УДК 615.451.16:615.32:577.115

А. Г. Кононенко, Л. М. Малоштан, О. А. Щербак,
О. В. Должикова, М. Ф. Ткаченко

Національний фармацевтичний університет

ВИВЧЕННЯ ГІПОЛІПІДЕМІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ВОДНОГО ЕКСТРАКТУ ЛИСТКІВ КУКУРУДЗИ

Проведене експериментальне дослідження гіполіпідемічних властивостей водного екстракту листків кукурудзи на моделі експериментальної гіперліпідемії. Встановлено, що в умовах модельної патології досліджуваний екстракт чинить виразну гіполіпідемічну дію. Досліджуваний екстракт виявляє здатність до нормалізації синтетичної функції печінки, що проявилося в зменшенні рівня загальних ліпідів, загального холестерину, тригліцеридів та нормалізації вмісту ЛПНЩ у сироватці крові дослідних тварин. Водний екстракт листків кукурудзи сприяє відновленню функції антиоксидантної системи за рахунок гальмування процесів перекисного окиснення ліпідів.

Ключові слова: експериментальна гіперліпідемія; водний екстракт листків кукурудзи; гіполіпідемічна дія

ВСТУП

Багаточисельні експериментальні, епідеміологічні та клінічні дослідження, проведені протягом останніх років, не залишають сумнівів щодо впливу порушень ліпідного спектра крові (дисліпідемії) на розвиток багатьох патологій, таких як ожиріння, захворювання серцево-судинної системи. У теперішній час гіперхолестеринемію вважають визнаним фактором ризику атеросклерозу та ішемічної хвороби серця (ІБС).

Одним з найважливіших факторів у розвитку дисліпідемій є порушення функціонального стану печінки. Печінка відіграє ключову роль в обміні ліпідів, оскільки синтез холестерину, жирних кислот, складних ліпідів та ліпопротеїдів відбувається саме в печінці [1, 2, 4, 8]. Тому доцільним є використання в терапії захворювань печінки гепатопротекторних препаратів, які володіють гіполіпідемічною дією. Така комбінація фармакологічних ефектів дозволить уникнути негативного впливу порушення синтетичної функції печінки на стан серцево-судинної системи, а також дозволить розширити сферу використання досліджуваного екстракту в медицині, наприклад, у кардіології.

© *А. Г. Кононенко, Л. М. Малоштан, О. А. Щербак, О. В. Должикова, М. Ф. Ткаченко, 2010*

У попередніх дослідженнях була доведена гепатопротекторна дія водного екстракту листків кукурудзи (ВЕЛК), основним компонентом якого є поліфенольні сполуки [3]. До того ж дані літератури свідчать про важливу роль рослинних поліфенолів у забезпеченні антиоксидантного захисту судинної стінки та транспортних ліпопротеїдів від аномального ліпопереокиснення [1, 5, 6, 7, 9].

Метою нашого дослідження стало вивчення гіполіпідемічних власти-востей рослинної поліфенольної субстанції — ВЕЛК.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Гіполіпідемічну дію ВЕЛК вивчали на моделі експериментальної гіперліпідемії у щурів масою 150—180 г, яку індукували тривалою дієтою (протягом 21 доби), що містила холестерин (2,5 %), метилтіоурацил (0,12 %) та 30 % рослинної олії [6]. Експериментальні тварини були поділені на 5 груп: 1-а — інтактні тварини; 2-а (контрольна) — з експериментальною гіперліпідемією (без лікування); 3-я — тварини, які отримували ВЕЛК; 4-а — силібор; 5-а — α-токоферол. Досліджуваний екстракт у дозі 50 мг/кг та препарати порівняння — силібор у дозі 25 мг/кг та α-токоферол у дозі 50 мг/кг вводили впродовж усього терміну експерименту. Щури групи ін-

тактного контролю знаходились на звичайному раціоні віварію.

Через 12 годин після останнього введення досліджуваних препаратів тварин виводили з експерименту методом евтаназії, збирали кров та видаляли печінку. Для оцінки стану ліпідного обміну у сироватці крові визначали вміст загальних ліпідів, загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та тригліцеридів за допомогою стандартних тест-наборів фірми «Lachema» (Чехія).

У гомогенаті печінки визначали вміст продуктів ліпопереокиснення: ТБК-реактантів, відновленого глутатіону (GSH) та активність ферменту антиоксидантної системи — каталази.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Тривале утримання щурів групи контрольної патології на холестериновій дієті призводило до порушень ліпідного обміну та позначилося змінами усіх досліджуваних показників (табл. 1). Так, у сироватці крові нелікованих тварин відзначилось достовірне зростання вмісту загальних ліпідів у 2,37 рази, підвищення рівня загального холестерину в 2,2 рази та вмісту тригліцеридів у 2 рази. Про атерогенний характер змін свідчать також порушення нормального спектра сироваткових ліпопротеїдів: вміст ЛПНЩ у сироватці крові збільшувався у 4,32 рази.

Поряд з цим у гомогенаті печінки тварин групи контрольної патології достовірно відносно групи інтактного контролю зростав вміст продуктів ліпопероксидації — ТБК-реактантів у 1,45 рази. Інтенсифікація перекисного окиснення ліпідів супроводжувалась достовірним зменшенням вмісту GSH та підвищенням активності каталази (табл. 2).

Отже, тривале утримання на холестериновій дієті призвело до формування у тварин з групи контрольної патології стану гіперліпідемії, що підтверджувалось біохімічними дослідженнями крові та тканини печінки.

Введення щурам дослідних груп ВЕЛК у дозі 50 мг/кг привело до позитивних змін з боку показників, що характеризують ліпідний обмін та оксидативний баланс в організмі дослідних тварин. Так, рівень загального холестерину та загальних ліпідів у сироватці крові лікованих тварин достовірно зменшувався порівняно з групою контрольної патології. Вміст загального холестерину знижувався на 42,49 %, загальних ліпідів — на 41,19 %. Застосування ВЕЛК призводило до нормалізації вмісту тригліцеридів та ЛПНЩ, значення яких наближались до інтактного контролю. Гіполіпідемічна дія силібору та α-токоферолу була менш виразною за такими показниками ліпідного обміну як вміст загальних ліпідів, загального холестерину та ЛПНЩ (табл. 1).

Можливим механізмом гіполіпідемічної дії ВЕЛК є пригнічення вільно-радикальних процесів за рахунок активації антиоксидантної системи. За рахунок пригнічення процесів ПОЛ утворюються сприятливі умови для нормалізації утилізації холестерину та збільшення продукції жовчних кислот.

Так, на тлі застосування ВЕЛК відзначалося достовірне зменшення вмісту ТБК-реактантів (у 1,3 рази) та повна нормалізація вмісту GSH. Практично до рівня інтактного контролю знижувалася активність каталази (табл. 2).

Референс-препарати силібор та α-токоферол чинили на показники ПОЛ вплив, подібний за виразністю до ефекту ВЕЛК.

Отже, отримані дані дозволяють зробити висновок, що ВЕЛК поряд з гепатопротекторною дією має виражені гіполіпідемічні властивості.

Таким чином, в умовах експериментальної гіперліпідемії у щурів ВЕЛК у дозі 50 мг/кг чинить виразнішу, ніж силібор у дозі 25 мг/кг та α-токоферол у дозі 50 мг/кг корегуючу дію на обмін ліпідів, гальмуючи процеси ПОЛ.

ВИСНОВКИ

1. Застосування водного екстракту листків кукурудзи на тлі експериментальної гіперліпідемії чинить виразну гіполіпідемічну дію, яка виявляється в корегуванні порушень обміну ліпідів та пригніченні процесів ПОЛ.
2. За виразністю гіполіпідемічної дії досліджуваний екстракт не поступається препаратам порівняння силібору та α-токоферолу на фоні експериментальної гіперліпідемії.

Таблиця 1

ВПЛИВ ВЕЛК ТА ПРЕПАРАТІВ ПОРІВНЯННЯ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ У ЩУРІВ (n=6)

Умови досліду	Показник			
	загальні ліпіди, г/л	загальний холестерин, ммоль/л	тригліцериди, ммоль/л	ЛІПНЩ, г/л
Інтактний контроль	2,20±0,29	3,72±0,25	0,86±0,03	0,95±0,08
Контрольна патологія	5,22±0,52*	8,26±0,66*	1,73±0,06*	4,10±0,39*
ВЕЛК, 50 мг/кг	3,07±0,37*/**	4,75±0,45*/**	0,93±0,04**	1,28±0,16*/**
Силібор, 25 мг/кг	3,20±0,37*/**	5,29±0,49*/**	0,91±0,06**	1,82±0,35*/**
α-Токоферол, 50 мг/кг	3,70±0,35*/**	5,11±0,55*/**	0,91±0,05**	1,08±0,33*/**

Примітки:

1. * — розбіжність достовірна щодо групи інтактного контролю (p≤0,05);
2. ** — розбіжність достовірна щодо групи контрольної патології (p≤0,05);
3. n — кількість тварин у кожній групі.

Таблиця 2

ВПЛИВ ВЕЛК ТА ПРЕПАРАТІВ ПОРІВНЯННЯ НА ПОКАЗНИКИ СТАНУ ПОЛ/АОС ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ У ЩУРІВ (n=6)

Умови досліду	Показник		
	ТБК-реактанти, ммоль/л	GSH, ум.од.	каталаза, мкат/л
Інтактний контроль	78,54±2,33	61,99±8,12	2,21±0,12
Контрольна патологія	113,97±2,32*	29,17±4,59*	4,04±0,26*
ВЕЛК, 50 мг/кг	86,72±1,86*/**	75,12±4,06**	2,96±0,34**
Силібор, 25 мг/кг	86,36±4,47*/**	53,61±9,70**	2,73±0,22**
α-Токоферол, 50 мг/кг	98,85±1,30*/**	69,47±2,65**	3,35±0,26*/**

Примітки:

1. * — розбіжність достовірна щодо групи інтактного контролю (p≤0,05);
2. ** — розбіжність достовірна щодо групи контрольної патології (p≤0,05);
3. n — кількість тварин у кожній групі.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ІНФОРМАЦІЇ

1. Бабак О. Я. Новые подходы к лечению больных хроническим гепатитом в сочетании с атеросклерозом / О. Я. Бабак // Сучасна гастроентерол. — 2001. — № 2. — С. 58-61.
2. Бабак О. Я. Хронические гепатиты и обмен липидов / О. Я. Бабак // Здоровье Украины. — 2004. — № 95. — С. 22.
3. Вивчення гепатопротекторної активності водного екстракту листків кукурудзи в умовах гострого тетрахлорметанового гепатиту / [А. Г. Кононенко, Л. М. Малоштан, М. Ф. Ткаченко, В. М. Ковальов] // Запорізький мед. журн. — 2009. — № 5. — С. 115-117.
4. Винокурова О. Н. Липидный обмен у больных острым вирусным гепатитом В / О. Н. Винокурова // Медицина сегодня и завтра. — 2001. — № 2. — С. 66-70.
5. Возможные пути фармакологической коррекции нарушений липидного обмена при атеросклерозе / [Р. П. Пискун, А. А. Пентюк, В. К. Серкова и др.] // Эксперим. и клин. фармакол. — 1997. — Т. 60, № 2. — С. 78-85.
6. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / Под общей ред. чл.-кор. РАМН, проф. Р. У. Хабриева. — 2-изд., перераб. и доп. — М.: ОАО Изд-во «Медицина», 2005. — С. 452-460.
7. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами / [А. П. Голиков, С. А. Бойцов, В. П. Михин и др.] // Лечащий врач. — 2003. — № 4. — С. 70-74.
8. Alpha-lipoic acid ameliorates myocardial toxicity induced by doxorubicin / [A. A. Al-Majed, A. M. Gdo, O. A. Al-Shabanah et al.] //Pharmacol. Res. — 2002. — Vol. 46, № 6. — P. 499-503.
9. Bravo L. Polyphenols: chemistry, dietary sources, metabolism and nutriational significance / L. Bravo // Nutr. Rev. — 1998. — № 56. — P. 317-333.

УДК 615.451.16:615.32:577.115

А. Г. Кононенко, Л. Н. Малоштан, Е. А. Щербак, Е. В. Должикова, М. Ф. Ткаченко

ИЗУЧЕНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ВОДНОГО ЭКСТРАКТА ЛИСТЬЕВ КУКУРУЗЫ

Проведено экспериментальное исследование гиполипидемических свойств водного экстракта листьев кукурузы на модели экспериментальной гиперлипидемии. Установлено, что в условиях модельной патологии исследуемый экстракт оказывает выраженное гиполипидемическое действие. Исследуемый экстракт проявляет способность к нормализации синтетической функции печени, что выявилось в уменьшении уровня общих липидов, общего холестерина, триглицеридов и нормализации содержания ЛПНП в сыворотке крови опытных животных. Водный экстракт листьев кукурузы способствует восстановлению функции антиоксидантной системы за счет торможения процессов перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: экспериментальная гиперлипидемия; водный экстракт листьев кукурузы; гиполипидемическое действие

UDC 615.451.16:615.32:577.115

A. G. Kononenko, L. M. Maloshtan, O. A. Shcherbak, O. V. Dolzhykova, M. F. Tkachenko

STUDY OF HYPOLIPIDEMIC PROPERTIES OF THE AQUEOUS EXTRACT FROM CORN LEAVES

The experimental research hypolipidemic properties of an aqueous extract from corn leaves on model of an experimental hyperlipidemia was carried out. It is established that in the conditions of a modeling pathology the investigated extract renders expressed hypolipidemic effect. The investigated extract shows ability to normalization of synthetic function of a liver that was taped in reduction of level of the general lipids, the general cholesterol, triglycerides and normalization of maintenance of low-density lipoproteins in blood serum of skilled animals. The aqueous extract from corn leaves promotes restoration of function of antioxidant system at the expense of inhibition of processes lipid peroxidation.

Key words: experimental hyperlipidemia; aqueous extract from corn leaves; hypolipidemic effect

Адреса для листування:
61023, м. Харків, вул. Мельникова, 12.
Кафедра біології, фізіології
та анатомії людини НФаУ.
Тел:. (057) 706-30-73
e-mail: alevtina_kononen@mail.ru

Надійшла до редакції:
01.11.2010 р.