

ДОСЛІДЖЕННЯ РІВНЯ ІНГІБУВАННЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ГЕСПЕРИДИНОМ В СКЛАДІ ТВЕРДОЇ ДИСПЕРСНОЇ СИСТЕМИ

Лісовий В.М., Бессарабов В.І., Кузьміна Г.І., Плаван В.П., Лижнюк В.В.

Київський національний університет технологій та дизайну, Київ, Україна

v.lisovyi@kyivpharma.eu

В даній роботі розглядається дія гесперидину в складі твердої дисперсної системи (ТДС) на процес перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у сироватці крові людини, та порівнюється з чистим гесперидином та аскорбіновою кислотою.

Дослідження впливу гесперидину на процес ПОЛ проводилось з використанням стандартного визначення з тіобарбітуровою кислотою (ТБК). Метод є непрямим та ґрунтується на здатності ТБК реагувати з малоновим диальдегідом (МДА), проміжним продуктом етапу ензиматичного окиснення арахідонової кислоти та кінцевим продуктом окисної деградації ліпідів [1]. Принцип метода – визначення інтенсивності забарвлення, яке утворюється в ході реакції між МДА та ТБК, що протікає в кислому середовищі та при високій температурі (100 °С). В результаті реакції утворюється триметиновий комплекс, який має характерний спектр поглинання з максимумом при довжині хвилі $\lambda = 535$ нм [2].

ПОЛ є складним біохімічним процесом, який протікає в тканинах організму і включає в себе активацію та деградацію ліпідних радикалів, зміну конфігурації подвійних зв'язків в поліненасичених ацилах ліпідів та, як наслідок, деструкцію мембранних ліпідів та самих мембран [3]. Ферменти антиоксидантної системи організму та хімічні речовини, які володіють антиоксидантними властивостями, зменшують інтенсивність цього процесу. Інгібування процесу ПОЛ різними речовинами дозволяє стверджувати про наявність у них антиоксидантних властивостей. Однею з таких речовин є гесперидин.

Дослідивши властивості гесперидину, можна стверджувати, що він інгібує ПОЛ. Гесперидин у концентрації 100 мкМ зменшує концентрацію продуктів ПОЛ в 8,5 раза. Кількість продуктів ПОЛ при додаванні гесперидину в концентрації 50 мкМ зменшується в 4,3 рази; в концентрації 25 мкМ – в 4 рази: $C_{(0)} = 18,17 \pm 0,85$ мМ; $C_{(Гес\ 100)} = 2,13 \pm 0,39$ мМ; $C_{(Гес\ 50)} = 4,20 \pm 0,11$ мМ; $C_{(Гес\ 25)} = 4,40 \pm 0,15$ мМ, відповідно.

Наступним етапом були порівняльні дослідження чистого гесперидину з гесперидином у складі ТДС. Дослідження показали, що гесперидин у складі ТДС з концентрацією 100 мкМ зменшує кількість продуктів ПОЛ в 11 разів; концентрацією 50 мкМ зменшується у 8 разів; концентрацією 25 мкМ – у 5 разів: $C_{(0)} = 18,17 \pm 0,85$ мМ $C_{(ТДС\ 100)} = 1,56 \pm 0,19$ мМ; $C_{(ТДС\ 50)} = 2,13 \pm 0,11$ мМ; $C_{(ТДС\ 25)} = 3,38 \pm 0,35$ мМ, відповідно.

Встановлено, що рівень антиоксидантних властивостей гесперидину у складі ТДС подібний до рівню антиоксидантних властивостей аскорбінової ($p \geq 0,05$). Аскорбінова кислота з концентрацією 100 мкМ зменшує кількість продуктів реакції ПОЛ у 8 разів

($C_{(0)} = 18,17 \pm 0,85$ мМ; $C_{(Аск. к-та 50)} = 2,28 \pm 0,39$ мМ; $C_{(ТДС 50)} = 2,13 \pm 0,11$ мМ).

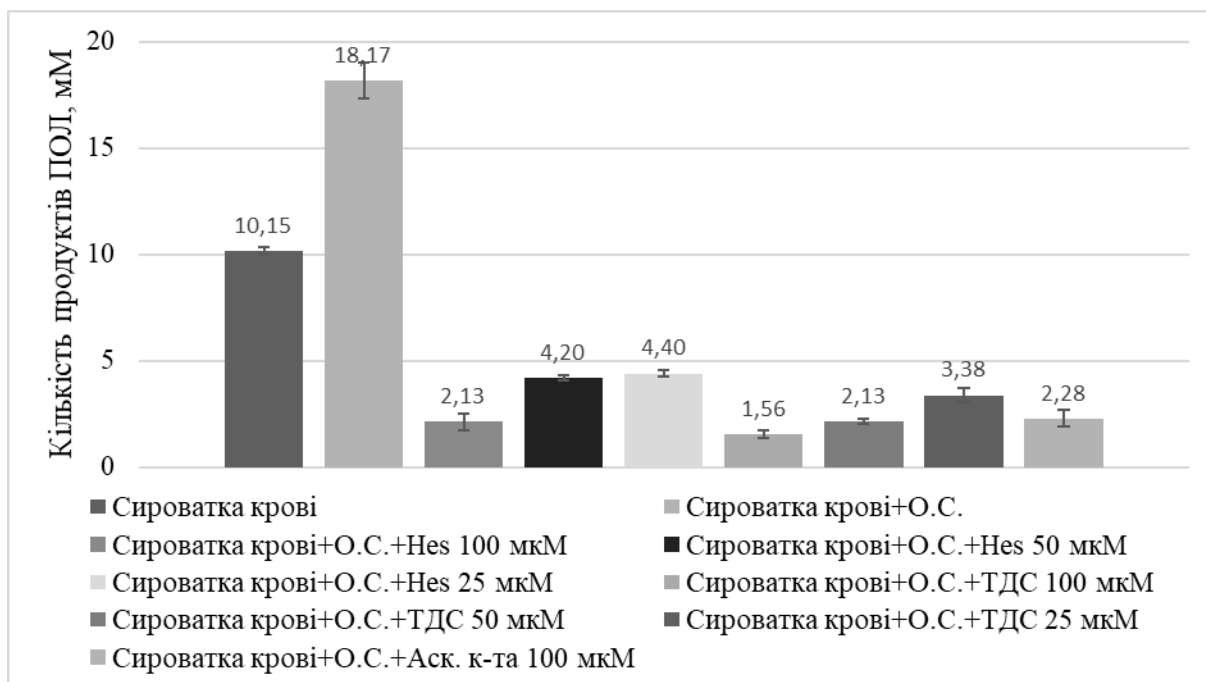


Рис. Залежність кількості продуктів ПОЛ у сироватці крові людини від концентрацій чистого гесперидину, гесперидину в складі ТДС та аскорбінової кислоти (100, 50 та 25 мкМ) в порівнянні з нативною сироваткою крові людини та сироваткою крові з додаванням окиснювальної системи (О.С.)

В результаті дослідження було підтверджено антиоксидантні властивості гесперидину. Введення гесперидину у склад ТДС значно знизило концентрацію продуктів перекисного окиснення ліпідів. Тому, ТДС на основі гесперидину можна розглядати як потенційний активний фармацевтичний інгредієнт лікарських засобів для зниження окислювального стресу та зменшення масштабу його наслідків.

Література

1. Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry./ D. Harman // J. Gerontol. – 1956. – No15. – p. 298 – 300.
2. Арутюнян А.В. Методи оцінки вільно радикального окиснення та антиоксидантної системи організму: методичні вказівки / А.В. Арутюнян, Е.Е. Дубиніна, Н.Н. Зибіна. – Санкт-Петербург: Фоліант – 2000, 2000. – с. 49-51;
3. Esterbauer H. The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL. / Esterbauer H, Gebicki J, Puhl H, Jürgens G. // Free Radic Biol Med. –1992. – No 13(4). – p. 341-90;