамина Е – на 12%, 23%, 21% соответственно, увеличение активности ферментов Гл-6-ФДГ (на 12–15%) и каталазы (на 20–27%). Повышение антиоксидантного статуса на фоне применения цитофлавина, содержащего янтарную кислоту, связано, на наш взгляд, с наличием у препарата косвенного антиоксидантного эффекта, в основе которого лежит: 1) восстановление концентрации АТФ, переключение метаболизма на аэробный с последующим увеличением синтеза антиоксидантов (прежде всего за счет сукцината); 2) увеличение синтеза глутатиона и церулоплазмина; 3) восстановление мембранных структур за счет регенерации фосфотидилхолина в реакции трансметилирования; 4) активация ФАД-зависимых ферментов окисления янтарной кислоты с увеличением уровня субстратов антиоксидантов (супероксидный радикал и перекись водорода) и компенсаторным ростом активности антиоксидантных ферментов. Полученные нами данные согласуются с результатами экспериментов Д. С. Суханова [10].

Таблица 1

Содержание продуктов ПОЛ (нмоль/мл) в крови крыс при длительном тепловом воздействии на фоне применения цитофлавина в дозе 100 мг/кг

Показатели	Сроки эксперимента	Группа 1, интактная (n=30)	Группа 2, тепло, контроль (n=30)	Группа 3, цитофлавин + тепло (n=30)
Диеновые конъюгаты	7-й день	33,5 ± 3,3	46,0 ± 2,3 $p > 0,05$	36,8 ± 1,2**
	14-й день	34,8 ± 2,9	47,5 ± 2,0*	36,3 ± 1,1**
	21-й день	32,7 ± 3,1	45,2 ± 2,6*	35,9 ± 0,8**
Гидроперекиси липидов	7-й день	24,7	33,6 ± 0,8*	28,0 ± 0,6**
	14-й день	25,6 ± 2,8	33,8 ± 0,9*	27,6 ± 1,4*
	21-й день	25,7 ± 2,4	34,1 ± 0,7*	26,2 ± 1,0**
Малоновый диальдегид	7-й день	4,1 ± 0,5	6,2 ± 0,2*	5,5 ± 0,3 $p_{2/3} > 0,05$
	14-й день	3,9 ± 0,3	6,2 ± 0,3*	4,8 ± 0,2**
	21-й день	4,3 ± 0,4	6,5 ± 0,3*	4,6 ± 0,2**

Примечание. * и ** – различия, достоверные по отношению к интактной* и контрольной** группам животных.

Таблица 2

Содержание компонентов АОС в крови крыс при длительном тепловом воздействии на фоне применения цитофлавина в дозе 100 мг/кг

Показатели	Сроки эксперимента	Группа 1, интактная, (n=30)	Группа 2, тепло, контроль (n=30)	Группа 3, цитофлавин + тепло (n=30)
Церулоплазмин (мкг/мл)	7-й день	29,5	20,9 ± 0,6*	23,1 ± 0,8 $p_{1,2} > 0,05$
	14-й день	29,0 ± 1,6	19,4 ± 0,5*	25,1 ± 1,5**
	21-й день	26,6 ± 1,6	19,9 ± 0,7*	23,2 ± 0,5**
Витамин Е (мкг/мл)	7-й день	48,1 ± 3,0	35,4 ± 1,1*	40,4 ± 1,3**
	14-й день	47,7 ± 2,7	33,2 ± 1,8*	43,2 ± 0,9**
	21-й день	46,3 ± 3,2	32,9 ± 1,9*	41,4 ± 1,1**

Показатели	Сроки эксперимента	Группа 1, интактная, (n=30)	Группа 2, тепло, контроль (n=30)	Группа 3, цитофлавин + тепло (n=30)
Гл-6-ФДГ (мкмоль НАДФН)	7-й день	7,0±0,2	5,7±0,2*	6,7±0,1*
	14-й день	6,9±0,2	5,5±0,3*	6,5±0,2**
	21-й день	6,8±0,3	5,7±0,2*	6,5±0,1**
Катал аза (мкмоль H ₂ O ₂ г с)	7-й день	95,2±7,0	75,2±4,7*	94,0±4,2**
	14-й день	95,8±6,2	68,0±4,9*	93,0±2,6**
	21-й день	98,6±5,3	73,6±5,7*	95,6±3,8**

Примечание. * и ** – различия, достоверные по отношению к интактной* и контрольной** группам животных.

Литература

1. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии. Пособие для врачей. – СПб., 2005. – 36 с.
2. Доровских В.А. Фармакологическая коррекция холодового воздействия в эксперименте: автореф. дис.... д-ра мед. наук. – Ленинград, 1987. – 48 с.
3. Доровских В.А., Ли О.Н., Симонова Н.В., и др. Влияние сукцинатсодержащих препаратов на интенсивность процессов перекисидации в условиях холодового воздействия // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2013. – Вып. 50. – С. 56-60.
4. Доровских В.А., Ли О.Н., Штарберг М.А., и др. Антиоксидантные свойства ремаксола в условиях холодового стресса // Дальневосточный медицинский журнал. – 2013. – № 3. – С. 115-117.
5. Доровских В.А., Симонова Н.В., Доровских Ю.В., и др. Коррекция холодового воздействия с помощью препарата, содержащего янтарную кислоту // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2013. – Вып. 49. – С. 82-86.
6. Доровских В.А., Целуйко С.С., Кодинцев В.В. и др. Эмоксипин в клинике и эксперименте. – Благовещенск: АРМА, 2005. – 110 с.
7. Оковитый С.В., Шуленин С.Н., Смирнов А.В. Клиническая фармакология антигипоксантов и антиоксидантов. – СПб.: ФАРМиндекс, 2005. – 72 с.
8. Симонова Н.В. Фитопрепараты в коррекции процессов перекисидации окисления липидов биомембран,

Таким образом, впервые экспериментально подтверждена возможность коррекции длительного теплового воздействия на организм введением сукцинатсодержащего препарата «Цитофлавин», снижающего интенсивность процессов ПОЛ биомембран на фоне достоверного увеличения активности основных компонентов АОС. Результаты исследования дают основание рекомендовать цитофлавин для повышения адаптационных возможностей организма при воздействии высоких температур.

- индуцированных ультрафиолетовым облучением: автореф. дис. д-ра. биол. наук. – Благовещенск, 2012. – 48 с.
9. Симонова Н.В., Доровских В.А., Штарберг М.А. Адаптогены в коррекции процессов перекисидации окисления липидов биомембран, индуцированных воздействием холода и ультрафиолетовых лучей // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2011. – Вып. 40. – С. 66-70.
10. Суханов Д.С. Антиоксидантные свойства ремаксола, реамберина и адеметионина при лекарственных поражениях печени у больных на фоне противотуберкулезной терапии // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2013. – Т. 76, № 4. – С. 45-48.
11. Ушаков В.Ф., Заволовская Л.И., Доровских В.А. и др. Проблемы северной пульмонологии (от знания - к действию). – Сургут: СурГУ, 2006. – 118с.
12. Хабриев Р.Д. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – М.: Медицина, 2005. – 832 с.
13. Шаповаленко П.С. Фармакологическая регуляция холодового и теплового воздействия в эксперименте: автореф. дис. канд. мед. наук. – Владивосток, 2011. – 25 с.
14. Niizuma K., En do H., Chan P. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction as determinants of ischemic neuronal death and survival // J. Neurochem. – 2009. – Vol. 109. – P. 133-138.

Literature

1. Afanas'ev V.V. Cytoflavin in the intensive care unit. Manual for physicians. – St. Petersburg, 2005. – 36 p.
2. Dorovskikh V.A. Pharmacological correction of cold exposure in the experiment: abstract of thesis... doctor of medical sciences. – Leningrad, 1987. – 48 p.
3. Dorovskikh V.A., Li O.N., Simonova N.V., et al. Effect of succinate containing drugs on the intensity of peroxidation in the conditions of cold exposure // Bulletin physiology and pathology of respiration. – 2013. – Vol. 50. – P. 56-60.
4. Dorovskikh V.A., Li O.N., Shtarberg M.A., et al. Antioxidant properties of remaxol under the conditions of cold stress // Far Eastern Medical Journal. – 2013. – № 3. – P. 115-117.
5. Dorovskikh V.A., Simonova N.V., Dorovskikh Yu.V., et al. Correction of cold effect by means of the drug with succinic acid // Bulletin physiology and pathology of respiration. – 2013. – Vol. 49. – P. 82-86.
6. Dorovskikh V.A., Tseluyko S.S., Kodintsev V.V., et al. Emoxipine in clinical and experimental. – Blagoveshchensk: AGMA, 2005. – 110 p.

7. Okovityy S.V., Shulenin S.N., Smirnov A.V. Clinical pharmacology of anti hypoxic agents and antioxidants. – St. Petersburg: FARMindeks, 2005. – 72 p.
8. Simonova N.V. Phytoperparations in the correction of lipid peroxidation of membranes induced by ultraviolet irradiation: abstract of thesis, doctor of biological sciences. – Blagoveshchensk, 2012. – 48 p.
9. Simonova N.V., Dorovskikh V.A., Shtarberg M.A. Adaptogens in the correction of lipid peroxidation processes of biomembranes induced by the influence of cold and ultraviolet rays // Bulletin physiology and pathology of respiration. – 2011 – Vol. 40. – P. 66-70.
10. Sukhanov D.S. Antioxidant properties of remaxol, reamberin and ademetionine in patients with drug-induced liver in jury on the background of antituberculous therapy // Experimental and clinical pharmacology. – 2013. – Vol. 76, №4. – P. 45-48.
11. Ushakov V.F., Zavalovskaya L.I., Dorovskikh V.A., et al. Problems of Northern put monology (from knowledge – to action). – Surgut: SurGIJ, 2006. – 118 p.

12. Khabriev R.Ts. Guidelines for experimental (preclinical) studies of new pharmacological agents. – Moscow: Meditsina, 2005. – 832 p.

13. Shapovalenko N.S. Pharmacological regulation of cold and heat exposure in the experiment: abstract of thesis... candidate of medical sciences. – Vladivostok, 2011. – 25 p.

14. Niizuma K., En do H., Chan P. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction as determinants of ischemic neuronal death and survival // J. Neurochem. – 2009. – Vol. 109. – P. 133-138.

Координаты для связи с авторами: Доровских Юрий Анатольевич – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии АГМА, заслуженный деятель науки РФ, тел. 8-(4162)-31-90-11; Ли Ольга Николаевна – канд. мед. наук, старший лаборант кафедры фармакологии АГМА, тел. 8-(4162)-31-90-15; Симонова Наталья Владимировна – д-р биол. наук, доцент кафедры фармакологии АГМА, тел. 8-(4162)-31-90-15, e-mail: simonova.agma@yandex.ru; Штарберг Михаил Анатольевич – канд. мед. наук, старший научный сотрудник ЦНИЛ АГМА; Доровских Владимир Юрьевич – студент 2-го курса лечебного факультета АГМА.



УДК 615.747.+615.379-008.61

Ж. Б. Дашинамжилов, С. К. Банзаракшеева, С. М. Николаев

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО РАСТИТЕЛЬНОГО СРЕДСТВА «ТИРЕОТОН» ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕЧЕНИ

*Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН,
670031, ул. Сахьяновой, 6, тел. 8-(3012)-43-42-11, e-mail dzharg@mail.ru, г. Улан-Удэ*

Резюме

Установлено гепатозащитное действие растительного средства при экспериментальном гепатите. Показано, что растительное средство «тиреотон» снижает активность трансаминасфераз, снижает содержание билирубина в сыворотке крови, ингибирует процессы перекисного окисления липидов в печени и повышает мощность эндогенной антиокислительной системы организма. Благодаря чему обеспечивается стабилизация мембранных структур гепатоцитов и нормализуется функционирование мембраносвязанных ферментных систем печени, в том числе монооксигеназной системы, обеспечивающей дезинтоксикацию поступающих ксенобиотиков.

Ключевые слова: «тиреотон», перекисное окисление липидов экспериментальный гепатит.

Zh.B. Dashinamzhilov, S.K. Banzaraksheev, S.M. Nikolaev

PHARMACOTHERAPEUTIC EFFICIENCY OF THE COMPLEX PLANT REMEDY «THYREOTON» IN EXPERIMENTAL LIVER INJURY

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

Summary

The plant remedy «Thyreoton» has demonstrated hepatoprotective effect in experimental liver injury. It has been shown that «Thyreoton» decreases transaminotransferase activity and the content of bilirubin in the blood serum, inhibits the processes of lipid peroxidation in the liver and increases the capacity of endogenic antioxidative system of the body. These properties promote stabilization of hepatocyte membrane structure and normalize the functioning of the membrane bound enzyme system of the liver including monooxygenase system, providing disintoxication of xenobiotics.

Key words: «thyreoton», lipid peroxidation, experimental hepatitis.

В настоящее время в Российской Федерации болезни органов пищеварения занимают третье место по распространенности среди основных классов болезней сразу после болезней органов дыхания и системы кровообращения [8]. В связи с этим, возрастает актуальность поиска новых лекарственных препаратов, обладающих гепатозащитными свойствами, в частности,

фитопрепаратов, которые имеют широкий диапазон действия и обладают такими важными преимуществами, как малая токсичность, высокая эффективность, доступность, взаимозаменяемость и возможность длительного применения без побочных проявлений. При применении фитопрепаратов действует целый комплекс биологически активных веществ, которые,