

УДК 612.397+615.272.014.425-002.001.6

**МОДУЛИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ ЛИГНОГУМАТА
НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО
ОКИСЛЕНИЯ И АКТИВНОСТЬ КОМПОНЕНТОВ
АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА
В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ**

Бузлама А.В.

*ГОУ ВПО «Воронежский государственный университет», Воронеж
buzlamaa@yandex.ru*

На модели асептического воспаления, вызываемого подкожным введением формалина лабораторным животным, установлено, что соли гуминовых кислот, получаемые при гидролизе лигнина (препарат, условно названный лигногумат), модулируют интенсивность процессов перекисного окисления и активность компонентов антиоксидантной защиты. Введение лигногумата обеспечивает снижение содержания продуктов перекисного окисления липидов и компенсаторное уменьшение избыточной активации ферментативного звена антиоксидантной защиты. Влияние лигногумата на антирадикальную и антиокислительную активность гидро- и липофильных фракций тканей характеризуется перераспределением липофильных антиоксидантов из печени в кровь и ткани, а гидрофильных, наоборот, из тканей в печень.

Ключевые слова: гуминовые кислоты, гуматы, лигнин, антиоксиданты, фармакология.

Введение

В настоящее время большое внимание уделяется изучению роли процессов свободнорадикального окисления в нормальном и патологическом клеточном метаболизме, предпринимаются попытки регулировать данные процессы с помощью антиоксидантов. Одной из групп соединений, способной проявлять антиоксидантные свойства, являются гуминовые вещества – представители класса

природных полифенолов наряду с флавоноидами, катехинами, хинонами и др., способные к обратимому окислению или восстановительному действию. Существуют отдельные работы, посвященные изучению антиоксидантной активности торфяных гуматов [3, 4], однако следует считать, что антиоксидантные свойства гуминовых веществ, в частности, солей гуминовых кислот, получаемых из лигнина, практически не изучены.

Цель исследования: изучение антиоксидантных свойств солей гуминовых кислот, получаемых из лигнина в условиях активации процессов перекисного окисления, вызываемых подкожным введением формалина в экспериментах на лабораторных животных.

Материал и методы исследования

Исследования проведены на 40 белых крысах-самцах массой 190 ± 20 г, 4 группы по 10 животных в каждой. Крысам двух групп (контрольной и опытной) вводили однократно подкожно 40,0%-ный раствор формалина в объеме 250 мкл. Животным одной опытной группы вводили лигногумат в дозе 25 мг/кг через 24 ч после инъекции формалина, однократно внутримышечно. Одной группе здоровых животных вводили лигногумат (25 мг/кг, однократно внутримышечно) без предварительного введения формалина. Через 48 часов после инъекции формалина животных умерщвляли хлороформным наркозом, осуществляли забор крови и органов. Определение содержания в крови малонового диальдегида (МДА), активности глутатионпероксидазы (ГПО), глутатионредуктазы (ГР), каталазы осуществляли спектрофотометрически общепринятыми методами [2]. Изменение антирадикальных свойств тканей изучали на модели восстановления α -дифенил- α -пикрилгидразила (ДФПГ)

эндогенными биоантиоксидантами липидной фракции в хлороформной среде. Исследовали липидные экстракты мышечной ткани бедра задней конечности (место введения лигногумата), тканей абсцесса, печени и цельной крови. Антиокислительную активность гидрофильных фракций печени, мышечной ткани в месте инъекции препарата, грануляционных тканей абсцесса, печени, плазмы крови изучали на модели окисления 2,6-дихлорфенолиндофенола (2,6-ДХФИФ). Математическую обработку результатов проводили в соответствии с общепринятыми методами медико-биологической статистики [1], оценку достоверности изменений – при помощи t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Установлено, что развитие острой асептической воспалительной реакции в контрольной группе животных сопровождается повышением активности процессов перекисного окисления (ПОЛ). При остром асептическом воспалении на фоне действия лигногумата отмечается достоверное ($P < 0,01$) снижение концентрации продуктов перекисного окисления – МДА на 10,9 %, компенсаторное снижение активности ферментов антиоксидантной системы – ГР достоверно на 39,5 %, каталазы – на 13,2 % по отношению к контрольной группе (таблица).

Влияние лигногумата на активность ПОЛ-АОЗ при остром асептическом воспалении

Показатели	Здоровые		Асептическое воспаление	
	Интакт	Лигногумат	Контроль	Лигногумат
МДА, мкМ/л	2,02±0,09	2,16±0,06	2,38±0,07 ++	2,12±0,08, *
Активность ГПО, мкМ GSH/лмин	38,2±0,37	39,6±0,33	38,1±0,44	38,6±0,49
Активность ГР, мкМ GSSG/лмин	171,7±1,82	194,8±5,18 +++	176,4±2,85	106,8±5,55 +++ , ***
Активность каталазы, мкМ H ₂ O ₂ /лмин	63,5±1,53	68,0±1,13 +	64,7±0,99	56,2±1,24 +++ , ***

Примечание: + - $P < 0,05$; ++ - $P < 0,01$; +++ - $P < 0,001$ – достоверность различий при сравнении показателей с интактом; * - $P < 0,05$; *** - $P < 0,001$ – достоверность различий при сравнении показателей в опытных группах с контролем

При острой воспалительной реакции в контрольной группе антирадикальные свойства крови достоверно снижались на 20,6 %, мышечной ткани — незначительно уменьшались на 5,3 %, при одновременном повышении антирадикальной активности тканей в очаге воспаления на 29,2 %, антирадикальная активность липидных фракций тканей печени достоверно повышалась на 21,1 %. Применение лигногумата способствовало поддержанию концентрации антиоксидантов в крови практически на уровне нормы — достоверно выше контроля на 19,0 %. Антирадикальная активность тканей печени в опытной группе достоверно снижалась и по отношению к интакту на 17,1%, и при сравнении с контролем на 31,8%. В тканях абсцесса наблюдалось снижение антирадикальной ак-

тивности на 6,5 % к контролю и повышение на 20,8 % по отношению к интакту (достоверно $P < 0,01$). Антирадикальная активность тканей мышц бедра также являлась повышенной при сравнении с интактной (на 5,3 %) и контрольной (на 11,1 %, достоверно) группами. В контрольной группе выявлена слабо выраженная тенденция к повышению антиокислительной активности крови по отношению к интактным животным. Антиокислительные свойства гидрофильных фракций тканей печени через 24 часа являлись достоверно сниженными на 75,9 %, а через 48 часов повышались на 36,2 % по отношению к интакту и в 5,64 раза по отношению к исходным значениям по контрольной группе. В тканях абсцесса антиокислительная активность по отношению к интакту являлась

повышенной через 24 на 32,3 % и через 48 часов на 25,7 %. Антиокислительная активность мышечной ткани повышается на 23,9 % и 42,4 % через 24 и 48 часов соответственно. Антиокислительная активность крови существенно не изменялась, через 48 часов проявляя тенденцию к снижению. Выявлено предотвращение снижения антиокислительной активности печени — через 24 часа выше на 21,6 % по отношению и интакту и в 5,0 раз при сравнении с контролем. Через 48 часов антиокислительная активность печени также оставалась повышенной при сравнении с интактной (на 55,2 %) и контрольной группами (на 13,9 %). Антиокислительная активность тканей абсцесса в отличие от контроля сначала (через 24 часа) достоверно снижается на 32,3 % при сравнении с интактом и на 48,9 % по отношению к контролю, а затем начинает повышаться, однако и через 48 часов являясь на 26,7 % более низкой по отношению к контролю. Аналогичная направленность изменений выявлена в мышечной ткани на месте введения лигногумата — значительное снижение через 24 часа на 62,4–69,7 % с последующим увеличением относительно исходного на 22,8–38,0 %.

Выводы

На модели острого асептического воспаления установлено, что на фоне действия лигногумата наблюдается снижение интенсивности процессов ПОЛ, что подтверждается уменьшением концентрации МДА, а также компенсаторное уменьшение избы-

точной активации системы антиоксидантной защиты, характеризующееся уменьшением активности ферментативного звена АОЗ (ГР, ГПО и каталазы). Применение лигногумата обеспечивает более физиологичный антирадикальный ответ организма на воспаление, вызывая перераспределение компонентов АОЗ — предотвращение снижения антирадикальной активности крови при снижении данного показателя в липофильных фракциях тканей печени. Повышение антирадикальной активности крови, вероятно, является следствием миграции основного жирорастворимого антиоксиданта токоферола из печени (антирадикальная активность которой снижается) в кровь и миграцией его в очаг воспаления. Повышенная антирадикальная активность тканей в месте введения препарата обусловлена его собственными выраженными восстановительными свойствами. Антиокислительные свойства гидрофильных тканей печени в отличие от контроля повышались, тогда как тканей абсцесса и мышц — снижались. Таким образом, установлено, что лигногумат проявляет антиоксидантные свойства, выявлено модулирующее влияние лигногумата на антирадикальную и антиокислительную активность гидро- и липофильных фракций тканей.

Список литературы

1. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1990. – 473 с.
2. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные

методы в биохимии / под ред. В.Н. Ореховича. – М., 1977. – С. 66-68.

3. Федько И.В., Гостищева М.В., Исмадова Р.Р. К вопросу об использовании биологически активных гуминовых веществ в

медицине // Химия растительного сырья. – 2005. – №1. – С. 49-52.

4. Piotrowska D. The research on antioxidative properties of TOLPA Peat Preparation and its fractions // Acta Pol. Pharm. – 2000. – Vol. 57. – P. 127-129.

MODULATORY INFLUENCE OF LIGNOHUMATE ON PEROXIDE OXIDATION PROCESS INTENSITY AND ACTIVITY OF ANTIOXIDATIVE SYSTEM IN EXPERIMENTAL CONDITIONS

Buzlama A.V.

*Voronezh state university, Voronezh
buzlamaa@yandex.ru*

On the aseptic inflammation model, induced by subcutaneous formalin injection on rats, it was determined, that humic acid salts, derived from lignin (drug named as lignohumate) can modulate the peroxide oxidation process intensity and activity of antioxidative system. Lignohumate reduce lipid peroxidation product content and cause compensatory decrease of antioxidative ferments activity. Lignohumate cause relocation of lipophilic antioxidants from liver to blood and tissues, and hydrophilic – on the contrary from tissues to liver.

Keywords: humic acid, humate, lignin, antioxidant, pharmacology.