

ЛИТЕРАТУРА

1. Галкин В.А. Хронический некалькулезный холецистит. — М., 1986.
2. Климов А.Н., Чазов Е.Н. Дислипидотендемии и ишемическая болезнь сердца. — М., 1980.
3. Коломиец И.В., Пирогов Т.Ф. // Вопр. мед. химии. — 1990. — № 3. — С. 64—65.
4. Панин Я.Е. // Вопр. мед. химии. — 1990. — № 6. — С. 28—32.
5. Панин Я.Е., Усманов И.Ф., Трубицина О.М. др. // Биохимия. — 1994. — Вып. 3. — С. 353—400.
6. Томпсон Г.Р. Руководство по гиперлипидемии. — Лондон, 1990.
7. Форте Т. Липопротеиды высокой плотности. — Материалы советско-американского симпозиума. — Л., 1981—1983.
8. Eisenberg S. // Lipid. Res. — 1984. — Vol. 25. — P. 1017—1058.
9. Eisenberg S., Levy R. // Advans Lipid. Res. — 1975. — Vol. 13. — P. 1—83.
10. Kashyap U. // J. clin. Invest. — 1977. — Vol. 60. — P. 171—180.

11. Wiebe D.A., Smith S.I. // Clin. chem. — 1985. — Vol. 31. — P. 740.

Поступила 18.07.00.

CONTENT OF TRIGLYCERIDES IN LIPOPROTEINS OF HIGH DENSITY IN PATIENTS WITH CHRONIC CALCULUS-FREE CHOLECYSTITIS

L.V. Kurashvili, O.S. Izmailova, N.N. Novozhenina, N.E. Kormilkina, A.S. Ivachov, A.V. Spirin

Summary

The content of triglycerides in lipoprotein fraction of high density in patients with chronic calculus-free cholecystitis is studied. It is established that the lipoprotein fraction is enriched by triglycerides, that it is modified and changes its functions. The lipid status disorders are found in all patients. In the Chazov and Klimov (1980) phenotyping the lipoprotein metabolism disorder is largely revealed by the IV type, their minimum degree — by the IIA type.

УДК 547.21.616.36—039—074

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ВЛИЯНИЕ СИЛИБОХОЛА И ЛЕГАЛОНА НА АНТИОКСИДАНТНЫЕ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ

Е.А. Батаков

Кафедра фармакологии (зав. — проф. А. А. Лебедев), кафедра общей хирургии (зав. — проф. Е. А. Столяров) Самарского государственного медицинского университета

В настоящей работе была поставлена цель количественно оценить величину активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и селена в ткани печени при экспериментальном токсическом поражении четыреххлористым углеродом. Последний вводили крысам внутримышечно в смеси с оливковым маслом в концентрации 50% из расчета 4,0 г/кг массы ежедневно в течение 6 дней. На 7-й день животных под эфирным наркозом умерщвляли и удаляли у них печень. Из ткани печени готовили гомогенат на фосфатном буфере (0,05 М) для анализа на содержание малонового диальдегида (МДА), активность СОД и каталазы. Часть печени высушивали в сушильном шкафу при 100°C и использовали в последующем для определения содержания селена.

Кроме контрольных серий опытов на интактных крысах, были проведены серии опытов с введением четыреххлористого углерода, а также серия опытов с изучением влияния легалона (силимарина) — препарата, содержащего сум-

му фенилпропаноидов расторопши пятнистой. Легалон вводили внутривентрикулярно в дозе 25 мг/кг силибина — одного из фенилпропаноидов, входящего в его состав, в течение 6 дней одновременно с четыреххлористым углеродом, после этого на 7-й день крыс умерщвляли и их печень исследовали описанным выше методом. Каждая серия была проведена на 9 крысах.

Содержание селена изучали спектрофлуориметрическим методом. [4]. Концентрацию селена рассчитывали по калибровочной линии, построенной с учетом результатов измерения стандартных проб, и выражали в мкг/г сухой печеночной ткани. Активность СОД печени определяли с тетразолием нитросиним в гомогенате печени, приготовленном при 0°C [1]; для анализа брали надосадочную жидкость. Активность выражали в АЕД (единицы активности) и пересчитывали на 1 мг белка ткани печени.

Активность каталазы в гомогенате печени крыс рассчитывали по методу [3], основанному на способности пере-

кислород при реакции с молибдатом аммония давать стойкое желтое окрашивание. Разрушение перекиси водорода каталазой снижает интенсивность окрашивания раствора, которое регистрируется фотометрически. Активность каталазы выражали в нмоль H_2O_2 с мг белка гомогената печени.

Перекисное окисление липидов изучали спектрофотометрически по определению концентрации МДА, отражающей степень перекисного окисления липидов, и рассчитывали в нмоль МДА на 1 мг белка гомогената печеночной ткани [2]. Повышение концентрации МДА свидетельствовало об усилении перекисного окисления липидов. Об активности СОД, каталазы и концентрации МДА в гомогенате судили по концентрации белка, определяемой методом Бенедикта. Все материалы были статистически обработаны, достоверными приняты различия при $P < 0,05$.

При введении четыреххлористого углерода крысам происходит значительное усиление перекисного окисления липидов в ткани печени. Установлено, что уровень МДА в гомогенате печени увеличивается с $0,31 \pm 0,03$ нмоль МДА/мг белка до $0,7 \pm 0,05$ нм ($P < 0,001$). Одновременно происходит снижение активности антиоксидантных ферментов печени: СОД — с $9,61 \pm 0,88$ до $1,51 \pm 0,38$ АЕД на мг белка ($P < 0,001$), каталазы с $5,33 \pm 0,39$ до $2,38 \pm 0,07$ нмоль H_2O_2 /1 мг белка ($P < 0,001$). Таким образом, интоксикация четыреххлористым углеродом снижает активность как СОД, так и каталазы, что и проявляется, очевидно, в повышении перекисного окисления липидов.

В таблице приведены результаты изучения влияния на этот процесс силибохола в сравнении с влиянием легалона. В качестве контроля взяты крысы, получавшие в течение 6 суток лишь четыреххлористый углерод.

Из таблицы следует, что силибохол статистически достоверно снижает перекисное окисление липидов в 2,2 раза, в то время как легалон — в 1,4 раза. Оба препарата — и силибохол, и легалон — повышают активность СОД соответственно в 4,5 и 4,0 раза. Активность каталазы также повышается в 3,5 раза при действии силибохола и в 4,5 раза при действии легалона.

Таким образом, силибохол и легалон являются эффективными препаратами,

Влияние силибохола и легалона на перекисное окисление липидов (МДА), активность СОД и каталазы в гомогенате печени крыс при отравлении четыреххлористым углеродом

Воздействующий агент	МДА, нмоль/мг белка	СОД, АЕД/мг белка	Каталаза, нмоль H_2O_2 /мг белка
CCl_4	$0,71 \pm 0,05$	$1,51 \pm 0,38$	$2,38 \pm 0,07$
Силибохол и CCl_4	$0,29 \pm 0,01$	$6,79 \pm 0,46$	$8,62 \pm 1,34$
Легалон и CCl_4	$0,48 \pm 0,03$	$6,17 \pm 1,77$	$0,77 \pm 0,38$

обладающими антиоксидантным действием. Очевидно, этот эффект объясняется гепатопротективным действием силибохола и легалона, препятствующих поражению печени. В то же время опыты проясняют и механизм этого явления, основанный, очевидно, на повышении активности СОД и каталазы. Эти ферменты инактивируют такие формы кислорода, как супероксидный радикал и перекись водорода. При этом не происходит столь интенсивной перекисной окисления липидов, в том числе липидов мембран клеток, и не нарушается структура печеночной ткани. Отсюда и адекватность термина "гепатопротективное действие" эффекту препаратов, полученных из экстрактов плодов растения расторопши пятнистой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич И.С., Конторщиков К.Н., Шаталина Л.В. // Лаб. дело. — 1990. — № 4. — С. 44 — 46.
2. Коробейникова О.Н. // Лаб. дело. — 1989. — № 7. — С. 8 — 10.
3. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Т. // Лаб. дело. — 1988. — № 1. — С. 16 — 19.
4. Bayfield R.F., Romalis L.F. // Analytical biochemistry. — 1985. — Vol. 144. — P. 369-376.

Поступила 14.03.00.

DIFFERENTIAL EFFECT OF SILIBOKHOLE AND LEGALONE ON THE ANTIOXIDANT LIVER SYSTEMS IN CARBON TETRACHLORIDE POISONING

E.A. Batakova

Summary

The decrease of selenium concentration in liver tissue as well as the decrease of activity of superoxyddismutase and catalase, as well as the increase of peroxide lipid oxidation in carbon tetrachloride toxic lesion are shown on rats. Simultaneous injection of legalone prevents the decrease of activity of superoxyddismutase and catalase but doesn't recover the decreased concentration of selenium and only partially decreases the increased peroxide lipid oxidation in liver tissue.