

Рекомендована д.ф.н., професором А.М.Ковальовою

УДК 615.25.015:615.451.16:615.07:615.322

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ЛІКАРСЬКИХ РОСЛИН ДЛЯ СТВОРЕННЯ ПРЕПАРАТІВ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА ОБМІН КИСЛОТИ СЕЧОВОЇ

О.В.Товчига, С.Ю.Штриголь

Національний фармацевтичний університет

Узагальнені дані щодо лікарських рослин (43 види світової флори), які впливають на обмін кислоти сечової, з аналізом біологічно активних сполук та можливостей застосування фітопрепаратів. Висвітлені механізми дії біологічно активних речовин та препаратів лікарських рослин. Сприятливий вплив фітопрепаратів на пуриновий обмін може бути пов'язаний з гіпоурикемічним, урикозуричним ефектами або їх поєднанням. Узагальнені дані прояву даних ефектів у інтактних тварин, а також за умов експериментальних порушень пуринового обміну. Наведено інформацію щодо препаратів лікарських рослин та біологічно активних сполук, які здатні інгібувати ксантиноксидазу. Обговорюються перспективи створення лікарських засобів урикозуричної дії на основі яглиці звичайної (*Aegopodium podagraria* L.).

Урикозуричні та гіпоурикемічні засоби застосовуються при захворюваннях, викликаних порушеннями пуринового обміну: подагрі, сечокам'яній хворобі, спадковому синдромі Леша-Нааяна та інших нозологічних формах. Ці захворювання характеризуються хронічним перебігом, тому доцільно використовувати відносно безпечні навіть при тривалому застосуванні препарати лікарських рослин (ЛР). Але асортимент препаратів даної групи є обмеженим, майже відсутні засоби рослинного походження з селективним впливом на виділення кислоти сечової (КС).

Вивчення впливу препаратів ЛР на обмін КС важливе не тільки у зв'язку з пошуком протиподагричних засобів. Гіперурикемія прогностично несприятлива при ішемічній хворобі серця, артеріальній гіпертензії, хронічній серцевій недостатності. Її усунення важливе у профілактиці та лікуванні серцево-судинних захворювань [15]. Гіперурикемію викликають тiazидові і петльові діуретики, інгібітори карбоангідрази, до групи ризику входять не лише пацієнти з порушеннями пуринового обміну, але й хворі з артеріальною гіпертензією, яка є одним з провідних показань до застосування сечогінних засобів [12]. Необхід-

ність корекції цієї побічної дії не викликає сумнівів.

Препарати ЛР та рослинні біологічно активні речовини (БАР) можуть справляти урикозуричну, гіпоурикемічну дію або поєднувати їх. У нирках урати фільтруються, майже повністю реабсорбуються в проксимальних канальцях, у дистальних — секретуються і реабсорбуються. Часто гіперурикемія спричинена зниженням виведення КС внаслідок зменшеної фільтрації або секреції [7]. Деякі препарати ЛР посилюють видільну функцію нирок, що сприяє урикозуричному ефекту. Наприклад, ортосифон тичинковий *Orthosiphon stamineus* Benth. збільшує екскрецію КС [3, 4, 6, 12]. Основними БАР даної рослини є фенольні сполуки: флавоноїди, в структурі яких присутні метоксигрупи, а також похідні кислоти кавової. Салуретична та урикозурична дія настоек листя ортосифону підтверджена в дослідях на щурах [35]. Препарати *Orthosiphon stamineus* Benth. підвищують розчинність уратів, збільшуючи рН сечі (супутній негативний ефект — зростання екскреції оксалатів) [34]. Клінічне дослідження хворих на нефролітіаз підтверджує урикозуричну активність ортосифону тичинкового. Призначення його настою підвищує добову екскрецію КС без змін її рівня в сечі та крові. Гіперурикемія відсутня внаслідок підвищення діурезу і збільшення рН сечі [13].

Вплив фітопрепаратів на екскрецію уратів часто реалізується завдяки зміні рН сечі. В лужному середовищі розчинність уратів збільшується [40]. Так, комплексний фітопрепарат “Канефрон[®] Н” підтримує реакцію сечі в межах 6,2-6,8 і протидіє випаданню кристалів уратів, росту наявних конкрементів та утворенню нових [8]. Цистон, що також має комплексний склад, регулює кристалоколідний баланс сечі, виводить дрібні конкременти, оскільки розслаблює мускулатуру сечовидільних шляхів, проявляє діуретичну активність. Він підвищує екскрецію уратів та може застосовуватися не лише при нефролітіазі, кристалурії, але й у складі комплексної терапії подагрії [12].

Препарат *Smilax macrophylla* Vers. в дозах 1 і 2 г/кг (у шлунок) збільшує екскрецію КС та алантоїну в інтактних щурів та у тварин із індукованим фруктозою порушенням пуринового обміну. У щурів з гіперурикемією, спричиненою калію оксонатом, препарат даної ЛР не впливає на виділення КС. Фруктоза і калію оксонат підвищують концентрацію КС, але не алантоїну в крові [24]. Екстракти трьох видів ЛР із Гватемали посилюють ниркову екскрецію КС, наближаючись за ефектом до пробенециду в дозі 25 мг/кг [17]. Багатий на фенольні сполуки леспенефрил (із *Lespedeza capitata* Michx., 30 мл на добу) збільшує екскрецію і нирковий кліренс КС у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю та не впливає на урикемію [5]. БАР інших класів, наприклад, іридоїд аукубін, стимулюють екскрецію КС [3]. *Curcuma xanthorrhiza* Roxb. володіє сечогінною активністю та сприяє виведенню уратів [12]. Препарати листя плюща звичайного *Hedera helix* L. збільшують екскрецію уратів та використовуються при нефролітазі та подагрі [4, 12]. Препарати листя смородини *Ribes nigrum* L. ефективні при поліартритах і подагрі у зв'язку зі збільшенням виведення похідних пурину [6]. Розторопша плямиста *Silybum marianum* (L.) Gaerth. виявляє уратолітичні та помірні сечогінні властивості, які застосовуються при нефролітазі та уратурії [12].

У народній медицині настій трави вересу звичайного *Calluna vulgaris* L. Hull і препарати золотушника *Solidago virgaurea* L. призначаються у випадку уратурії, подагри, нефролітазу [4, 6, 9]. За властивостями листя та плоди брусниці *Vaccinium vitis-idaea* (L.) Avror. подібні до мучниці звичайної *Arctostaphylos uva-ursi* (L.) Spreng., однак брусниця здатна до збільшення екскреції КС [6]. Коріння вовчуга польового *Ononis arvensis* L. та колючого *O. spinosa* L. застосовується при порушеннях пуринового обміну [4, 6].

Сприятливим впливом на метаболізм КС відрізняється значна кількість харчових рослин. Так, при уратному уролітазі рекомендовані плоди грейпфруту *Citrus paradisi* Macf. [4]. Баклажан *Solanum melongena* L. збільшує виділення уратів із сечею, справляє сечогінний та гіпохолестеролемічний ефекти. Подібні властивості дозволяють використовувати баклажан у дієтичному харчуванні для лікування і профілактики подагри, нефролітазу, серцево-судинних захворювань [4, 9]. Препарати плодів груші *Pyrus communis* L., *P. elaeagnifolia* Pall. впливають на розчинність уратів у сечі шляхом змін її реакції та протидіють утворенню конкрементів. Екскрецію КС збільшують виноград *Vitis vinifera* L., суниця *Fragaria xananassa* Duch. Останні при подагрі і нефролітазі рекомендовані впродовж 10-15 діб (0,5-1,0 кг на день) [9].

Саліцилові сполуки тополі чорної *Populus nigra* L. збільшують діурез і зменшують вміст КС у крові

[6]. Препарати гірчака *Polygonum persicaria* L. та споришу *P. aviculare* L. пригнічують утворення КС [11]. Аналогічні властивості мають плоди яблук *Malus domestica* Borkh., що зумовлено наявністю солей калію, танінів. Яблукам притаманний також сечогінний ефект. Тому вживання неочищених яблук корисне для хворих на подагру [9].

Але деякі рослини, наприклад, соя *Glycine hispida* (Moench) Maxim. та інші представники род. бобових, що містять значну кількість пуринів, здатні викликати гіперурикемію [21].

Особливий інтерес викликає гіпоурикемічна активність фітопрепаратів — зменшення концентрації КС у сироватці крові. Водний екстракт трави *Lysimachia christinae* Нансе при внутрішньошлунковому введенні в дозах 5,2; 10,4; 20,8 г/кг нормалізує рівень КС у сироватці крові мишей з гіперурикемією, спричиненою калію оксонатом. Гіпоурикемічний ефект екстракту в інтактних тварин не виявляється [41]. 15% Настій плодів кактуса *Opuntia ficus indica* (L.) Mill. при курсовому введенні нормалізує концентрацію КС у крові щурів з гіперурикемією, індукованою фруктозою, збільшує діурез [20]. Сумарний екстракт *Persicaria stagnina* L. і його компонент стагнінол дозозалежно зменшують концентрацію КС та сечовини в крові тварин. Але екстракт несприятливо змінює активність деяких ферментів, тоді як стагнінол не викликає токсичних проявів [14]. (-)-Епікатехін-3-О-галат, що міститься в ревені лікарському *Rheum officinale* Baill. та чаї китайському *Thea sinensis* L., чинить нефропротекторну дію у щурів, яких піддавали ішемії/реперфузії нирок у поєднанні з введенням ліпополісахаридів і нормалізує рівень КС [43].

Важливим механізмом гіпоурикемічної активності БАР є пригнічення ксантинооксидази. Цей фермент забезпечує синтез ксантину, а в подальшому й КС з гіпоксантину, попередником якого є інозинмонофосфат. Зниження його активності зменшує синтез уратів, їх концентрацію в крові та їх накопичення у тканинах [7]. Виділення КС з сечею зменшується, а екскреція гіпоксантину і ксантину зростає.

Вивчається вплив рослинних БАР на ксантинооксидазу. Так, кверцетин з листя *Bougainvillea spectabilis* Wild значно пригнічує даний фермент, IC₅₀ складає 7,23 мкМ. Крім того, досліджувалися байкалеїн, байкалін, капіляризин, d-епікатехін, d-катехін, гесперидин, ліквіритин, пуерарин, вогонін. Найбільш активними інгібіторами виявилися байкалеїн (IC₅₀ становить 9,44 мкМ), вогонін (IC₅₀ складає 52,46 мкМ), байкалін (IC₅₀ сягає 71,73 мкМ). Байкалеїн є неконкурентним інгібітором відносно ксантину [18]. Визначено вплив 13 фенольних сполук на активність ксантинооксидази *in vitro*. Інгібіторами є пурпурогалін та речовини групи силімарину (IC₅₀ складає 2,96±0,12 мкМ і 27,58±±3,48 мкМ відповідно) [39].

Таблиця 1

Препарати лікарських рослин (ЛР), що інгібують ксантиноксидазу *in vitro*

ЛР, родина	Препарат, концентрація	Ступінь пригнічення	Джерело інформації
<i>Cinnamomum cassia</i> Nees ex Blume, Lauraceae	Метанольний екстракт пагонів, 18 мкг/мл	50% (IC ₅₀)	[31] Примітка: IC ₅₀ алопуринолу за умов досліджу складає 1,06 мкг/мл
<i>Chrysanthemum indicum</i> L., Asteraceae	Метанольний екстракт квіток, 22 мкг/мл	50% (IC ₅₀)	
<i>Lycopus europaeus</i> L., Lamiaceae	Метанольний екстракт листя, 26 мкг/мл	50% (IC ₅₀)	
<i>Polygonum cuspidatum</i> Sieb. et Zucc., Polygonaceae	Водний екстракт кореневищ, 38 мкг/мл	50% (IC ₅₀)	
<i>Nyctis obtusiflora</i> Presl ex Benth., Lamiaceae	Спиртовий екстракт, 1 мкг/мл	40%	[25]
<i>Nyctis lantanaefolia</i> Poit., Lamiaceae	Спиртовий екстракт, 1 мкг/мл	40%	
<i>Larix laricina</i> (Du Roi) K. Koch., Pinaceae	100 мкг/мл	86%	[36]

Фенольні сполуки *Bridelia ferruginea* Benth. мірицетин, феругін, кверцетин-3-О-глюкозид, 3-О-метилкверцетин *in vitro* в системі ксантин/ксантиноксидаза пригнічують фермент у, а в мікромолярних концентраціях інактивують вільні радикали [19]. Це важливо у зв'язку з роллю ксантиноксидази як стимулятора вільнорадикальних процесів [37]. Тому фітопрепарати, які її інгібують, є антиоксидантами. Вивчення взаємозв'язку "структура-дія" показує, що здатність флавоноїдів пригнічувати фермент зменшується при введенні метильної групи в положення 3 кільця С, а також при її введенні до кілець А та В [19].

Пікногенол — екстракт кори сосни приморської *Pinus maritima* Lam. містить проціанідини. Він інактивує вільні радикали, залежно від концентрації пригнічує багато ферментів, серед яких є ксантиноксидаза. БАР екстракту та ферменту утворюють високомолекулярні комплекси, основним типом взаємодії є гідрофобне зв'язування. Механізм інгібування ферменту, ймовірно, обумовлений взаємодією з ним, а не відновлювальними властивостями [33].

За допомогою кон'югації катехіну з полі-ε-лізином отримана речовина, що активно пригнічує ксантиноксидазу; мономер катехіну виявляє слабку активність [27]. Окиснювальна димеризація епігалокатехінгалату збільшує здатність до інактивації супероксидних аніонів та пригнічення ксантиноксидази. Димер може знайти застосування при порушеннях пуринового обміну [32].

Ступінь пригнічення ксантиноксидази гідролізованими танінами залежить від кількості фенольних гідроксильних груп у молекулі та від розташування ацильних груп [26]. Активність деяких олігомерних гідролізованих танінів є невисокою, незважаючи на велику молекулярну масу. Зменшує активність ксантиноксидази кислота 3,5-ди-О-кафеоїлхінна, на вираженість ефекту впливає введення у структуру молекули залишку кис-

лоти галової та зміна ступеня полімеризації проціанідинів. Серед розглянутих БАР найбільш сильно інгібує фермент (неконкурентно) дилактон кислоти валоніної з *Mallotus japonicus* (Thunb.) Mull.-Arg. Зменшення рівня супероксидного аніону в системі гіпоксантин/ксантиноксидаза за участю даних БАР пов'язано із захопленням вільних радикалів, але не з інгібуванням ферменту [26].

У табл. 1 узагальнено верифіковані відомості щодо впливу на ксантиноксидазу семи найбільш активних препаратів зі 182 видів ЛР, які застосовуються в народній медицині Китаю, Північної Америки та інших регіонів для лікування подагри.

Встановлено гіпоурикемічну активність кверцетину та рутину у мишей з гіперурикемією, індукованою сіллю кислоти оксонієвої. Механізм дії флавоноїдів пов'язаний з пригніченням ксантиноксидази [44]. На аналогічній моделі порушення пуринового обміну доведено гіпоурикемічні властивості ескуліну та проціанідинів з насіння винограду культурного *Vitis vinifera* L. Ці БАР також повністю нормалізують рівень КС у сироватці крові мишей та щурів [30, 42]. Ескулін, на противагу кверцетину і рутину, не впливає на активність ксантиноксидази. Проціанідини *Vitis vinifera* L. здатні до її інгібування, але цей ефект не є провідним механізмом зменшення вмісту КС у крові [42].

При обстеженні 2240 військових виявлено зворотну залежність між споживанням кави (в середньому 2,3 чашки на день) та концентрацією КС у сироватці крові. На неї не впливали вік, артеріальний тиск, рівень креатиніну та холестеролу в крові, паління, алкоголізація, характер харчування. Для зеленого чаю (1-3 чашки на день) подібного взаємозв'язку не спостерігали [29].

Призначення відвару хвоща польового *Equisetum arvense* L. протягом двох тижнів зменшує урикемію та збільшує кліренс КС у пацієнтів з нефролітазом. Діуретичний ефект фітопрепарату протидіє небажаному перенасиченню сечі урата-

Таблиця 2

Механізми впливу препаратів лікарських рослин (ЛР) на обмін сечової кислоти

Вид ЛР	Родина	Джерело інформації
Урикозурична дія		
<i>Aegopodium podagraria</i> L.	Ariaceae	[2]
<i>Agrimonia eupatoria</i> L.	Rosaceae	[23]
<i>Bergenia crassifolia</i> (L.) Fritsh.	Saxifragaceae	[10]
<i>Lespedeza capitata</i> Michx.	Fabaceae	[5]
<i>Orthosiphon stamineus</i> Benth.	Lamiaceae	[13]
<i>Parietaria judaica</i> L.	Urticaceae	[22]
<i>Smilax macrophylla</i> Vers.	Smilacaceae	[24]
Гіпоурикемічна дія		
<i>Biota orientalis</i> (L.) Endl.	Cupressaceae	[44]
<i>Lysimachia christinae</i> Hance.	Primulaceae	[41]
<i>Opuntia ficus indica</i> (L.) Mill.	Cactaceae	[20]
<i>Persicaria stagnina</i> L.	Polygonaceae	[14]
<i>Vitis vinifera</i> L.	Vitaceae	[42]
Підвищення екскреції сечової кислоти та зменшення її концентрації в крові		
<i>Cerasus vulgaris</i> Mill.	Rosaceae	[28]
<i>Equisetum arvense</i> L.	Equisetaceae	[13]

ми. Але тривале застосування препаратів хвоща польового призводить до зменшення рН сечі, що підвищує ризик кристалоутворення. Тому призначення препаратів даної ЛР пацієнтам з урикурією та низьким рН сечі потребує створення лужної реакції сечі [13].

Унікальні протиподагричні та протизапальні властивості мають плоди вишні *Cerasus vulgaris* Mill. У пацієнтів з подагрою свіжі плоди (230 г на день) нормалізують вміст КС у крові та полегшують перебіг подагричного артриту [16]. R.A.Jacob зі співавт. [28] повідомляють про вплив вишні (близько 280 г плодів на день протягом 6 діб) на обмін КС у здорових жінок. Рівень КС та креатиніну в крові значно зменшився на тлі урикозуричного ефекту. В механізмі гіпоурикемічного ефекту може мати значення збільшення швидкості клубочкової фільтрації та/або зменшення каналцевої реабсорбції. Ефект вишні є специфічним,

Таблиця 3

Біологічно активні речовини (БАР), вплив яких на обмін сечової кислоти верифікований в умовах експерименту

Клас БАР	Речовина	Джерело інформації
Урикозурична дія		
Іридоїди	Аукубін	[3]
Гіпоурикемічна дія		
Кумарини	Ескулін	[30]
Флавоноїди	Кверцетин	[44]
	Рутин	
Сесквітерпеноїди	Стагнінол	[14]

тому що в добровольців, які споживали аналогічну кількість винограду, полуниці або ківі, рівень КС у крові не змінювався. Позитивний вплив вишні на перебіг артриту або подагри [16] підтверджений зменшенням вмісту маркерів запалення (С-реактивного білка та NO) у плазмі крові. Механізм дії може бути зумовлений також пригніченням ЦОГ-1 та ЦОГ-2 [38]. Урикозуричну та протизапальну активність мають і плодоніжки вишні [1, 4, 6].

При подагрі застосовується яглиця звичайна *Aegopodium podagraria* L. Нами вивчено вплив настойки яглиці, яка має діуретичні властивості, на ниркову екскрецію КС у щурів [2]. У дозі 1 мл/кг настойка збільшила виведення КС на 11%, а в дозі 5 мл/кг — на 60%. Сприятливою є відсутність підкислення сечі, оскільки розчинність солей КС при зниженні рН зменшується і зростає ризик утворення конкрементів [40]. Дозозалежна урикозурична активність настойки яглиці може брати участь у механізмі протиподагричного ефекту. Перспективним є створення лікарського препарату на основі яглиці звичайної.

Таким чином, сприятливий вплив на обмін КС виявлено в 43 видів ЛР. Він може бути пов'язаний з гіпоурикемічним, урикозуричним ефектами або їх поєднанням. Рівень знань про фармакологічні властивості сумарних фітопрепаратів та індивідуальних БАР, у т. ч. механізмів дії, узагальнених у табл. 2 і 3, в більшості випадків недостатній. Це зумовлює важливість подальших досліджень у цьому напрямку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Виноградова Т.А., Гажев Б.Н., Виноградов В.М., Мартынов В.К. *Практическая фитотерапия*. — М.: ЭКСМО-Пресс; С.Пб.: Валери СПД, 2001. — 640 с.
2. Деклар. пат. 8567 Україна, МПК⁷ А61 К35/78. — Опубл.: 15.08.2005. — Бюл. №8.
3. Ковальов В.М., Павлій О.І., Ісакова Т.І. *Фармакогнозія з основами біохімії рослин / За ред. проф. В.М.Ковальова*. — Х.: Прапор, Вид-во НФАУ, 2000. — 703 с.
4. *Лікарські рослини: Енциклопед. довід. / Відп. ред. А.М.Гродзинський*. — К.: Голов. ред. УРЕ, 1990. — 544 с.
5. Лопаткин Н.А., Данилков А.П., Иващенко В.В. и др. // *Московский мед. журн.* — 2001. — №2. — С. 129-132.
6. Мамчур Ф.І. *Довідник з фітотерапії*. — К.: Здоров'я, 1984. — 264 с.

7. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия. — М.: БИНОМ; С.Пб.: Невский диалект, 1999. — 368 с.
8. Нікула Т.Д. // Здоров'я України. — 2002. — №9. — С. 45.
9. Нураліев Ю.И. Лекарственные растения. — Н.Новгород: СП "ИКПА", 1991. — 288 с.
10. Растительные ресурсы России и сопредельных государств: Ч. I. — Сем. Lycopodiaceae — Ephedraceae; Ч. II. — Доп. к 1-7 тт. — С.Пб.: Мир и семья-95, 1996. — 571 с.
11. Самура Б.А., Черных В.Ф., Банний И.П. и др. Фитотерапия в клинике внутренних болезней / Под ред. Б.А.Самуры. — Х.: Изд-во НФаУ; Золотые страницы, 2003. — 416 с.
12. Справочник Видаль — лекарственные препараты в России. — М.:АстраФармСервис, 2003. — 1488 с.
13. Тиктинский О.Л., Баблюмян Ю.А. // Урол. и нефрол. — 1983. — №1. — С. 47-50.
14. Ahmed M., Sadhu S.K., Datta B.K. et al. // Pharmazie. — 1997. — Vol. 52, №6. — P. 472-475.
15. Anker S.D., Doehner W., Rauchhaus M. et al. // Circulation. — 2003. — Vol. 107, №15. — P. 1991-1997.
16. Blau L.W. // Tex. Rep. Biol. Med. — 1950. — №8. — P. 309-311.
17. Caceres A., Giron L.M., Martinez A.M. // J. Ethnopharmacol. — 1987. — Vol. 19, №3. — P. 233-245.
18. Chang W.S., Lee Y.J., Lu F.J., Chiang H.C. // Anticancer Res. — 1993. — Vol. 13, №6A. — P. 2165-2170.
19. Cimanga K., Ying L., De Bruyne T. et al. // Pharm. Pharmacol. — 2001. — Vol. 53, №5. — P. 757-761.
20. Galati E.M., Tripodo M.M., Trovato A. et al. // J. Ethnopharmacol. — 2002. — Vol. 79, №1. — P. 17-21.
21. Garrel D.R., Verdy M., PetitClerc C. et al. // Am. J. Clin. Nutr. — 1991. — Vol. 53, №3. — P. 665-669.
22. Giachetti D., Taddei E., Taddei I. // Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. — 1986. — Vol. 62, №2. — P. 197-202.
23. Giachetti D., Taddei E., Taddei I. // Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. — 1986. — Vol. 62, №6. — P. 705-711.
24. Giachetti D., Taddei I., Taddei E. // Pharmacol. Res. Commun. — 1988. — Vol. 20, Suppl 5. — P. 59-62.
25. Gonzalez A.G., Bazzocchi I.L., Moujir L. et al. // J. Ethnopharmacol. — 1995. — Vol. 46, №1. — P. 25-29.
26. Hatano T., Yasuhara T., Yoshihara R. et al. // Chem. Pharm. Bull. (Tokyo). — 1990. — Vol. 38, №5. — P. 1224-1229.
27. Ihara N., Schmitz S., Kurisawa M. et al. // Biomacromolecules. — 2004. — Vol. 5, №5. — P. 1633-1636.
28. Jacob R.A., Spinuzzi G.M., Simon V.A. et al. // J. Nutr. — 2003. — Vol. 133, №6. — P. 1826-1829.
29. Kiyohara C., Kono S., Honjo S. et al. // Br. J. Nutr. — 1999. — Vol. 82, №2. — P. 125-130.
30. Kong L., Zhou J., Wen Y. et al. // Planta Med. — 2002. — Vol. 68, №2. — P. 175-178.
31. Kong L.D., Cai Y., Huang W.W. et al. // J. Ethnopharmacol. — 2000. — Vol. 73, №1-2. — P. 199-207.
32. Kurisawa M., Chung J.E., Uyama H., Kobayashi S. // Chem. Commun. (Camb.). — 2004. — Vol. 3, №1. — P. 294-295.
33. Moini H., Guo Q., Packer L. // J. Agric. Food Chem. — 2000. — Vol. 48, №11. — P. 5630-5639.
34. Nirdnoy M., Muangman V. // J. Med. Assoc. Thai. — 1991. — Vol. 74, №6. — P. 318-321.
35. Olah N.K., Radu L., Mogosan C. et al. // Pharm. Biomed. Anal. — 2003. — Vol. 33, №1. — P. 117-123.
36. Owen P.L., Johns T. // J. Ethnopharmacol. — 1999. — Vol. 64, №2. — P. 149-160.
37. Sanhueza J., Valdes J., Campos R. et al. // Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. — 1992. — Vol. 78, №2. — P. 211-218.
38. Seeram N.P., Momin R.A., Nair M.G., Bourquin L.D. // Phytomedicine. — 2001. — Vol. 8, №5. — P. 362-369.
39. Sheu S.Y., Lai C.H., Chiang H.C. // Anticancer Res. — 1998. — Vol. 18, №1A. — P. 263-267.
40. Tiselius H.-G. // Braz. J. Urol. — 2000. — Vol. 26. — P. 452-462.
41. Wang H.D., Ge F., Guo Y.S., Kong L.D. // Zhongguo Zhong Yao Za Zhi. — 2002. — Vol. 27, №12. — P. 939-941, 944.
42. Wang Y., Zhu J.X., Kong L.D. et al. // Basic. Clin. Pharmacol. Toxicol. — 2004. — Vol. 94, №5. — P. 232-237.
43. Yokozawa T., Rhyu D.Y., Cho E.J. // J. Pharm. Pharmacol. — 2004. — Vol. 56, №2. — P. 231-239.
44. Zhu J.X., Wang Y., Kong L.D. et al. // J. Ethnopharmacol. — 2004. — Vol. 93, №1. — P. 133-140.

УДК 615.25.015:615.451.16:615.07:615.322

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ ДЛЯ СОЗДАНИЯ ПРЕПАРАТОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ОБМЕН КИСЛОТЫ МОЧЕВОЙ

О.В.Товчига, С.Ю.Штрыголь

Обобщены современные данные о лекарственных растениях (43 вида мировой флоры), влияющих на обмен кислоты мочево́й, с анализом биологически активных веществ и возможностей применения фитопрепаратов. Освещены механизмы действия биологически активных веществ и препаратов лекарственных растений. Благоприятное влияние фитопрепаратов на обмен кислоты мочево́й может быть связано с гипоурикемическим, урикозурическим эффектами или их сочетанием. Обобщены данные о проявлении данных эффектов у интактных животных, а также в условиях экспериментальных нарушений пуринового обмена. Приводится информация о препаратах лекарственных растений и биологически активных веществах, ингибирующих ксантиноксидазу. Обсуждаются перспективы создания лекарственных средств урикозурического действия на основе снати обыкновенной (*Aegopodium podagraria* L.).

UDC 615.25.015:615.451.16:615.07:615.322

PERSPECTIVES OF USING MEDICINAL PLANTS FOR CREATING DRUGS THAT INFLUENCE THE URIC ACID METABOLISM

O.V.Tovchiga, S.Yu.Shtrygol

The review is devoted to the analysis of the modern data concerning medicinal plants (43 species of the world flora) that influence the uric acid metabolism. Biologically active substances and herbal medications application trends are discussed. A special attention is paid to the mechanisms of action of biologically active substances and phytodrugs. It has been found that a favourable effect of phytodrugs on the uric acid metabolism can be connected with the hypouricemic and uricosuric action or their combination. The data, how these effects are revealed in the intact animals, as well as in experimental disorders of the uric acid metabolism, are summarized. The information about the drugs from medicinal plants and biologically active substances inhibiting xanthineoxidase is presented. Besides, the prospects of creating uricosuric drugs from the gout weed (*Aegopodium podagraria* L.) are discussed.