

ANTI-ULCER ACTIVITY OF BLUEBERRY EXTRACT IN RATS

Fylymonenko V.P., Galuzinska L.V.

National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine.

vpfylymonenko@gmail.com

Introduction. The main side effect of nonsteroidal anti-inflammatory drug indomethacin is the development of gastric ulcer. It is known that the biologically active substances of blueberries have a number of positive effects in various pathologies, including enhancing the regenerative processes in diseases of the stomach.

Aim. The aim of this study was to investigate the antiulcer activity of blueberry leaf extract in indomethacin gastric ulcer in rats.

Materials and Methods. The study was performed on white rats weighing 180-200 g. Gastric ulcer was simulated by a single intraperitoneal injection of indomethacin at a dose of 20 mg/kg. The animals were then administered the test extract at a dose of 50 mg/kg and the comparison drug quercetin at a dose of 5 mg/kg for three days. A macroscopic examination of the stomach was performed and the number of ulcers was counted. In the gastric homogenate TBA-reactants (TBAR) and reduced glutathione (GSH) content were determined.

Results and Discussion. On the third day of the experiment of indomethacin gastric ulcer in animals there were ulcers and severe hyperemia of the gastric mucosa (GM). The level of TBAR in gastric homogenate was significantly higher than in intact animals by 2.3 times, and the concentration of GSH was significantly reduced by 2.1 times. This indicated an obvious activation of free radical mechanisms of ulcerogenesis, which was accompanied by inhibition of the non-enzymatic link of antioxidant protection in control pathology rats.

Treatment with blueberry leaf extract significantly reduced ulceration by more than 2 times, edema and hyperemia of GM were almost not observed. The antiulcer activity of the extract was 52.6%. Changes in TBAR and GSH levels were aimed at normalization: the level of TBAR in gastric homogenate was 1.5 times lower, and GSH content was 2 times higher compared to control pathology. The established protective effects of blueberry extract are associated with a high content in blueberry leaves of a number of phenolic compounds (anthocyanins, proanthocyanidins, tannins of polycatechin nature, quercetin, arbutin, chlorogenic acid, etc.), for which antioxidant, anti-inflammatory, regenerative and other protective activities are shown.

The antiulcer activity of the quercetin reached 43.7%. Inhibition of free radical processes under the influence of quercetin was reflected in a significant decrease in the values of control pathology by a decrease in TBAR in gastric homogenate by 1.3. From the antioxidant defense system, quercetin showed a 1.9-fold increase in GSH in gastric tissue.

Conclusions. Thus, under experimental indomethacin gastric ulcer in white rats, extract from blueberry leaves had an anti-ulcer effect which is similar in expressiveness to the effect of quercetin.

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ІНГІБІТОРІВ JNK У КОРЕКЦІЇ ТОКСИЧНИХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ

Красільнікова О.А.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

krasilnikovaoksana16@gmail.com

Вступ. Ураження печінки, які індуковані лікарськими речовинами (DILI) в останні часи об'єднують у певну групу захворювань. Ці ураження повинні виникати внаслідок вживання фармацевтичних препаратів, харчових добавок або інших ксенобіотиків, що призводять до порушення окремих функції печінки та можуть бути діагностовані за допомогою печінкових тестів. До розвитку DILI можуть призводити мітохондріальні дисфункції, формування ушкоджуючих комплексів з білками та шляхом ініціювання системної гіперчутливості. Ключовим етапом, що передує ушкодженню клітин є розвиток оксидативного стресу та активація сигнальних протеїназ зокрема сімейства MAP кіназ. Розвиток оксидативного стресу, яке супроводжується утворенням активних форм кисню (АФК), призводить до активації JNK, яка транслокується до мітохондрії, зв'язується з білком Sab, що призводить до ушкодження мітохондрій та ушкодження та загибелі клітин. Таким чином, активація JNK є перспективною терапевтичною ланкою у фармацевтичній корекції DILI.

В цьому дослідженні токсичне ураження клітин печінки моделювали шляхом інкубації ізольованих гепатоцитів у присутності ацетамінофену. Оцінювали ураження клітин за окраскою трипановим синім, визначали інтенсивність процесів перекисного окиснення за утворенням первинних та кінцевих продуктів ПОЛ. Функціональний стан клітин оцінювали за внутрішньоклітинним рівнем ТАГ та позаклітинним утворенням ЛПДНГ.

Мета дослідження. Метою цього дослідження було вивчення можливості використання інгібітору JNK SP600125 у корекції DILI на моделі токсичного ураження клітин печінки, індукованого ацетамінофеном у щурів.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на самках щурів масою 190 ± 15 г, які утримувались у стандартних умовах у віварію НФаУ. Гепатоцити виділяли з інтактних щурів методом Сеглена та інкубували у середовищі Eagle протягом 3 годин при 37°C у присутності 10 мкмоль активатора JNK ацетамінофену (АРАР). У деяких випадках за 10 хвилин до додавання АРАР гепатоцити інкубували з інгібітором JNK SP600125 (10 мкмоль). Життєздатність клітин оцінювали за фарбуванням 0,8% трипановим синім. Життєздатними