

STUDIES OF LIPID PEROXIDATION IN SIMULATING DIFFERENT TYPES OF ARTERIOSCLEROSIS

N.A.Larionova

Abstract. We have performed a simulation of Munckeberg's arteriosclerosis in rabbits via the administration of ergocalciferol or monoiodoacetate, a combined type of vascular damage by the simultaneous injection of monoiodoacetate and cholesterol and cholesterol atherosclerosis. Lipid peroxidation parameters were registered during 4 weeks according to biochemical and electrophysiological techniques. It was established that signs of a considerable activation of the lipid peroxidation processes were observed under conditions of all used arteriosclerosis simulations, similar to those registered in case of true arteriosclerosis. We have every reason to regard this link of pathogenesis as a common one in the development of arteriosclerosis.

Key words: Munckeberg's arteriosclerosis, atherosclerosis, lipid peroxidation, malonaldehyde, chemoluminescence.

O.O.Bogomolets National Medical University (Kyiv)

УДК 616.33/.342-002-019:616.15:577.352.38-085.322:582.998.2

І.Ф.Мешишен, Т.В.Захарчук

ДІЯ НАСТОЙКИ АРНІКИ ГІРСЬКОЇ НА ПРО-І АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАН ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОГО УРАЖЕННЯ

Кафедра медичної хімії (зав. – проф. І.Ф.Мешишен),
кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб (зав. – проф. О.І. Волошин)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Вивчено вплив настойки арніки гірської (НАГ) та альмагелю на показники оксидантної та антиоксидантної систем у крові та печінці білих щурів за умов експериментального ерозивно-виразкового ураження гастродуоденальної слизової оболонки. Встановлено, що НАГ впродовж 14 днів краще ніж альмагель впливає на функціонування оксидантної та антиоксидантної систем, морфологічні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Отримані результати дають підставу для використання НАГ у лікуванні хворих на виразкову хворобу.

Ключові слова: арніка гірська, альмагель, ерозивно-виразкове ураження, пероксидне окиснення ліпідів.

Вступ. Виразкова хвороба (ВХ) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) – захворювання, у походженні та рецидивуванні якого суттєву роль відіграє порушення оксидантно-антиоксидантного гомеостазу в організмі, а саме: неконтрольоване підсилення процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), біополімерів та послаблення захисних протирадикальних систем [5,7]. Стабілізація процесів ліпопероксидації відбувається завдяки введенню

в організм екзогенних антиоксидантів, зокрема рослинного походження. Вивчався вплив НАГ, яка має антиоксидантні властивості завдяки вмісту флавоноїдів, секвітерпенів, бета-каротину, вітамінів груп Е, С, есенціальних жирних кислот [9] та альмагелю на стан ПОЛ та біополімерів, антиоксидантну систему в крові та печінці щурів з ерозивно-виразковим ураженням гастродуоденальної слизової оболонки (ЕВУ ГДСО) при курсовому лікуванні.

Мета дослідження. Вивчити вміст продуктів ПОЛ - ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ), дієнових кон'югат (ДК), кетодієнів та спряжених трієнів (КД і СТ), малонового альдегіду (МА); окиснювальної модифікації білка (ОМБ), "середніх молекул" (СМ) та системи протирадикального захисту - глутатіону відновленого (ГВ), активності глутатіонпероксидази (ГП), глутатіон-S-трансферази (ГТ), церулоплазміну (ЦП), каталази (К) у крові та печінці щурів із ЕВУ ГДСО з метою обґрунтування використання НАГ в клінічній практиці у хворих на ВХ.

Матеріал та методи. Експеримент проведено на 70 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях з масою тіла 180-220 г, вирощених на раціоналі віварію. ЕВУ ГДСО викликали шляхом щоденного перорального введення впродовж 12 днів суміші, що складалася з 10% розчину консервованої медичної жовчі (10 мл/кг), індометацину (3 мг/кг) та ацетилсаліцилової кислоти (100 мг/кг) [12]. За умов експерименту тварини розподілено на чотири групи: I – контрольна; II - неліковані, III – ліковані альмагелем, IV – ліковані НАГ. Лікування проводили впродовж 14 днів після останнього введення суміші: щурам III групи щоденно одноразово вводили перорально альмагель у дозі 1 мл/кг, а тваринам IV групи – НАГ у дозі 0,2 мл/кг маси тіла. Декапітацію проводили під легким ефірним наркозом на 7 та 14 добу експерименту. Вміст сполук з ІПЗ, ДК, КД і СТ у крові визначали за методикою А.И. Волчегорського і соавт. (1989) [16] та в печінці – за І.В. Печенюк (1994) [14]; МА у крові – за Н.В. Васильєвою та І.Ф. Мешишеним (1998) [2]. Компоненти системи антиоксидантного захисту вивчали у гемолізатах крові та гомогенатах печінки: ГВ за О.В.Травинной (1955) [17] у модифікації І.Ф. Мешишена, І.В. Петрової (1983) [11]. Визначали активність ферментів: каталази за М.А. Королук и соавт. (1988) [8], ГП за І.В. Геруш, І.Ф. Мешишеним (1998) [4], ГТ у крові за W.H. Nabig (1974) [19]; ЦП у плазмі за модифікованим методом Ревіна [6]; СМ та ОМБ у сироватці крові за М.И. Габриелян, В.И. Липатовой (1984) [3] та І.Ф. Мешишеним (1998) [10].

Статистичну обробку проводили на ПК IBM за програмою Microsoft Excel з використанням критерію Стьюдента (t) і показника достовірності (p).

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження показали, що експериментальне ЕВУ ГДСО викликає різку активацію процесів ПОЛ у крові і тканинах печінки, зростання ОМБ і СМ у плазмі крові.

Вміст сполук з ІПЗ, ДК, КД і СТ у крові та печінці щурів з ЕВУ ГДСО збільшувався у середньому на 36, 22, 1 і 45% у крові та 22, 30, 25 % у печінці відповідно, МА у крові – на 47,8%, ОМБ на 43% та СМ на 91,26% (табл. 1).

Щоденне включення НАГ у раціон тварин з ЕВУ ГДСО через сім діб від початку лікування сприяло різкому зменшенню продуктів ПОЛ у порівнянні з нелікованими тваринами. Так, вміст сполук з ІПЗ дорівнював $3,45 \pm 0,08 E_{220}/\text{мл}$ крові проти $4,19 \pm 0,08 E_{220}/\text{мл}$ крові у крові та $33,67 \pm$

Таблиця 1

Динаміка впливу курсового лікування ерозивно-виразкового ураження (ЕВУ) гастродуоденальної слизової оболонки у білих щурів настійкою арніки гірської (НАГ) та альмагелем на показники окиснювальної модифікації білків (ОМБ) та середніх молекул (СМ) у плазмі крові ($M \pm m$, $n = 7-8$)

Групи тварин, умови досліджу		Досліджувані показники	
		ОМБ ΔЕ/г білка (370нм)	СМ ΔЕ/г білка (254 нм)
Контроль		57,30 ± 4,79	3,09 ± 0,18
ЕВУ		89,44 ± 10,04 *	5,91 ± 0,25 *
7 доба	ЕВУ (неліковані)	91,69 ± 7,34 *	5,16 ± 0,70 *
	ЕВУ + альмагель	62,36 ± 6,69 ** ***	4,43 ± 0,26 * **
	ЕВУ + НАГ	59,34 ± 6,00 ** ***	3,42 ± 0,12 * ** ***
14 доба	ЕВУ (неліковані)	62,36 ± 6,60 **	3,9 ± 0,13 * **
	ЕВУ + альмагель	59,70 ± 5,92 **	3,69 ± 0,15 * **
	ЕВУ + НАГ	50,61 ± 1,79 **	3,05 ± 0,18 ** ***

Примітка: * – вірогідна відмінність ($P < 0,05$) різниці показників між контролем і дослідом;
 ** – вірогідна відмінність ($P < 0,05$) різниці показників між ЕВУ і групами лікованих тварин (на 7, 14 добу досліджу);
 *** - вірогідна відмінність ($P < 0,05$) різниці показників між групами лікованих та нелікованих на 7 та 14 добу.

0,54 E_{220} /г тканини проти 40,32 ± 0,29 E_{220} /г тканини в гомогенаті печінки відповідно. Менш виражені позитивні зміни відмічено в групі тварин, яким давали альмагель (ІІЗ – у крові 3,59 ± 0,02 E_{220} /мл крові та печінці 36,03 ± 0,75 E_{220} /г тканини). Подібна тенденція змін спостерігалась і з рівнем ДК 2,00 ± 0,11 E_{232} /мл крові у ІV групі та 2,15 ± 0,07 E_{232} /мл крові у ІІІ групі проти 2,31 ± 0,06 E_{232} /мл крові у нелікованих тварин та 20,03 ± 0,73 E_{232} /г тканини і 22,99 ± 0,54 E_{232} /г тканини проти 24,95 ± 0,55 E_{232} /г тканини у гомогенаті печінки відповідно. Паралельно знижувались і показники КД і СТ.

На 14 добу експерименту рівень молекулярних продуктів ПОЛ у тканинах щурів ІІ групи дещо знизився в порівнянні з показниками, отриманими одразу ж після закінчення терміну виразкоутворення, проте достовірно відрізнявся від показників у інтактних тварин. Так, рівень сполук з ІІЗ у крові дорівнював 4,11 ± 0,07 E_{220} /мл крові в порівнянні з 4,61 ± 0,07 E_{220} /мл крові при ЕВУ та 3,39 ± 0,06 E_{220} /мл крові у контролі ($P < 0,0001$) і у печінці - 39,37 ± 0,55 E_{220} /г тканини, 46,15 ± 0,49 E_{220} /г тканини і 33,87 ± 0,23 E_{220} /г тканини ($P < 0,01$) відповідно. Рівень ДК у крові становив 2,40 ± 0,05 E_{232} /мл крові у нелікованих, 2,54 ± 0,05 E_{220} /мл крові (ЕВУ) та 2,08 ± 0,03 E_{220} /мл крові у контролі ($P < 0,5$); у печінці – 25,11 ± 0,32 E_{232} /г тканини, 26,90 ± 1,12 E_{232} /г тканини та 20,76 ± 0,31 E_{220} /г тканини ($P < 0,1$) відповідно. Вміст КД і СТ у крові дорівнював 1,14 ± 0,03 E_{278} /мл крові, 1,21 ± 0,01 E_{278} /мл крові та 0,83 ± 0,01 E_{278} /мл крові та печінці – 16,00 ± 0,17 E_{278} /г тканини, 17,86 ± 0,70 E_{278} /г тканини і 14,24 ± 0,31 E_{278} /г тканини ($P < 0,01$).

При курсовому застосуванні альмагелю впродовж 14 діб нормалізувались показники ДК у крові та печінці, а рівень сполук ІІЗ та КД і СТ залишався дещо підвищеним відповідно на 2,1 і 7%. У ІV групі тварин

помітна повна нормалізація усіх досліджуваних показників (див. табл.1).

Таким чином, при курсовому лікуванні ЕВУ ГДСО спостерігається більш виражене пригнічення ПОЛ завдяки використанню НАГ, ніж антацидного засобу альмагелю. Останній знижує активність місцевих агресивних факторів ульцерогенезу, посилює захисні спроможності ГДСО [15]. Це підтверджується вивченням стану глутатіонової системи в крові та печінці шурів за результатами проведеного досліджу.

При експериментальному ЕВУ ГДСО у білих шурів істотно погіршувався стан глутатіонової антиоксидантної системи. У групі дослідних тварин спостерігалось зменшення рівня ГВ у крові та печінці на 25,22 % та 17,83 % відповідно у порівнянні з інтактними тваринами, що, ймовірно пов'язано як з підсиленням використанням глутатіону, так і з порушенням його синтезу внаслідок дефіциту гліцину і цистеїну. Одночасно спостерігалось компенсаторне підвищення активності ГП у крові та печінці (на 16 і 23,1%), зниження активності каталази у крові та печінці відповідно на 24,7 і 26,8% та активності ГТ у печінці на 35,21% (табл. 2, 3).

Таблиця 2

Стан антиоксидантної системи крові шурів за умов експериментального ерозивно-виразкового ураження (ЕВУ) гастродуоденальної зони та дії настойки арніки гірської (НАГ) та альмагелю
($M \pm m$, $n = 7-8$)

Групи тварин, умови досліджу		Досліджувані показники			
		Каталаза (мкмоль/хв г·Нб)	Церулоплазмін (мг/л плазми)	Глутатіон відновлений (мкмоль/мл крові)	Глутатіон- пероксидаза (нмоль Г-S-S- Г /хв · 1 г Нб)
Контроль		158,77 ± 5,28	78,48 ± 5,42	1,11 ± 0,01	222,97 ± 14,9
ЕВУ		118,00 ± 1,47 *	151,65 ± 18,02 *	0,83 ± 0,02 *	258,57 ± 7,60 *
7 доба	ЕВУ (неліковані)	116,87 ± 4,79 *	122,93 ± 7,52 *	0,84 ± 0,01 *	266,86 ± 3,31 *
	ЕВУ + альмагель	124,22 ± 5,53 *	98,30 ± 13,37 **	0,93 ± 0,01 * ** ***	242,69 ± 9,11 ***
	ЕВУ + НАГ	135,53 ± 7,60 * **	91,25 ± 13,21 ** ***	1,10 ± 0,02 ** ***	239,62 ± 14,81
14 доба	ЕВУ (неліковані)	133,65 ± 3,47 * **	115,70 ± 8,53 *	0,94 ± 0,01 * **	226,87 ± 11,14 **
	ЕВУ + альмагель	136,20 ± 2,93 * **	97,21 ± 4,18 * **	1,00 ± 0,02 * ** ***	219,13 ± 9,86 **
	ЕВУ + НАГ	163,72 ± 4,08 ** ***	77,64 ± 2,34 ** ***	1,08 ± 0,01 ** ***	220,05 ± 7,70 **

Примітка: * – вірогідна відмінність ($P < 0,05$) різниці показників між контролем і дослідом;
** – вірогідна відмінність ($P < 0,05$) різниці показників між ЕВУ і групами лікованих тварин (на 7, 14 добу досліджу);
*** - вірогідна відмінність ($P < 0,05$) різниці показників між групами лікованих та нелікованих на 7 та 14 добу.

Проведений аналіз показників ОМБ та СМ в динаміці лікування свідчить про позитивний вплив НАГ, оскільки рівень ОМБ сягав норми, а в групі нелікованих тварин та лікованих альмагелем залишався підвищеним.

Стан антиоксидантної системи печінки щурів за умов експериментального ерозивно-виразкового ураження (ЕВУ) гастродуоденальної зони та дії настойки арніки гірської (НАГ) та альмагелю ($M \pm m, n = 7-8$)

Групи тварин, умови досліджу		Досліджувані показники			
		Каталаза (мкмоль/хв · г білка)	Глутатіон відновлений (мкмоль/г тканини)	Глутатіон-пероксидаза (нмоль/хв · мг білка)	Глутатіон-S-трансфераза (нмоль/мг білка · хв)
Контроль		159,07 ± 3,02	7,01 ± 0,08	147,31 ± 2,89	54,65 ± 2,44
ЕВУ		116,43 ± 4,24 *	5,76 ± 0,02 *	181,40 ± 4,16 *	35,41 ± 2,59 *
7 доба	ЕВУ (неліковані)	126,41 ± 6,77 *	6,06 ± 0,08 * **	205,86 ± 3,64 * **	37,30 ± 0,75 *
	ЕВУ + альмагель	145,22 ± 4,30 * ** ***	6,22 ± 0,10 * **	146,18 ± 6,52 ** ***	42,23 ± 0,43 * ** ***
	ЕВУ + НАГ	145,86 ± 4,94 * ** ***	6,27 ± 0,13 * **	140,43 ± 6,71 ** ***	46,11 ± 1,75 * ** ***
14 доба	ЕВУ (неліковані)	144,57 ± 8,32 **	6,19 ± 0,07 * **	160,12 ± 2,73 * **	47,61 ± 1,10 * **
	ЕВУ + альмагель	153,51 ± 5,78 **	6,87 ± 0,07 ** ***	136,93 ± 9,37 ** ***	53,99 ± 3,35 **
	ЕВУ + НАГ	161,34 ± 12,07 **	6,93 ± 0,06 ** ***	141,27 ± 5,48 ** ***	54,14 ± 4,09 **

Примітка: * – вірогідна відмінність ($P < 0,05$) різниці показників між контролем і дослідом;
** – вірогідна відмінність ($P < 0,05$) різниці показників між ЕВУ і групами лікованих тварин (на 7, 14 добу досліджу);
*** - вірогідна відмінність ($P < 0,05$) різниці показників між групами лікованих та нелікованих тварин на 7 та 14 добу.

Одночасно з цим у плазмі крові різко зростає рівень її головного антиоксиданта – церулоплазміну (на 93,23%), який інгібує ПОЛ за рахунок зв'язування та інактивації супероксидного аніон-радикала. Це узгоджується з даними літератури, згідно з якими у гострій стадії хвороби різко зростає активність ЦП [1,13]. Однак компенсаторні механізми не можуть повністю забезпечити необхідну детоксикацію продуктів ПОЛ.

Щоденне включення НАГ у раціон тварин з експериментальним ЕВУ ГДСО призвело до повного відновлення глутатіонової системи до 14-ої доби, чого не відбулося у II групі тварин (див. табл. 2, 3).

Результати морфологічного вивчення змін слизової оболонки шлунка і ДПК підтвердили більш суттєві прояви нормалізуючої дії НАГ порівняно з антацидним засобом альмагелем при ерозивно-виразкових процесах у білих щурів. Курсове лікування НАГ та альмагелем призвело до покращання гістологічних змін слизової оболонки шлунка і ДПК, що відмічалось зменшенням запального набряку та інфільтрації плазматичними клітинами, нейтрофілами та лімфоцитами. Зменшився мукоїдний набряк епітеліальних та залозистих клітин (табл. 4).

Таким чином, проведені дослідження свідчать, що у випадках ЕВУ

Вплив курсового лікування НАГ та альмагелем на динаміку морфологічних змін слизової оболонки шлунка і ДПК при ерозивно-виразкових ураженнях у білих щурів

Серія спостережень	Морфологічні зміни							
	К-сть ерозій	К-сть крововиливів	Шлунок			ДПК		
			норма	поверх. гастрит	дифуз. гастрит	норма	поверх. дуоденіт	дифуз. дуоденіт
Тварини з ЕВУ, n=8	6,43 ± 0,47	10,86 ± 0,8	-	-	8	-	-	8
Контроль, ч/з 14 днів, неліковані, n = 8	1,0 ± 0,29	1.43 ± 0,39	1	5	2	2	5	1
Через 14 днів після лікування альмагелем, n = 7	-	-	4	3	-	5	2	-
Через 14 днів після лікування НАГ, n = 8	-	-	7	1	-	8	-	-

ГДСО настойка арніки гірської гальмує швидкість утворення продуктів ПОЛ у крові та печінці, нормалізує показники ОМБ і знижує рівень СМ у крові щурів, сприяє підвищенню ефективності функціонування ферментів глутатіонової антиоксидантної системи, каталази та церулоплазміну. Ймовірно, антиоксидантна дія настойки арніки гірської зумовлена наявністю в її складі флавоноїдів, секвітерпенів, вітамінів групи А, Е, С, які здатні зв'язувати вільні радикали та впливом її інших компонентів на підвищення активності ферментів антиоксидантного захисту організму. Сумарна їх дія більш сприятливо впливає на регрес морфологічних змін ГДСО при ЕВУ, ніж при застосуванні визнаного антациду альмагелю.

Висновки.

1. При експериментальному ЕВУ ГДСО в білих щурів у крові зростає рівень ОМБ та СМ на фоні значної активації прооксидантної й ослаблення антиоксидантної систем.

2. Настойка арніки гірської при курсовому лікуванні впродовж 14 днів за умов експериментального ЕВУ ГДСО у білих щурів суттєвіше впливає на покращання функціонування про- та антиоксидантних систем у крові та печінці, ОМБ та СМ у крові, у порівнянні з аналогічним застосуванням альмагелю.

3. Проведені експериментальні дослідження свідчать про можливість використання НАГ для комплексного курсового лікування хворих на ВХ.

Література. 1. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / Под общ. ред. Зозули Ю.А. –К.: Черныбыльинтеринформ. –1997. –Ч. 1. –120 с. 2. Васильева Н.В., Мещищен І.Ф. Показники оксидантної та глутатіонової системи крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію // Буковин. мед. вісник. –1998. –Т. 2, № 3-4. –С. 3-6. 3. Габриелян Н.И., Липатова В.И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // Лабораторное дело. –1984. –№ 3. –С. 138-140. 4. Геруш І.В., Мещищен І.Ф. Стан глутатіонової системи крові за умов експериментального

виразкового ураження гастродуоденальної зони та дії настоянки ехінацеї пурпурової // Вісник проблем біології та медицини, 1998. -№ 7. -С.10-15. 5. *Зверихановский Ф.А.* Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная система при гастродуоденальных изъязвлениях: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. -К., 1989. -38 с. 6. *Колб В.Г., Камышиников В.С.* Справочник по клинической химии. -Минск: Беларусь, 1982. -290 с. 7. *Коломоец М.Ю., Мещишен И.Ф., Волошин А.И.* Состояние системы глутатиона при язвенных поражениях желудка и двенадцатиперстной кишки // Клин. медицина, -1991. -Т. 69. № 7. -С. 66-68. 8. *Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г.* Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. -1988. -№ 1. -С. 16-19. 9. *Мещишен И.Ф., Волошин О.И., Яремій І.М.* Арніка гірська як лікарська рослина // Діп. у НТПБ Укр. 25.11.95 № 2467 -Ук 95. - Чернівці: медінститут, 1995. -16 с. 10. *Мещишен И.Ф.* Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові // Буковинський медичний вісник. -1998. -Т. 2, № 1. -С. 156-158. 11. *Мещишен И.Ф., Петрова И.В.* Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония // Укр. биохим. журнал, -1983. -Т. 55, № 5. -С. 571-573. 12. *Модель эрозивно-язвенных поражений гастродуоденального комплекса* /Волошин А.И., Мещишен И.Ф., Печенюк И.В. и др. -Матеріали науково-практичної конференції: Актуальні питання використання лабораторних тварин в медико-біологічних дослідженнях. -Чернівці, 1992. -Т. 2. -С. 148-149. 13. *Нейфах С.А., Васильев В.Б., Шавловский Д.Н.* Строение, каталитические свойства и эволюция церулоплазмينا и других голубых белков // Успехи биологической химии. -1988. -Т.28. -С.102-124. 14. *Печенюк И.В., Мещишен И.Ф., Григорьева Н.Ф.* Экспериментальное изучение экстракта пчелиной пыльцы при токсическом гепатите // Хим. фармакологический журнал. -1994. -№ 7. -С. 27-29. 15. *Рысс Е.С., Звартау Э.Э.* Фармакотерапия язвенной болезни. СПб.; -М.: Невский диалект, БИНОМ, 1998. -253 с. 16. *Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептанизопропанольных экстрактах крови* / И.А. Волчегорский, А.Г. Налимов, Б.Г. Яровинский, Р.В. Лифшиц // Вопросы мед.химии. -1989. -Т. 35, вып. 1. -С. 127-131. 17. *Травина О.В.* Руководство по биохимическим исследованиям. -М.: Медгиз, 1955. -256 с. 18. *Яремій І.М., Григор'єва Н.П.* Антиоксидантні властивості настоянки арніки гірської // Науковий вісник Чернівецького університету: Збірник наукових праць, Вип. 20: Біологія. -Чернівці: ЧДУ. -1998. -С. 61-66. 19. *Habig W.H., Parst M.S., Jacoby W.K.* Glutathione-S-transferases. The first enzymatic step in mercapturic acid formation // J. Biol. Chem. -1974, Vol. 240, N 22. -P. 7130-7139.

THE EFFECT OF THE MOUNTAIN ARNICA TINCTURE ON THE PRO- AND ANTIOXIDANT STATE OF EXPERIMENTAL GASTRODUODENAL LESION

I.F.Meshchysheh, T.V.Zakharchuk

Abstract. The effect of the mountain arnica tincture (MAT) and Almagel on the indices of the oxidant and antioxidant system of the liver and blood of albino rats under conditions of experimental erosive – ulcerous lesion of the gastroduodenal mucous membrane has been studied. It has been discovered that MAT influences better than Almagel on the functioning of the oxidant and antioxidant systems, morfologic changes of the mucous membrane of the stomach and duodenum during 14 days. The obtained data give ground to use MAT in patients with peptic ulcer.

Key words: mountoin arnica, almagel, erosive-ulcerous lesion, lipid peroxidation.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)