

**ПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПОЛИПРЕНОЛЬНОГО ПРЕПАРАТА
ИЗ ХВОИ И ГЛИАТИЛИНА НА КЛЮЧЕВЫЕ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЕ
СИСТЕМЫ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА
НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ
ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ**

Султанов В.С.¹, Рощин В.И.², Розенгарт Е.В.³, Никитина Т.В.⁴

¹ Solagran Limited, Мельбурн, Австралия

² Санкт-Петербургская лесотехническая академия им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербург, Россия

³ Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН,
Санкт-Петербург, Россия

Введение

На экспериментальной модели печеночной энцефалопатии (ПЭ), вызванной токсическим действием четыреххлористого углерода (ССL1), происходит разрушение мембран не только клеток печени, но и нарушение нейротрансмиссии в головном мозге. Токсикант приводит к выработке мембраноагрессивных метаболитов с последующей активацией процессов перекисного окисления липидов мембран гепатоцитов и митохондрий мозга. Поиск препаратов направленного действия, особенно растительного происхождения, дает возможность защитить мозг и печень и предотвратить развитие патологии.

Цель исследования

Анализ действия полипренольного препарата (ПП) из хвои и препарата ноотропного действия глиаптилина в предотвращении развития экспериментальной печеночной энцефалопатии у крыс на ранних сроках развития патологии по динамике активности ферментов: ацетилхолинэстеразы (АХЭ), бутирилхолинэстеразы (БУХЭ), моноаминоксидазы (МАО) в различных структурах мозга.

Методы

Активность АХЭ измеряли по методу Элмана в гомогенатах гипоталамуса, стриатума и продолговатого мозга, активность БУХЭ - в сыворотке крови. Активность МАО определяли спектрофотометрическим методом Лоури с субстратом серотонин-креатинин сульфатом в гомогенатах мозга. Работа проведена на 84 крысах самцах линии Wistar. У животных вызывали острый токсический гепатит и ПЭ путем введения ССL⁴ в дозе 0,2 мл/100 г подкожно в течение 4 дней. Начиная со 2-го дня эксперимента, исследуемые препараты вводили перорально в дозе 60 мг/кг веса в течение 7 дней.

Результаты

Введение крысам ССL⁴ сопровождалось разнонаправленным изменением активности АХЭ во всех изученных отделах мозга. Обнаруженные изменения зависели от отдела головного мозга и от длительности воздействия ССU. Под действием исследуемых препаратов в разной степени устранялись последствия токсического воздействия ССL⁴. В гипоталамусе и стриатуме ПП проявил на ранней стадии протекторное действие, а в гипоталамусе после 7 дней приема оказался выраженным ингибитором активности АХЭ. Введение ССL1 снижало активность БУХЭ в сыворотке крови крыс, что связано с развитием токсического гепатита и ПЭ. Исследуемые препараты в одинаковой степени уменьшали отрицательное влияние ССL1, проявляя гепатопротекторное действие. Под действием ССU наблюдалось также нарушение моноаминергической передачи, связанное со снижением активности МАО во всех изученных отделах мозга. Установлено, что исследуемые препараты не действуют на скорость реакции дезаминирования серотонина во всех исследованных отделах мозга на 3-й, 5-й и 7-й день применения препаратов, тогда как ранее нами была показана эффективность этих препаратов к 21 дню применения.

Заключение

Таким образом, ПП на ранних стадиях ПЭ проявил более выраженное протекторное действие на холинергическую систему передачи нервного импульса в стриатуме и продолговатом мозге по сравнению с глиатилином, что указывает на перспективность использования этого препарата для лечения и профилактики данной патологии и, по-видимому, других заболеваний, связанных с повреждением митохондрий и митохондриальными дисфункциями в организме.

(Опубликовано в материалах 2-й Конференции Российской ассоциации психонейроэндокринологии (РАПНЭ), Москва, 2010)

-

Текст исследования приводится с разрешения компании Solagran.