

2. Лухнова Л.Ю., Избанова У.А., Мека-Меченко Т. В., Некрасова Л.Е., Аппабар Б.Б., Казаков В.С., Суших В.Ю., Оспанова Г.М. Сибирская язва в 2016 году в Казахстане // Журн. «Медицина». – Алматы. – 2017. – №5/179. – С. 56-62.

3. Методы лабораторных исследований и испытаний дезинфекционных средств для их оценки, эффективности и безопасности. Руководство Р 4.2.2643-10. Дата введения 2 июня 2010 г.- Москва, 2010 г.

4. Онищенко Г. Г., Васильев Н. Т., Литусов Н. В. и др. Сибирская язва: актуальные аспекты микробиологии, эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. – 448 с.

5. Поляков А.А. Ветеринарная дезинфекция. – М., Колос. – 1975. – 254 с.

6. Черкасский Б. Л. Эпидемиология и профилактика сибирской язвы. – М., 2002. – 383 с.

УДК 619:615:636.5

DOI: 10.17238/issn2072-2419.2020.2.112

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА "ГЕПАТОН" НА РЕАКЦИИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ

Понамарев В.С.- асп. каф. фармакологии и токсикологии (orcid: 0000- 0002-6852-3110),
Попова О.С.- к. вет. н., доц., (orcid: 0000-0002-0650-0837)

Ключевые слова: гепатопротектор, болезни печени, перекисное окисление липидов, грызуны.

Keywords: hepatoprotector, liver disease, lipid peroxidation, rodents.



РЕФЕРАТ

В состав препарата «Гепатон» входит множество биоактивных соединений, обеспечивающих антиоксидантные свойства препарата, проявляющиеся нейтрализацией активных форм кислорода (АФК) с обрывом цепных свободнорадикальных реакций. Цель исследования- определить влияние препарата "Гепатон" на реакции перекисного окисления липидов у лабораторных крыс.

Оценку антиоксидантного действия препарата проводили на двадцати лабораторных крысах обоего пола с массой тела 180-220 г, разделенных на 2 группы.

Острый токсический гепатит у крыс вызывали однократным внутрижелудочным введением 1,0 мл раствора дихлорэтана. При этом крысам опытной группы (n=10) за 1 час до введения дихлорэтана вводили раствор препарата «Гепатон» в объеме 10мл/кг массы тела и далее 1 раз в сутки в течение 21 дня после применения токсикантов [3].

На 21-е сутки после введения токсикантов производился забор крови для проведения биохимического исследования, при котором учитывались показатели антиоксидантной системы (диеновых конъюгатов (ДК), кетодиенов (КД) и малонового диальдегида (МДА), а также уровня эндогенной интоксикации (по содержанию МСМ).

Исходя из полученных результатов, можно сделать вывод, что использование «Гепатона» при моделировании острого токсического гепатита позволило восстановить нарушенный гомеостаз организма лабораторных животных, структуру и целостность мембран гепатоцитов, ингибировать процессы перекисного окисления липидов как одного из звеньев патогенеза гепатитов, стимулировать антиоксидантную защиту и мощностъ эндогенной антиокислительной системы организма, желчеобразование и желчевыделение, а также активизировать репаративные процессы печеночной ткани на клеточном и внутриклеточном уровнях.

ВВЕДЕНИЕ

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) – это окислительная деградация липидов, происходящая, в основном, под действием свободных радикалов – высокоактивных химических соединений, вступающих в реакцию с ненасыщенными жирными кислотами биологических мембран клеток с их последующим разрушением структуры самой клетки. Печень – основной орган, ответственный за метаболизм токсичных соединений, а поскольку дихлорэтан относится к гепатотоксичным ядам, биопревращение ксенобиотика сопряжено с образованием реакционноспособных промежуточных продуктов и инициацией свободнорадикальных процессов, приводящих к повреждению органа [2].

В состав препарата «Гепатон» входит множество биоактивных соединений, обеспечивающих антиоксидантные свойства препарата, проявляющиеся нейтрализацией активных форм кислорода (АФК) с обрывом цепных свободнорадикальных реакций.

Проанализировав литературные данные, нами было выявлено, что при проверке препарата на его антиоксидантные функции наиболее целесообразным будет использовать методику влияния препарата на степень окисления липидов при интоксикации гепатотоксичными соединениями. [4]

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование было проведено на кафедре фармакологии и токсикологии Санкт-Петербургского государственного университета ветеринарной медицины. Экспериментальная часть работы была выполнена в виварии при университете на крысах из питомника РАМН «Рапшолово» Ленинградской области.

Оценку антиоксидантного действия препарата проводили на двадцати лабораторных крысах обоего пола с массой тела 180-220 г, разделенных на 2 группы. [5]

Острый токсический гепатит у крыс вызывали однократным внутривенным введением 1 мл раствора дихлорэтана. При этом крысам опытной группы

(n=10) за 1 час до введения дихлорэтана вводили раствор препарата «Гепатон» в объеме 10мл/кг массы тела и далее 1 раз в сутки в течение 21 дня после применения токсикантов. [1]

Крысы контрольной группы (n=10) после затравки получали эквивалентное количество физиологического раствора по аналогичной схеме. Кроме того, в опыте использовалась группа интактных здоровых крыс, у которых на заключительном этапе эксперимента отбиралась кровь для биохимического исследования для сравнительной оценки показателей гомеостаза животных, подвергнутых интоксикации со значениями физиологической нормы.

На 21-е сутки после введения токсикантов производился забор крови для проведения биохимического исследования, при котором учитывались показатели антиоксидантной системы (диеновых конъюгатов (ДК), кетодиенов (КД) и малонового диальдегида (МДА), а также уровня эндогенной интоксикации (по содержанию МСМ). [3]

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Острый токсический гепатит в группе негативного контроля вызвал у подопытных крыс снижение потребления воды, плохую поедаемость корма, угнетение, снижение двигательной активности, замедленную ответную реакцию на внешние раздражители, взъерошенность и тусклость шерстного покрова, иктеричность большинства видимых слизистых оболочек. Клинические признаки моделируемой патологии у животных возникли в течение 2-х суток эксперимента и усиливались вплоть до 12-14 дня исследования.

Анализируя результаты исследований, можно отметить, что введение дихлорэтана индуцировало окислительный стресс и способствовало усилению процессов окисления, смещая проантиоксидантное равновесие влево – в сторону активации свободнорадикального липидопереокисления с одновременным ослаблением резервов антиоксидантной

Таблица 1

Влияние препарата «Гепатон» на степень липопероксидации при интоксикации дихлорэтаном ($M \pm m$; $n=10$)

Показатели	Группы животных		
	Интактная	Опытная (дихлорэтан +	Негативный контроль
ДК ₍₂₃₂₎ , ОПТ.ед			
Начало опыта	0,16±0,02	0,56±0,03	0,73 ± 0,02
Конец опыта	0,22±0,03*	0,23±0,02*	0,47±0,02
КД ₍₂₇₃₎ , ОПТ.ед			
Начало опыта	0,14±0,02	0,28±0,04	0,33±0,02
Конец опыта	0,18±0,03*	0,16±0,02	0,27±0,03
МДА ₍₅₃₇₎ , мкм/л			
Начало опыта	1,57±0,09	2,01±0,02	2,44±0,03
Конец опыта	1,55±0,08	1,71±0,11*	2,27±0,11

*Различия достоверны * $p < 0,05$ в сравнении с животными, получавшими дихлорэтан*

системы защиты организма, что проявилось повышением содержания первичных и вторичных продуктов липопероксидации – диенов (ДК), кетодиенов (КД) и малонового диальдегида (МДА) в крови подопытных животных (таблица 1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исходя из полученных результатов, можно сделать вывод, что использование «Гепатона» при моделировании острого токсического гепатита позволило восстановить нарушенный гомеостаз организма лабораторных животных, структуру и целостность мембран гепатоцитов, ингибировать процессы перекисного окисления липидов как одного из звеньев патогенеза гепатитов, стимулировать антиоксидантную защиту и мощность эндогенной антиокислительной системы организма, желчеобразование и желчевыделение, а также активизировать репаративные процессы печеночной ткани на клеточном и внутриклеточном уровнях.

The effect of the drug "Hepaton" on the reaction of lipid peroxidation. V.S. Ponamarev, postgraduate student of the Department of Pharmacology and Toxicology, O.S. Popova, Ph.D. veterinarian, associate professor

ABSTRACT

The composition of the drug "Hepaton" includes many bioactive compounds that provide the antioxidant properties of the drug, manifested by the neutralization of reactive oxygen species (ROS) with the breakaway chain free radical reactions. The aim of the study was to determine the effect of the Hepaton preparation on lipid peroxidation reactions in laboratory rats. Evaluation of the antioxidant effect of the drug was carried out on twenty laboratory rats of both sexes with a body weight of 180-220 g, divided into 2 groups. Acute toxic hepatitis in rats was induced by a single intragastric administration of

1.0 ml of a dichloroethane solution. At the same time, rats of the experimental group (n = 10) 1 hour before the introduction of dichloroethane were injected with a solution of the drug "Hepaton" in the amount of 10 ml / kg body weight and then 1 time per day for 21 days after the use of toxicants [1].

On the 21st day after the administration of toxicants, a blood was drawn for a biochemical study, which took into account the parameters of the antioxidant system (diene conjugates (DC), ketodienes (CD) and malondialdehyde (MDA), as well as the level of endogenous intoxication (according to the content of MSM).

Based on the results obtained, it can be concluded that the use of "Hepaton" in modeling acute toxic hepatitis made it possible to restore the disturbed homeostasis of the laboratory animal organism, the structure and integrity of the hepatocyte membranes, inhibit lipid peroxidation as one of the links in the pathogenesis of hepatitis, stimulate antioxidant defense and power the endogenous antioxidant system of the body, bile formation and biliary excretion, as well as activate the reparative processes of the liver tissue at the cellular and intracellular levels.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васькова, Л. Б. Методы и методики фармакоэкономических исследований : учеб. пособие / Л. Б. Васькова, Н. З. Мусина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 112 с.
2. Оценка клинического состояния животных и применение лекарственных препаратов при болезнях пищеварительного аппарата/ А.В. Яшин, Г.В. Куляков, Г.Г. Щербаков, А.М. Лунегов, В.А. Барышев, И.И. Калужный.- СПб.; Саратов, 2019.- 160 с.
3. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / Под ред. Р.У. Хабриева - 2-изд., перераб. и доп.- М.:ОАО «Издательство «Медицина», 2005. - С.674-682;
4. Симонова, Н.В. Фитопрепараты в коррекции процессов перекисного окисления липидов биомембран, индуцированных ультрафиолетовым облучением/Н.В. Симонова//Вестник КрасГАУ. -Красноярск, 2009. -№2. -С. 119-124.
5. Симонова, Н.В. Влияние адаптогенов растительного происхождения на интенсивность процессов перекисного окисления липидов биомембран в условиях ультрафиолетового облучения/Н.В. Симонова, В.А. Доровских, М.А. Штарберг// Дальневосточный медицинский журнал. - Хабаровск, 2010. -№2. -С. 112-115.

По заявкам ветспециалистов, граждан, юридических лиц проводим консультации, семинары по организационно-правовым вопросам, касающихся содержательного и текстуального анализа нормативных правовых актов по ветеринарии, практики их использования в отношении планирования, организации, проведения, ветеринарных мероприятий при заразных и незаразных болезнях животных и птиц.

Консультации и семинары могут быть проведены на базе Санкт-Петербургского университета ветеринарной медицины или с выездом специалистов в любой субъект России.

**Тел/факс (812) 365-69-35,
Моб. тел.: 8(911) 176-81-53, 8(911) 913-85-49,
e-mail: 3656935@gmail.com**