

Рекомендована д. біол. наук, проф. І. М. Кліщем

УДК 615.244:615.322:616.36-002

ФАРМАКОЛОГІЧНІ ТА ТОКСИКОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СУХОГО ЕКСТРАКТУ ТРАВИ ПЕРСТАЧУ ГУСЯЧОГО

©С. А. Гращенкова, Т. К. Юдкевич, О. Б. Амброзюк¹

Національний фармацевтичний університет, Харків

¹Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Резюме: проведено експериментальне дослідження гепатопротекторної активності сухого екстракту перстачу гусячого. Встановлено, що екстракт перстачу гусячого проявляє гепатопротекторну активність у дозі 25 мг/кг і за антинекротичною, протизапальною дією, активацією процесів фізіологічної регенерації гепатоцитів не поступається препарату порівняння «Силібор». Сухий екстракт перстачу гусячого належить до V класу практично нетоксичних речовин ($LD_{50} > 5000$ мг/кг).

Ключові слова: перстач гусячий, сухий екстракт, гепатопротекторна дія, токсичність.

Вступ. Актуальним питанням фармацевтичного ринку залишається пошук та створення нових високоефективних субстанцій природного походження. Однією з таких перспективних субстанцій є сухий екстракт трави перстачу гусячого (ЕПГ). Перстач гусячий застосовують у різних сферах медицини. Народна медицина практикує лікування цією травою туберкульозу легень, цинги, грижі, кровохаркання, траву вживають при опущенні матки; використовують перстач також як один з найсильніших сечогінних засобів. У тибетській медицині перстач використовують як ефективний антисептик, у монгольській – за допомогою трави лікують хвороби шлунково-кишкового тракту, на Заході перстач є протисудомним засобом. Завдяки вмісту таких біологічно активних сполук, як гідроксикоричні кислоти, флавоноїди, дубильні речовини, органічні кислоти, аскорбінова кислота, вітамін К, водорозчинні полісахариди, пектинові речовини перстач гусячий проявляє різноманітні фармакологічні властивості: протизапальні, гепатопротекторні, антиоксидантні, що дозволяє нормалізувати метаболічні порушення при багатьох захворюваннях. Фармакогностичний аналіз даної рослини провели на кафедрі фармакогнозії з медичною ботанікою ТДМУ імені І. Я. Горбачевського.

Мета дослідження – вивчити гепатопротекторні властивості екстракту трави перстачу гусячого (ЕПГ) та його гострої токсичності.

Методи дослідження. У дослідженнях використовували експериментальних тварин, вирощених у віварію ЦНДЛ НФаУ, який обладнано відповідно до санітарно-гігієнічних норм. Під час експерименту тварини знаходилися у віварію при температурі +19–24 °С, вологості не більше (55±5) %, природному світловому режимі

“день-ніч”, у пластикових клітках, на збалансованому харчовому раціоні. Перед проведенням експерименту тварини пройшли акліматизацію в умовах кімнати для проведення випробувань протягом 7-ми діб [12]. З тваринами поводитись відповідно до правил “Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1986 р.) [11].

Вивчення гепатозахисної активності ЕПГ проводили на моделі гострого токсичного гепатиту у щурів, який викликали внутрішньошлунковим введенням 50 % олійного розчину тетрахлорметану (ТХМ) у дозі 0,7 мл/100 г маси. Досліди проведено на 45 білих нелінійних щурах самцях масою (200–250) г [1, 2]. Тварин розділили на 5 груп по 9 тварин у кожній: 1 група – інтактний контроль (ІК); 2 група – контрольна патологія (КП); 3, 4 і 5 групи – тварини, які попередньо за 1 год та після 1 год введення CCl_4 отримували, відповідно, ЕПГ у дозах 11 мг/кг і 25 мг/кг або препарат порівняння «Силібор» – у дозі 100 мг/кг. Досліджувані засоби тваринам вводили профілактично протягом 7 днів. Тварини КП отримували в еквівалентному об'ємі питну воду (1мл/100г маси). Гепатотоксин вводили щодня протягом 2 діб (8-9 день експерименту). На 10-ту добу тварин наркотизували 1 % розчином барбіталу у дозі 0,8 мл/100 г маси тварини та досліджували показники, що характеризують фізіологічний стан печінки: інтенсивність жовчовиділення та жовчоутворення [2], вміст у жовчі холестерину (ХЖ) та жовчних кислот (ЖК) [7]. Потім тварин виводили з експерименту з дотриманням правил біоетики, збирали кров та вилучали печінку, яку зважували та вираховували її масовий коефіцієнт (МК) за формулою:

$MK_{органу} = m_{органу} / M_{тварини} * 100$, проводили гістологічні дослідження органа. На зрізах печінки проведено напівкількісну оцінку ознак патологічного процесу (некротичних проявів, порушень гістоархітекτονіки, запальної реакції) за методом Соколовського [6]. Для оцінки функціонального стану печінки визначали біохімічні показники: у сироватці крові – активність ферментів аланін-амінотрансферази (АЛАТ) та аспартатаміно-трансферази (АсАТ), для диференціальної діагностики використано коефіцієнт Рітиса (АсАТ/АЛАТ, у нормі 1,3). Вміст загальних ліпідів, холестерину, ЛПВЩ, ЛПНЩ, загального білка, сечовини визначали за наборами фірми "Lachema", рівень церулоплазміну – за методом Ревіна [8]. Інтенсивність процесів ВРО та стан природної антиоксидантної системи (АОС) визначали за вмістом ТБК-реактивів [3] та відновленого глутатіону (ВГ) у тканині печінки [4].

Дослідження гострої токсичності ЕПГ проводили при внутрішньошлунковому шляху введення за методичними рекомендаціями [2]. У досліді використовували 12 статевозрілих щурів самиць масою тіла 190-210 г, розподілених на дві групи: перша – інтактний контроль, друга – тварини, що отримували ЕПГ. Тваринам досліджуваній об'єкт вводили внутрішньошлунково у дозі 5 000 мг/кг, що відповідає максимальній

дозі IV класу токсичності. Оцінку токсичної дії ЕПГ на організм експериментальних тварин проводили за клінічними проявами інтоксикації та показником виживання тварин. Крім того, у тварин тестували основний інтегральний показник – масу тіла (вихідні дані, 3, 7 і 14 доба). Спостереження проводили протягом 2 тижнів. Після закінчення терміну спостереження тварин піддавали евтаназії під легким ефірним наркозом, проводили макроскопічне обстеження внутрішніх органів та систем, визначали абсолютну та відносну масу внутрішніх органів.

Весь фактичний матеріал оброблений методами варіаційної статистики (середнє значення та її стандартна помилка) з використанням однофакторного дисперсійного аналізу та дисперсійного аналізу з повторними вимірами (критерій Ньюмена–Кейлса та критерій Данета) та непараметричних методів аналізу (критерій Крускала–Уоліса та Мана–Уїтні)[10, 11]. Для отримання статистичних висновків, використовували стандартний пакет програм STATISTICA (версія 6). Прийнятий рівень значущості $p < 0,05$.

Результати й обговорення. Результати проведених фармакологічних досліджень наведені у таблицях 1–3. Пероральне введення гепатотоксину (табл. 1) свідчить про тяжке ураження печінки, яке призвело до загибелі 22 % тварин

Таблиця 1. Виживання тварин в умовах гострого гепатиту, вплив ЕПГ та силібору на показники системи ПОЛ/АОС в гомогенаті печінки щурів

Показник	Інтактний контроль	Контрольна патологія	ЕПГ, 11 мг/кг	ЕПГ, 25 мг/кг	Силібор, 100 мг/кг
Виживання тварин, %	100	78	100	100	100
МК печінки	2,75±0,10	4,26±0,23*	4,68±0,31*	4,37±0,16*	4,18±0,39*
ТБК, мкмоль/г	53,52±4,41	86,66±5,61*	71,79±2,31 */**	68,13±6,50	67,69±7,09
ВГ, мкмоль/г	3,37±0,17	2,69±0,09 *	2,68±0,20 *	2,94±0,10 *	3,06±0,18

Примітки: метод Крускала–Уоліса та критерій Мана–Уїтні; 1) * – відхилення вірогідні щодо значень групи ІК, при $p < 0,05$; 2) ** – відхилення вірогідні щодо значень групи КП, при $p < 0,05$.

Таблиця 2. Вплив ЕПГ та силібору на біохімічні показники сироватки крові

Показник	Інтактний контроль	Контрольна патологія	ЕПГ, 11 мг/кг	ЕПГ, 25 мг/кг	Силібор, 100 мг/кг
АЛАТ, мккат/л	0,74±0,02	2,05±0,10*	1,85±0,08*	1,82±0,03*/**	1,72±0,13*/**
АсАТ, мккат/л	1,01±0,05	1,31±0,09*	1,54±0,04*/**	1,52±0,06*	1,51±0,10*
Коефіцієнт Рітиса	1,36±0,07	0,65±0,05*	0,84±0,06*/**	0,84±0,06*/**	0,91±0,10*
Холестерин, ммоль/л	0,45±0,07	0,50±0,10	0,32±0,06	0,33±0,05	0,45±0,17
ЛПВЩ, ммоль/л	2,34±0,12	0,89±0,08*	1,11±0,08*	1,08±0,08*	1,52±0,26*/**
Загальні ліпіди, г/л	1,65±0,27	1,46±0,39	1,05±0,40	1,75±0,19	1,10±0,27
ЛПНЩ, г/л	0,90±0,03	0,73±0,14	0,88±0,19	0,85±0,14	0,65±0,06*
Сечовина, ммоль/л	6,18±0,98	8,95±0,66	8,33±0,49	9,47±0,39*	8,58±0,93
Церулоплазмін, г/л	0,246±0,011	0,198±0,024	0,224±0,007	0,212±0,009	0,268±0,030
Загальний білок, г/л	51,43±1,77	44,30±1,87	49,60±1,73	49,96±1,17	50,64±3,50

Примітки: метод Крускала–Уоліса та критерій Мана–Уїтні; 1) * – відхилення вірогідні щодо значень групи інтактного контролю, при $p < 0,05$; 2) ** – відхилення вірогідні щодо значень групи КП, при $p < 0,05$.

у групі КП. У тварин, які вижили, результатом загальної інтоксикації стало підвищення МК печінки у 1,5 раза стосовно групи ІК, що викликало активацію процесу ПОЛ й супроводжувалось вірогідним, відносно ІК, накопиченням ТБК-реактантів у печінці. Виснаження печінкового пулу ВГ (табл.1) вказує на зниження потужності антиоксидантного захисту організму тварин. Внаслідок прямої мембранотоксичної дії ТХМ відбувалось формування цитолітичного синдрому. Про це свідчить гіперферментемія АлАТ і АсАТ в сироватці крові (табл. 2): рівень АлАТ і АсАТ збільшувався у 3 та 1,3 раза, внаслідок чого коефіцієнт Рітиса знижувався вдвічі. Це свідчить про тяжке ураження печінки (табл. 2).

Наслідком порушення функціональної активності печінки, а саме білоксинтетичної функції, стало зниження у числовому відношенні вмісту загального білка на 16 %, церулоплазміну на 24 % та підвищення вмісту сечовини на 45 % (табл. 2). При визначенні ліпідного спектра ви-

явлено достовірне зниження рівня ЛПВЩ, що також підтверджує порушення синтетичної функції печінки за умов патології. Інші досліджувані показники суттєвих змін за умов патології не виявили.

На тлі аномального ПОЛ порушувалась й найбільш специфічна функція печінки – жовчотворювальна/жовчовидільна. У тварин з групи КП порівняно з ІК у 1,5 раза гальмувалась швидкість секреції жовчі, зменшення вмісту холатів жовчі мало виразну тенденцію до достовірних відмінностей. Необхідно зазначити, що холати жовчі є фізіологічними стимуляторами процесу жовчовиділення. Процес їх утворення знаходиться у антагоністичних взаємовідносинах з процесом ПОЛ [13]. Поряд з цим підвищувалися літогенні властивості жовчі – вміст ХЖ та ЖК у жовчі тварин КП вірогідно знижувалися стосовно групи ІК (табл. 3). Особливо практичне значення в оцінці хімічних властивостей жовчі має холато-холестериновий коефіцієнт,

Таблиця 3. Вплив ЕПГ та силібору на показники зовнішньосекреторної функції печінки на моделі гострого тетрахлорметанового гепатиту у щурів

Показник	Інтактний контроль	Контрольна патологія	ЕПГ, 11 мг/кг	ЕПГ, 25 мг/кг	Силібор, 100 мг/кг
Вживання тварин, %	100	78	100	100	100
МК печінки	2,75±0,10	4,26±0,23*	4,68±0,31*	4,37±0,16*	4,18±0,39*
Інтенсивність жовчовиділення, мг/хв/100г	3,56±0,11	2,32±0,52	1,85±0,20 †*(p=0,057)	3,08±0,43	2,76±0,70
Холестерин, мг/100г	36,28±1,23	26,55±2,49*	27,85±2,37*	30,14±3,84†*(p=0,056)	35,03±6,76
Жовчні кислоти, мг/100г	645,19±61,74	372,79±22,45*	547,93±170,31	506,17±50,25** (p=0,032)	563,25±83,49 †**(p=0,071)
Холато-холестериновий коефіцієнт (ЖК/Х)	17,02±2,03	14,35±1,03	19,40±5,65	17,18±2,38	18,39±6,08

Примітки: метод Крускала–Уоліса та критерій Мана–Уїтні; 1) * – відхилення вірогідні щодо значень групи ІК, при $p < 0,05$; 2) †* – відхилення прямує до вірогідних стосовно групи ІК, при $0,05 < p < 0,100$; 3) ** – відхилення вірогідні щодо значень групи КП, при $p < 0,05$; 4) †** – відхилення прямує до вірогідних стосовно групи КП, при $0,05 < p < 0,100$.

зниження якого вказує на порушення у жовчовивідній системі. Таким чином, наведені експериментальні дані відображають порушення специфічних функцій печінки, спричинених гіперактивацією процесу ВРО під час гострої інтоксикації білих щурів ТХМ.

Профілактичне введення ЕПГ в дозах 11 мг/кг і 25 мг/кг та силібор у дозі 100 мг/кг позитивно вплинули на перебіг гострого гепатиту, в результаті спостерігали 100 % виживанність (табл. 1). Проте про функціональну напругу органа свідчать достовірні значення МК печінки.

При застосуванні ЕПГ у дозі 11 мг/кг на тлі зниження інтенсивності жовчовиділення знизився рівень ХЖ, залишаючи ЖК у межах зна-

чень групи КП. У тканинах печінки (табл. 3) вплив ЕПГ у дозі 11 мг/кг був виразнішим на гальмування процесів ПОЛ – рівень ТБК-реактантів змінювався, але пул ВГ залишався на рівні КП (табл. 1). Одночасно з цим на 11 % знижувався рівень АлАТ стосовно групи КП, підвищувалися показники білоксинтетичної функції печінки, а саме вміст загального білка та церулоплазміну на 12 і 13 % відповідно (табл. 2). Проте на показники ліпідного обміну ЕПГ у цій дозі суттєво не впливав.

Підвищення дози ЕПГ до 25 мг/кг позитивно позначилось на перебігу гострого токсичного гепатиту – спостерігалася тенденція до зниження вмісту продуктів ПОЛ у тканині печінки віднос-

но КП та підвищення у числовому значенні вмісту ВГ. За характером впливу на хімічний склад жовчі відзначалось вірогідно значуще зростання концентрації жовчних кислот відносно значень групи КП, але концентрація ХЖ залишалася на рівні значень групи КП. Проте підвищення ХХК до рівня ІК свідчить про антилітогенні властивості ЕПГ в обох досліджуваних дозах.

Під впливом силібору виживаність була 100 %. Проте про функціональну напругу свідчить підвищений МК печінки. Профілактичне застосування силібору у дозі 100 мг/кг позитивно позначилось на процесі ПОЛ/АОС: значення вмісту ТБК та ВГ у печінці не відрізнялося від значень ІК. Аналіз отриманих даних показав, що під впливом силібору в сироватці знижувалася активність АлАТ, внаслідок чого підвищився коефіцієнт Рітиса, достовірно підвищувався вміст ЛПВЩ та знижувався рівень ЛПНЩ, що вказує на антиатерогенні властивості засобу. Вміст сечовини, загального білка, холестерину, церуло-

плазміну не зазнавали значних змін та залишалися на рівні значень ІК. Під дією ПП зберігається жовчовидільна та жовчоутворювальна функції (табл. 3).

Проведені мікроскопічні дослідження печінки показали, що введення ЕПГ у дозі 11 мг/кг (рис. 1, Б) не виявило помітного покращення морфологічного стану печінкової паренхіми щурів при токсичному ураженні печінки (рис. 1, А). Проте ЕПГ у дозі 25 мг/кг сприяло певній зворотності процесу. Некротичні зміни зменшувалися у 1,73 раза стосовно групи КП (рис.1, В). В осередках некрозу виявлені клітини з ознаками білкової та жирової дистрофії, тобто не у незворотному стані, а з чіткою тенденцією до зменшення запальної реакції. Активувалися процеси фізіологічної регенерації – більш виразний поліморфізм ядер, пул двоядерних клітин більш стабільний. Це свідчить про наявність у дозі 25 мг/кг гепатопротективної дії, на це вказує і факт відсутності нетипових фігур поділу

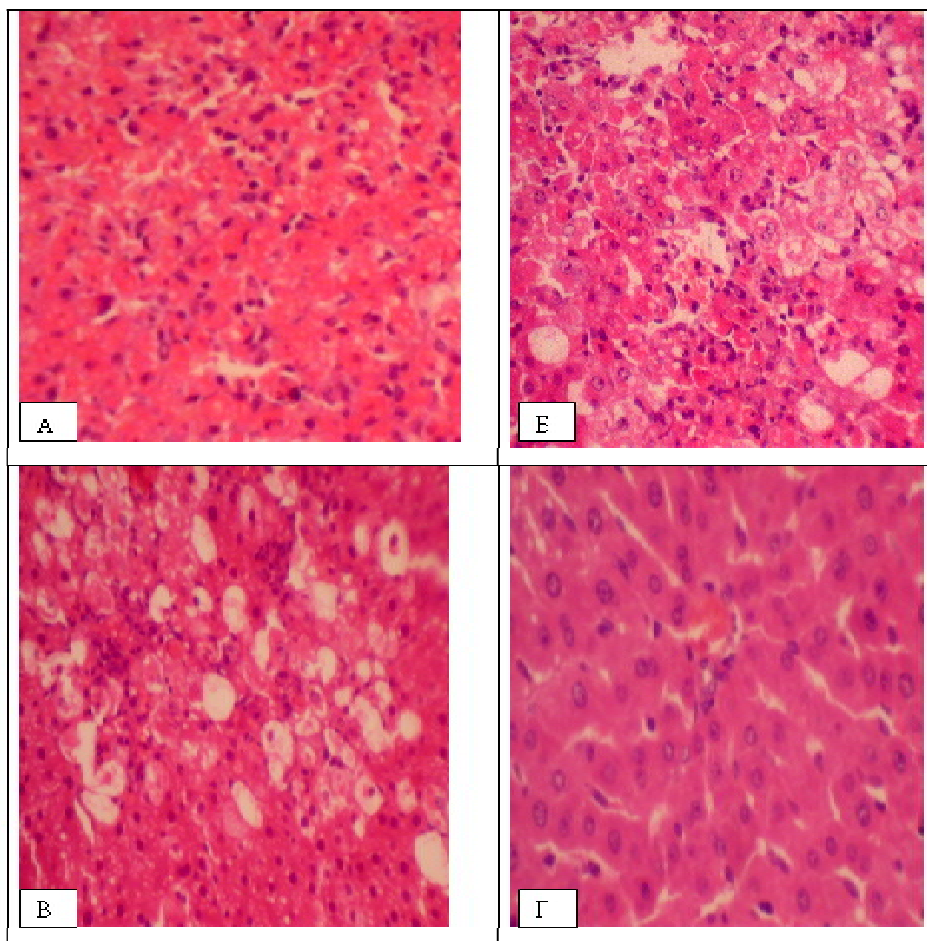


Рис. 1. Печінка щура: А – з групи КП, некроз гепатоцитів, дезорганізація рисунка, запальна круглоклітинна реакція. Гематоксилін-еозин. (x250); Б – ЕПГ у дозі 11 мг/кг, некроз гепатоцитів, збільшення присутності клітин у стані дистрофії, запальна реакція (x200); В – ЕПГ у дозі 25 мг/кг, зменшення у зоні деструкції некротичних гепатоцитів, збільшення клітин у стані дистрофії (x200); Г – силібору у дозі 100 мг/кг, відсутність некротичних змін гепатоцитів та ознак дистрофії (x250). Гематоксилін-еозин.

клітин. Для 60 % щурів введення силібору у дозі 100 мг/кг виявило гепатопротекторний ефект, що вказує на його пряму захисну дію, некротичні зміни відсутні або з мінімальними проявами (рис.1, Г).

Таким чином, отримані дані свідчать, що найбільш виразну гепатопротекторну дію ЕПГ виявляє у дозі 25 мг/кг. Лікувально-профілактичне введення ЕПГ у цій дозі сприяло не тільки 100 % виживанню тварин, нормалізації функціонального стану печінки: відновлення жовчовидільної та жовчосинтетичної функцій, збереженню білок- та ліпідосинтетичної функції. Крім того, засіб виявив помірні антиоксидантні властивості.

З отриманими даними біохімічного аналізу узгоджуються результати гістологічних досліджень.

При внутрішньошлунковому уведенні ЕПГ у дозі 5000 мг/кг загибелі тварин не викликав. Ознак інтоксикації зафіксовано не було: тварини були охайними, активними, реагували на звукові і світлові подразники, процеси сечовиділення і дефекації були в нормі, порушення дихання та судом не спостерігали. Загальний стан тварин не відрізнявся від поведінки тварин ІК. Споживання води та їжі у всіх дослідних тварин не відрізнялось від тварин групи ІК. Динаміка маси тіла у тварин дослідної групи відповідала приросту тварин групи ІК (табл. 4).

Таблиця 4. Динаміка маси тіла щурів (г) при вивченні гострої токсичності ЕПГ при внутрішньошлунковому шляху введення, $\bar{X} \pm S \bar{x}$

Групи тварин	Маса тіла, г			
	вихідні дані	3 доби	7 діб	14 діб
Інтактний контроль	196±5	204±3	208±6	209±4
ЕПГ	199±4	209±6	217±7	218±5

Примітки: 1) дисперсійний аналіз та критерій Данета; 2) n=6 – кількість тварин у групі.

Під час проведення патоморфологічного дослідження виявлено: тварини нормальної вгодваності, стан шкірного та шерстного покривів звичайний, слизові оболонки природних отворів незмінні. Макроскопічні дослідження після евтаназії тварин показали, що внутрішні органи черевного та грудного відділів звичайні за розміром, кольором, консистенцією, а також розта-

шуванням не відрізнялися від органів тварин ІК. Таких патологічних ознак, як запалення, розлади кровообігу, атрофія, гіпертрофія в паренхіматозних органах не виявлено. Аналіз показників масових коефіцієнтів внутрішніх органів тварин засвідчив, що застосування ЕПГ у максимальній дозі не призвело до їх зміни – показники знаходилися на рівні ІК (табл. 5).

Таблиця 5. Масові коефіцієнти внутрішніх органів щурів при вивченні гострої токсичності ЕПГ при внутрішньошлунковому введення, $\bar{X} \pm S \bar{x}$

Групи тварин	Масовий коефіцієнт органа							
	печінка	нирки		легені	наднирки	серце	селезінка	тимус
		прав.	лів.					
Інтактний контроль	3,76±0,16	0,33±0,01	0,33±0,01	0,71±0,02	0,027±0,005	0,034±0,01	0,38±0,03	0,151±0,020
ЕПГ, 5000 мг/кг	3,61±0,13	0,33±0,01	0,33±0,01	0,64±0,03	0,031±0,001	0,035±0,01	0,36±0,02	0,152±0,013

Примітки: 1) критерій Мана-Уїтні; 2) n=6 – кількість тварин у групі.

Таким чином, проведені дослідження з вивчення гострої токсичності ЕПГ на щурах свідчать про відсутність токсичних властивостей, що дозволяють визначити ступінь його токсичності за методичними рекомендаціями [7] та віднести його до V класу токсичності речовин – практично нетоксичних речовин при внутрішньошлунковому введенні ($LD_{50} < 5000$ мг/кг).

Висновки. 1. На моделі гострого ураження печінки встановлено гепатопротекторний ефект ЕПГ у дозі 25 мг/кг, що сприяє 100 % виживан-

ню тварин, нормалізації функціонального стану печінки: відновленню жовчовидільної та жовчосинтетичної функцій, збереженню білок- та ліпідосинтетичної функцій.

2. ЕПГ у дозі 25 мг/кг проявляє антинекротичну та протизапальну дію, активує процеси фізіологічної регенерації гепатоцитів на рівні капсул силібору.

3. ЕПГ при внутрішньошлунковому шляху введення належить до V класу практично нетоксичних речовин ($LD_{50} > 5000$ мг/кг).

Література

1. Герасимова О.О. Дисер...канд. фарм. наук: НФаУ. – Харків, 2002. – С. 54–59.
2. Доклінічні дослідження лікарських засобів: методичні рекомендації / за ред. чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіцена, 2001. – 528 с.
3. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.
4. Beutler E.D. A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalatic and glutaminic pyruvic transaminases / E. D. Beutler, Q. Duron, B.M. Kelly// Journal Laboratories Clinical Medicine. – 1963. – Vol. 61, № 5. – P. 882.
5. Меркулов Г. А. Курс патологистологической техники / Г. А. Меркулов. – М. : Медицина, Ленингр. отделение, 1969. – 424 с.
6. Соколовский В. В. Гистохимические исследования в токсикологии / В. В. Соколовский. – Л. : Медицина, 1971. – 176 с.
7. Определение содержания желчных кислот и холестерина в желчи / В. П. Мирошниченко, Л. Л. Гроماشевская, М. Г. Касаткина и др. // Лаб. дело. – 1978. – № 3. – С.149–153.
8. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – Минск: Беларусь, 2000. – В 2-х томах. – 495 с., 463 с.
9. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – 2001. – 320 с.
10. Основные методы статистической обработки результатов фармакологических экспериментов // В кн.: Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – М. : Ремедиум, 2000. – С. 349-354.
11. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe. Strasbourg, 1986. – № 123. – P. 52.
12. Западнюк М. П. Лабораторные животные. Использование в эксперименте / М. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария. – Киев : Высшая школа, 1983. – 878 с.
13. Скакун Н. П. Сравнительное действие атропина и метацина на внешнесекреторную функцию печени / Н. П. Скакун, А. Н. Олейник // Фармакология и токсикология. – 1967. – № 3. – С. 334–337.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СУХОГО ЭКСТРАКТА ТРАВЫ ЛАПЧАТКИ ГУСИНОЙ

С. А. Гращенко, Т. К. Юдкевич, О. Б. Амброзиук¹

Национальный фармацевтический университет, Харьков

¹Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского

Резюме: проведено экспериментальное исследование гепатопротекторной активности сухого экстракта лапчатки гусиной. Установлено, что экстракт лапчатки гусиной проявляет гепатопротекторную активность в дозе 25 мг/кг и по антинекротическому, противовоспалительному действию, активации процессов физиологической регенерации гепатоцитов не уступает препарату сравнения «Силибор». Сухой экстракт лапчатки гусиной относится к V классу практически нетоксичных веществ (Лд50>5000 мг/кг).

Ключевые слова: лапчатка гусиная, сухой экстракт, гепатопротекторное действие, токсичность.

PHARMACOLOGICAL AND TOXICOLOGICAL STUDY OF DRY EXTRACT OF CINQUEFOIL GOOSE HERB

S. A. Hrashchenkova, T. K. Yudkevych, O. B. Ambroziuk¹

National University of Pharmacy, Kharkiv

¹Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Summary: the experimental study of hepatoprotective activity of dry extract of cinquefoil goose was conducted. It was found that extract of cinquefoil goose has hepatoprotective activity in a dose of 25 mg / kg and antinecrotic, anti-inflammatory, physiological regeneration of hepatocytes activities is not yield referent medicine Silibor. Dry extract of cinquefoil goose belongs to V class – practically non-toxic substances (LD50> 5000 mg / kg).

Key words: cinquefoil goose, dry extract, hepatoprotective activity, toxicity.