

Н.В. Давидова, І.Ф. Мещишен

ВПЛИВ ЕКСТРАКТУ РОДІОЛІ РІДКОГО НА СТАН ОКСИДАНТНО-АΝΤИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО УРАЖЕННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ

Кафедра медичної хімії (зав. – проф. І.Ф. Мещишен)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Вивчали ефективність застосування екстракту родіоли рідкої (ЕРР) за умов ерозивно-виразкового ураження (ЕВУ) гастродуоденальної зони в щурів. Встановлено, що ЕВУ супроводжувалося посиленням вільнопардикального окиснення ліпідів і білків, зниженням вмісту відновленого глутатіону, зниженням активності антиоксидантних ферментів крові щурів. Пероральне введення тваринам ЕРР на фоні ЕВУ сприяло нормалізації досліджуваних показників.

Ключові слова: виразкове ураження гастродуоденальної зони, екстракт родіоли рідкий, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантна система.

Вступ. Виразкова хвороба є поліетіологічним та поліпатогенетичним захворюванням, що зумовлює використанням багатьох груп лікарських препаратів для фармакотерапії [5]. Проте ефективність сучасних схем лікування та профілактики виразкової хвороби є не дуже високою. В останні роки обґрунтована роль процесів вільнопардикального окиснення в патогенезі виразкової хвороби [3,14]. Це обумовлює необхідність подальшого пошуку нових ефективних антиоксидантних препаратів зокрема рослинного походження.

Родіола рожева має тонізуючі, адаптогенні властивості, підвищує розумову та фізичну працездатність. Доведена антитоксична, протипухлинина, імуномодулююча, жовчогінна дія родіоли [12]. Хімічний склад екстракту родіоли включає комплекс сполук, які є природними антиоксидантами [9]. Дані літератури щодо впливу екстракту на стан про- та антиоксидантної системи за умов *in vivo* дуже обмежені.

Мета дослідження. Вивчити стан оксидантно-антиоксидантної системи крові щурів за умов ерозивно-виразкового ураження (ЕВУ) гастродуоденальної зони та введення на його фоні екстракту родіоли рідкого.

Матеріал і методи. Дослідження проводили на білих безпородних щурах-самцях масою 150 ± 10 г. ЕВУ гастродуоденальної зони викликали шляхом перорального введення суміші індометацину (3 мг/кг), ацетил-саліцилової кислоти (100 мг/кг) та 10%-ної медичної жовчі (1 мл/100г) впродовж 14 діб. Харчовий раціон тварин обмежувався на одну третину із зсувом годування на вечірні години. Екстракт родіоли рідкій (ЕРР) вводили перорально щоденно, починаючи з останнього дня введення суміші в дозі 0,01 мл/кг маси тіла. Тварин розподілено на три групи: 1-ша - ін tactні тварини; 2-га - тварини з ЕВУ, які після останнього введення індометацинової суміші отримували екстракт родіоли рідкій; 3-тя - тварини з ЕВУ, яким вводили еквіважну кількість дистильованої води. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом на 10-ту добу введення екстракту. В еритроцитах тварин визначали вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [2], малонового альдегіду (МА) [10], відновленого глутатіону [10], активність каталази [8], глутатіонпероксидази [4], супероксиддісмутази (СОД) [6]; у плазмі крові - вміст окисно- модифікованих білків (ОМБ) [11] та перуоплазміну [7].

Результати дослідження та їх обговорення. Згідно з даними літератури в основі деструктивних процесів у слизовій оболонці гастродуоденальної зони при виразковій хворобі, зокрема спричинених нестероїдними протизапальними препаратами, лежить активація вільнопардикальних процесів [3,14]. Нами встановлено, що ЕВУ гастродуоденальної зони супроводжується зростанням вмісту продуктів ПОЛ у крові щурів: сполук з ізольованими подвійними зв'язками (ІПЗ), дієнових кон'югатів (ДК), кетодієнів та спряжених триенів (КД і СТ) – на 21%, 20% та 23% відповідно (рис. 1). Вміст малонового альдегіду, одного з кінцевих продуктів ПОЛ, у крові зріс на 24% в порівнянні з тваринами контрольної групи. Відмічене зростання вмісту окисно-модифікованих білків плазми крові щурів у реакції з 2,4-динітрофенілгідразином за умов ЕВУ. Вміст альдегідо- та кетонопохідних нейтрального характеру, що реєструвалися при довжині хвилі 370 нм, зріс на 22%, а основного – при 430 нм – на 43% порівняно з контролем (рис. 2).

© Н.В. Давидова, І.Ф. Мещишен, 2003

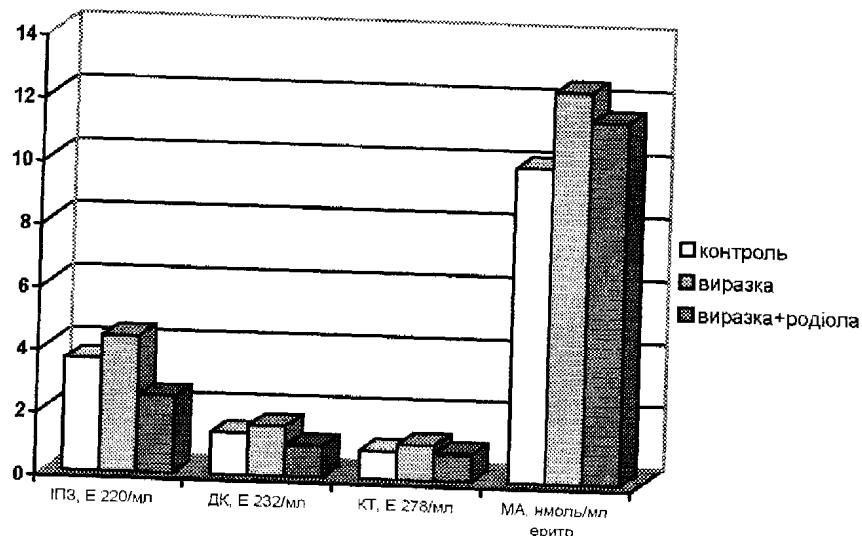


Рис.1. Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові щурів за умов ерозивно-виразкового ураження гастродуоденальної зони та введення екстракту родіоли рідкого

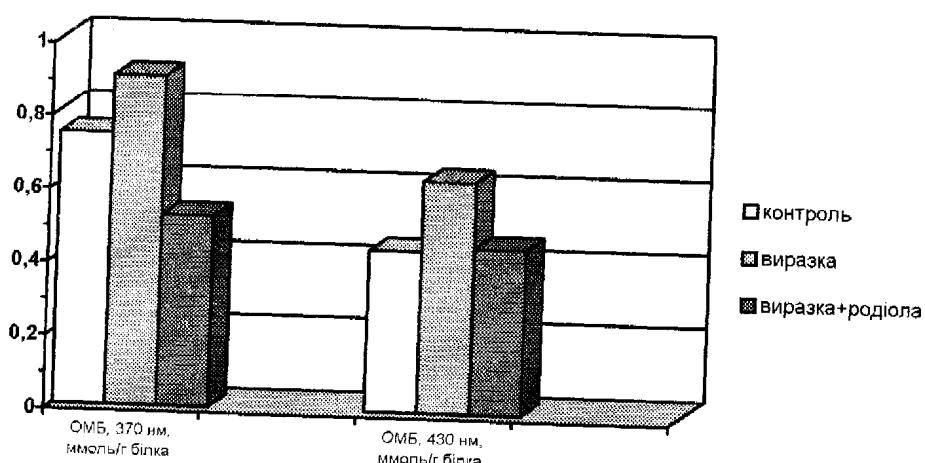


Рис.2. Вміст окисно модифікованих білків у пазмі крові щурів за умов ерозивно-виразкового ураження гастродуоденальної зони та введення екстракту родіоли рідкого

Стан антиоксидантної системи крові щурів за умов ерозивно-виразкового ураження гастродуоденально зони та введення екстракту родіоли рідкого, ($M \pm m$; $n = 4$)

Умови досліду	Досліджувані показники				
	Супероксид-дімутаза, од/мг білка	Каталаза, нмоль/хв·л	Глутатіон-пероксидаза, нмоль/хв·мг білка	Церулоплазмін, мг/л	Глутатіон відновленний, мкмоль/мл
контроль	0,12 ± 0,131	1,27 ± 0,074	114,8 ± 11,52	185,9 ± 14,64	1,53 ± 0,15
виразка	0,14 ± 0,006*	1,02 ± 0,053*	53,4 ± 5,18*	349,4 ± 22,83*	1,00 ± 0,06*
виразка +родіола	0,11 ± 0,016	1,39 ± 0,154	100,2 ± 3,03	292,1 ± 21,58*	1,45 ± 0,14

Примітка. * – вірогідність різниці показників контрольної та дослідних груп ($p < 0,05$)

Пошкоджувальні дії активних форм кисню (АФК) протистоїть складна багатокомпонентна антиоксидантна система, що складається з ферментативних і неферментативних компонентів [1]. Глутатіон - один із найважливіших ендогенних антиоксидантів [13]. За умов ЕВУ знижувався вміст відновленого глутатіону крові щурів на 18% щодо контролю. Основною ферментативною системою захисту клітини від дії АФК є супероксиддисмутаза в комбінації з каталазою і глутатіон-пероксидазою. За умов ЕВУ спостерігалося зниження активностей цих ферментів на 12%, 16% та 53% відповідно нижче контролю, що свідчить про виснаження антиоксидантної системи (табл.). Церулоплазмін - мідьвмісний глікопротеїн α -2-глобулінової фракції, що є сироватковим антиоксидантам за рахунок перехоплення супероксидних радикалів [1]. Відмічене компенсаторне зростання вмісту церулоплазміну плазми крові на 88% від контролю.

Введення ЕРР тваринам на фоні ЕВУ впродовж 10 діб супроводжувалося гальмуванням процесів ПОЛ: вміст ПЗ був на 32% нижче контролю, вміст ДК, КД і СТ не відрізнявся від контролю. Вміст МА перевищував контроль на 15%. Вміст ОМБ був на 28% нижче контролю для похідних фенілгідрозонів нейтрального характеру та вірогідно не відрізнявся від рівня тварин контрольної групи – для похідних основного характеру. Введення ЕРР призвело до нормалізації активностей каталази і глутатіонпероксидази та СОД крові щурів за умов ЕВУ. Вміст церулоплазміну залишався вище рівня контролю на 60%.

Висновок. Введення екстракту родіоли рідкого тваринам на фоні ерозивно-виразкового ураження гастродуоденальної зони сприяє нормалізації показників окисдантно-антиоксидантної системи крові щурів, що свідчить про антиоксидантні властивості препарату.

Перспективою подальших досліджень є вивчення морфологічних змінслизової оболонки гастродуоденальної зони за умов ерозивно-виразкового ураження та зіставлення їх із біохімічними показниками.

Література. 1.Беленічев І.Ф., Левицький Є.Л., Губський Ю.І. Антиоксидантна система захисту організму (огляд)// Собр. пробл. токсикол.-2002.-№3.-С.24-29. 2.Волчегорський І.А., Налимов А.І., Яровинський Б.Г., Лифшиц Р.І. Сопоставлення різних подходів в определенню продуктів перекисного окислення ліпідів в гептан-изопропанольних екстрактах крові// Вопр. мед. хімії. -1989.- Т.35, вип. 1. -С.127-131. 3.Галактионова Л.П., Молчанов А.П., Ельганинова С.А., Варшавський Б.Л. Состояние перекисного окисления у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки// Клин. лаб. ліагност. -1998. -N6. -С.10-15. 4.Геруш І.В., Мещіщен І.Ф. Стан глутатіонової системи крові за умов експериментального виразкового ураження гастродуоденальної зони та дії настойки ехінацеї пурпурової// Вісн. проблем біол. і мед. -1998. -N7. -С.10-15. 5.Григорьев П.Л., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. -М., 1990. -390 с. 6.Лубинина Е.Е. Биологическая роль супероксидного анион-радикала и супероксиддисмутазы в тканях организма// Успехи соврем. биол.-1989.-108, вып.1(4).-С.3-18. 7. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по химической химии. -Мінск: Беларусь, 1982. - 290 с. 8. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения активности каталазы// Лаб. дело.- 1988.-№1.-С.16-19. 9.Куркин В.А.. Запесочная Г.Г. Химический состав и фармакологические свойства растений рода родиола (обзор)/// Хим.-фармац. ж.- 1986.-№10.-С.1231-1244. 10. Мещіщен І.Ф. Механізм дії четвертичних аммонієвих соединінь (стонія, тионія, додесонія і их производных) на обмін веществ в норме и патологии: Автореф. дис.... д-ра біол. наук: 03.00.04 / Київськ. НІІ фармакол. і токсикол. МЗ України. -К., 1991. - 37 с. 11.Мещіщен І.Ф. Метод визначення окиснювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові// Бук. мед. вісник. -1998.-T.2, №1.-С.156-158. 12.Kelli G.S. Rhodiola rosea: A possible plant adaptogen// Altern. Med. Rev.-2001.-Vol.6, №3.-P.293-302. 13.Parris M. Kidd Ghilathione: Systemic Protectant Against Oxidative and Free Radical Damage // Alt Med Rev.-1997.- Vol.2, №3.-P.155-176. 14.Vanisree A.J., Mitra K., Shamala Devi C.S. Antiulcerogenic effect of UL-409 against experimentally induced gastric ulcer in rats// Indian Journal of Pharmacology.-1996.-№28.-P.265-268.

THE EFFECT OF RHODIOLA ROSEA EXTRACT ON THE STATE OF THE OXIDATIVE AND ANTOXIDATIVE SYSTEM OF RATS' BLOOD UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL GASTRODUODENAL ULCER

N. V. Davydova, I. F. Meshchishen

Abstract. The efficacy of using the Rhodiola rosea extract (RRE) under conditions of experimental gastro duodenal ulcer in rats was investigated. It was established that experimental gastroduodenal ulcer was accompanied by an increase of lipid peroxidation and oxidative modification of proteins, a decrease of reduced glutathione, a decrease of the antioxidative enzymes activity in the rat liver and blood. Oral introduction of RRE promoted the normalization of the investigated indices.

Key words: experimental gastroduodenal ulcer, lipid peroxidation, antioxidative system, Rhodiola rosea extract.

Bukovinian state medical academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. - 2003. - Vol. 7, №4. - P.143 -145.

Надійшла до редакції 11.11.2003 року