

УДК 612.015.32:582.548.27:633.826]-092.9

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ПОРОШКА КОРНЕВИЩА РАСТЕНИЯ *CURCUMA LONGA* НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН ПРИ АЛЛОКСАН-ИНДУЦИРОВАННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У КРЫС

Айзман Р.И., Корощенко Г.А., Гайдарова А.П., Суботялов М.А.,
Луканина С.Н., Сахаров А.В.

Новосибирский государственный педагогический университет, г. Новосибирск

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – изучить влияние корневища растения куркумы длинной (*Curcuma longa*) на показатели углеводного обмена и морфофункциональную характеристику поджелудочной железы у крыс с аллоксан-индуцированным сахарным диабетом.

Материал и методы. Исследование проведено на взрослых самцах крыс линии Wistar. Все животные были поделены на 4 группы: 1-я – интактная, 2-я – контрольная, 3-я и 4-я – крысы с аллоксан-индуцированной моделью сахарного диабета. Животных 1-й и 3-й групп содержали на стандартном корме, крысам 2-й и 4-й групп в корм добавляли порошок куркумы (2% от массы корма).

Концентрацию глюкозы в крови и перфузируемом растворе определяли пикриновым методом по интенсивности цветной реакции на спектрофотометре. Концентрации гормонов (инсулина, С-пептида) – иммуноферментным методом с помощью стандартных наборов на планшетном спектрофотометре. Морфологическая структура поджелудочной железы изучалась методом световой микроскопии. Определение содержания гликогена в печени осуществлялось с помощью ШИК-реакции по Мак-Манусу с измерением интенсивности окрашивания на спектрофотометре Spekol (Германия).

Результаты. Прием порошка корневища растения *Curcuma longa* в виде 2% от массы корма пищевой добавки вызывал у крыс с сахарным диабетом, по сравнению с аналогичными животными, находящимися на стандартном корме, менее выраженное повышение концентрации глюкозы в крови, уменьшение интенсивности всасывания глюкозы в тонком кишечнике, повышение концентрации инсулина и С-пептида в плазме, а также достоверное увеличение уровня гликогена в печени. При изучении микроструктуры образцов ткани поджелудочной железы экспериментальных животных на фоне приема фитопрепарата отмечена лучшая сохранность островкового аппарата по сравнению с группой животных в условиях стандартного питания.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии порошка корневища растения *Curcuma longa* на гомеостатические механизмы регуляции углеводного обмена при аллоксан-индуцированном сахарном диабете.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аллоксан, сахарный диабет, морфология поджелудочной железы, углеводный обмен, инсулин, С-пептид, куркума длинная, гликоген.

Введение

В связи с повышенным интересом к использованию средств растительного происхождения для коррекции различных патологических состояний [1, 2] возникает необходимость изучения механизмов их действия. Поя-

вившиеся в последние годы данные о широком биологическом действии куркумы длинной (*Curcuma longa*) (антимикробном [3], противовоспалительном [4], антиоксидантном [5] и др.) делают перспективным изучение механизма ее влияния при различных патологиях, в частности, при сахарном диабете (СД) [6]. Выявлено специфическое действие *Curcuma longa* на различные органы и ткани: кожу, желудочно-кишечный тракт, печень, дыхательную систему [7]. В острых и хронических

✉ Айзман Роман Иделевич, тел./факс: 8 (383) 244-05-81,
8-913-911-9564; e-mail: roman.aizman@mail.ru

экспериментах на мышах, крысах, морских свинках и обезьянах было показано, что порошок корневища куркумы не оказывает токсического действия на организм [8].

Для изучения эффекта куркумы и механизмов ее действия выбран СД, так как, согласно статистическим данным Всемирной организации здравоохранения [9], в настоящее время в мире насчитывается 347 млн больных СД и их прирост составляет 609 тыс. случаев в год. Поэтому возможность использования данного фитопрепарата в составе комплексной лекарственной терапии для коррекции углеводного обмена при СД имеет большой теоретический и практический интерес.

Цель исследования – изучить механизмы влияния порошка корневища растения куркумы длинной на углеводный обмен у крыс с экспериментальной моделью сахарного диабета.

Материал и методы

Эксперименты были поставлены на взрослых самцах крыс линии Wistar. Все животные были поделены на четыре группы. Первая ($n = 19$) и вторая ($n = 19$) группы являлись контрольными интактными, их составляли здоровые крысы. Животным 3-й ($n = 22$) и 4-й ($n = 21$) групп вводили в межлопаточную область 10%-й раствор аллоксана из расчета 0,1 мл на 100 г массы тела для получения модели СД, в то время как крысам 1-й и 2-й групп вводили по той же схеме физиологический раствор. Животных 1-й и 3-й групп содержали на стандартном корме, тогда как в корм животных 2-й и 4-й групп добавляли порошок корневища куркумы из расчета 2% от массы корма. Все группы животных находились в стандартных условиях вивария без ограничения потребления воды и пищи.

В течение послеинъекционного периода у всех крыс на 1-е, 3-и и 6-е сут для определения содержания сахара брали пробы крови объемом 0,2 мл путем надсечки хвоста. Концентрацию глюкозы в крови определяли пикриновым методом на спектрофотометре Spekol (Германия) при длине волны 560 нм.

Исследование интенсивности всасывания глюкозы в кишечнике проводили *in vivo* путем заполнения 2 мл 30%-го раствора глюкозы выделенного отрезка тонкой кишки длиной ~20 см, при сохранности его иннервации и кровоснабжения. Животные находились под наркозом барбиталом натрия из расчета 0,1 мл на 100 г массы тела внутримышечно. Через 1 ч определяли объем и концентрацию глюкозы в содержимом выделенного отрезка кишечника по методике, описанной А.Д. Герасёвым и соавт. [10].

В конце эксперимента (на 6-е сут) у животных под эфирным наркозом из нижней полой вены в охлажденные пробирки забирали пробы крови объемом 5 мл для определения концентрации гормонов инсулина и С-пептида иммуноферментным методом с помощью стандартных наборов на планшетном спектрофотометре Power Wave (США). Для морфологического исследования забирали образцы тканей поджелудочной железы, а для определения содержания гликогена – ткань печени с последующей постановкой ШИК-реакции по Мак-Манусу и измерением интенсивности окрашивания на спектрофотометре Spekol (Германия) при длине волны 430 нм.

Статистический анализ результатов исследования проводили на основе определения среднего арифметического M и ошибки среднего m . Различия показателей оценивали методами вариационной статистики по непараметрическому критерию Вилкоксона–Манна–Уитни для независимых выборок и считали статистически значимыми при уровне $p \leq 0,05$. Расчеты производили по общепринятым формулам с использованием стандартных программ пакета Statistica 7.0 for Windows.

Все эксперименты выполняли в соответствии с Международными рекомендациями по проведению биомедицинских исследований с использованием животных, принятыми Международным советом научных обществ (СИОМС) в 1985 г., со ст. XI Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (1964 г.) и правилами лабораторной практики в РФ (Приказ Минздрава РФ от 19.06.2003 № 267).

Результаты и обсуждение

Ранее было показано [11, 12], что после инъекции аллоксана содержание глюкозы в крови уже на 1-е сут наблюдения статистически значимо отличалось от контроля (табл. 1), что свидетельствовало о развитии СД. Однако в течение всего периода наблюдения уровень глюкозы в крови животных 4-й группы был статистически ниже по сравнению со значениями этого показателя у крыс 3-й группы, употреблявших стандартный корм, хотя и превышал показатели контрольных животных. Необходимо отметить, что на фоне приема порошка корневища *Curcuma longa* у интактных крыс 2-й группы уровень глюкозы в крови на 3-и и 6-е сут эксперимента оказался также статистически значимо ниже значений этого показателя у животных 1-й группы.

Следовательно, в условиях приема порошка корневища *Curcuma longa* у контрольных крыс 2-й группы наблюдалось снижение концентрации глюкозы в крови, а у животных с моделью СД происходило менее значительное повышение и более быстрая ее нормализация.

Одной из причин уменьшения гликемии после приема куркумы могло быть снижение интенсивности всасывания углеводов в пищеварительном тракте за счет угнетения Na⁺-глюкозного котранспортера [13, 14]. Для проверки этого предположения была проведена серия экспериментов с перфузией 30%-м раствором глюкозы выделенного отдела тонкой кишки. Установлено, что у диабетических крыс более чем в 2 раза увеличивалось количество всасываемой глюкозы (табл. 2), что может быть обусловлено активацией Na⁺-глюкозного котранспортера [14]. Порошок корневища *Curcuma longa* даже у контрольных животных способствовал снижению количества абсорбированной глюкозы, в то время как у крыс 4-й группы на фоне приема *Curcuma longa* наблюдалась только тенденция к снижению данного показателя. Куркума, вероятно, ингибирует активность Na⁺-глюкозного котранспортера (SGLT) подобно синтезированным блокаторам [15], однако в условиях СД этот эффект проявляется хуже.

Т а б л и ц а 1

Концентрация глюкозы в крови крыс ($M \pm m$), ммоль/л				
Группа животных	Фоновая проба	1-е сут	3-и сут	6-е сут
Интактная Контроль	4,40 ± 0,34	3,60 ± 0,07	4,00 ± 0,20	4,40 ± 0,07
+ куркума	4,00 ± 0,34	3,50 ± 0,42	2,80 ± 0,25*	2,20 ± 0,15*
Аллоксан	5,00 ± 0,12	18,30 ± 0,18*	21,00 ± 0,10*	16,10 ± 0,30*
Аллоксан + куркума	4,20 ± 0,30	12,20 ± 0,05* ^Δ	6,90 ± 0,17* ^Δ	5,30 ± 0,15* ^Δ

П р и м е ч а н и е. Здесь и в табл. 2–5: * – достоверные отличия от контрольных крыс (1-я группа); ^Δ – достоверные отличия между экспериментальными группами.

Т а б л и ц а 2

Всасывание глюкозы в кишке крыс ($M \pm m$)			
Группа животных	Количество глюкозы в перфузате кишки через 1 ч после введения раствора, мкмоль	Количество всосавшейся глюкозы, мкмоль	% всасывания глюкозы
Интактная Контроль	37,6 ± 4,3	25,1 ± 2,9	40,2 ± 8,8
+ куркума	46,5 ± 5,0	16,0 ± 1,7*	25,6 ± 7,1*
Аллоксан	6,4 ± 1,5*	57,8 ± 1,7*	92,5 ± 2,4*
Аллоксан + куркума	10,5 ± 2,6*	53,9 ± 2,4*	86,2 ± 4,1*

П р и м е ч а н и е. Количество глюкозы в вводимом растворе – (62,50 ± 0,97) мкмоль.

Существенную роль в поддержании гомеостаза глюкозы в плазме могут играть также процессы гликогенеза. Для выяснения механизмов менее значительной гипергликемии у крыс, получавших куркуму, было определено содержание гликогена в ткани печени.

На фоне аллоксанового диабета уровень гликогена в печени был статистически значимо ниже показате-

лей контрольной группы (табл. 3). Возможно, это обусловлено нарушением синтеза гликогена при СД в результате снижения активности гликогенсинтетазы и ослабления процессов окисления глюкозы вследствие дефекта в пируватдегидрогеназном комплексе [16]. Однако в печени у крыс 4-й группы содержание гликогена повышалось почти до контрольных значений и статистически значимо отличалось от значений этого показателя у животных 3-й группы. Следует отметить, что у здоровых крыс на фоне приема куркумы уровень гликогена также был статистически значимо ниже значений в контрольной группе, что, по-видимому, обусловлено снижением содержания глюкозы в крови у животных данной группы. Вероятно, одним из механизмов восстановления концентрации глюкозы в крови при приеме куркумы является перераспределение углеводов между кровью и печенью за счет изменения активности процессов гликогенеза.

Т а б л и ц а 3

Содержание гликогена в печени крыс ($M \pm m$), мг на 100 г влажного веса	
Группа животных	Содержание гликогена
Интактная	888,60 ± 45,17
Контроль + куркума	728,00 ± 64,40*
Аллоксан	457,60 ± 33,93*
Аллоксан + куркума	748,69 ± 56,36 ^Δ

Поскольку в используемой модели СД нарушается инкреторная функция поджелудочной железы, представлялось важным оценить изменения концентрации основных глюкорегуляторных гормонов у животных.

Анализ результатов исследования показал, что на фоне аллоксанового диабета уровень инсулина у крыс 3-й группы был статистически значимо ниже показателей в контрольной группе животных, что совпадает с ранее полученными данными и подтверждает факт развития СД [11]. Аналогичная динамика наблюдалась и при исследовании уровня С-пептида. Однако на фоне приема порошка корневища растения *Curcuma longa* уровень исследуемых гормонов в плазме крыс 4-й группы имел отчетливую тенденцию к повышению (табл. 4). Тенденция к уменьшению этих гормонов у контрольных крыс, получавших куркуму (группа 2), вероятно, вызвана снижением концентрации глюкозы в крови у этих животных (см. табл. 1).

Т а б л и ц а 4

Концентрация гормонов в крови крыс с аллоксановым диабетом ($M \pm m$)		
Группа животных	Инсулин, мЕ/мл	С-пептид, нг/мл
Интактная	3,10 ± 0,23	3,20 ± 0,33
Контроль + куркума	2,90 ± 0,23	2,60 ± 0,15
Аллоксан	1,90 ± 0,18*	2,00 ± 0,30*
Аллоксан + куркума	2,30 ± 0,50	2,30 ± 0,26*

Поскольку повышение инкреторной активности поджелудочной железы под влиянием куркумы может быть обусловлено структурными изменениями островкового аппарата органа, так как аллоксан вызывает СД 1-го типа [17], была исследована морфология железы крыс в условиях аллоксанового диабета.

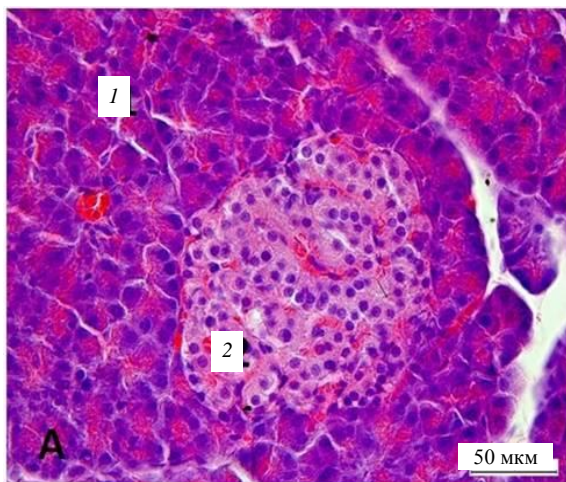
При проведении морфометрического анализа образцов поджелудочной железы животных всех групп установлено, что площадь островковой части у крыс с аллоксан-индуцированным СД практически в 2 раза превышала значения образцов крыс контрольной группы (табл. 5). Полученные результаты не согласуются с данными других исследователей, показывающих уменьшение площади островковой части поджелудочной железы при моделировании аллоксанового диабета [18]. Для разрешения указанного противоречия был применен метод морфологического анализа, который позволил визуализировать морфофункциональное состояние островковой части поджелудочной железы.

На светооптическом уровне препараты поджелудочной железы в группе крыс с аллоксановой моделью СД

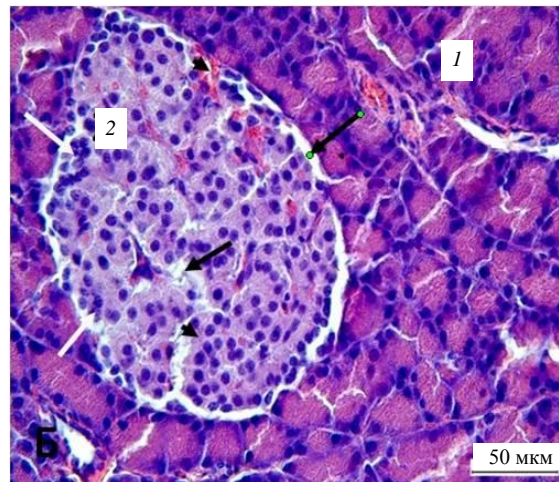
имеют ярко выраженные различия по сравнению с аналогичными образцами железы крыс интактной группы (рис. 1, а, б). В строме железы обнаруживается полнокровие кровеносных капилляров и отек межклеточного вещества (рис. 1, б). В цитоплазме эндокриноцитов имеются многочисленные мелкие и крупные оптически прозрачные вакуоли (рис. 1, в). На периферии островков отмечены клетки с признаками летального повреждения. Выявленные признаки указывают, что увеличение площади островков Лангерганса обусловлено отеком структурных элементов соединительной ткани вследствие нарушения водно-ионного гомеостаза.

Таблица 5

Площадь островков Лангерганса ($M \pm m$), мкм ²	
Группа	S
Контроль	1 575,0 ± 100,6
Аллоксан	3 110,6 ± 230,7*
Аллоксан + куркума	1 391,4 ± 104,8 ^Δ



а



б

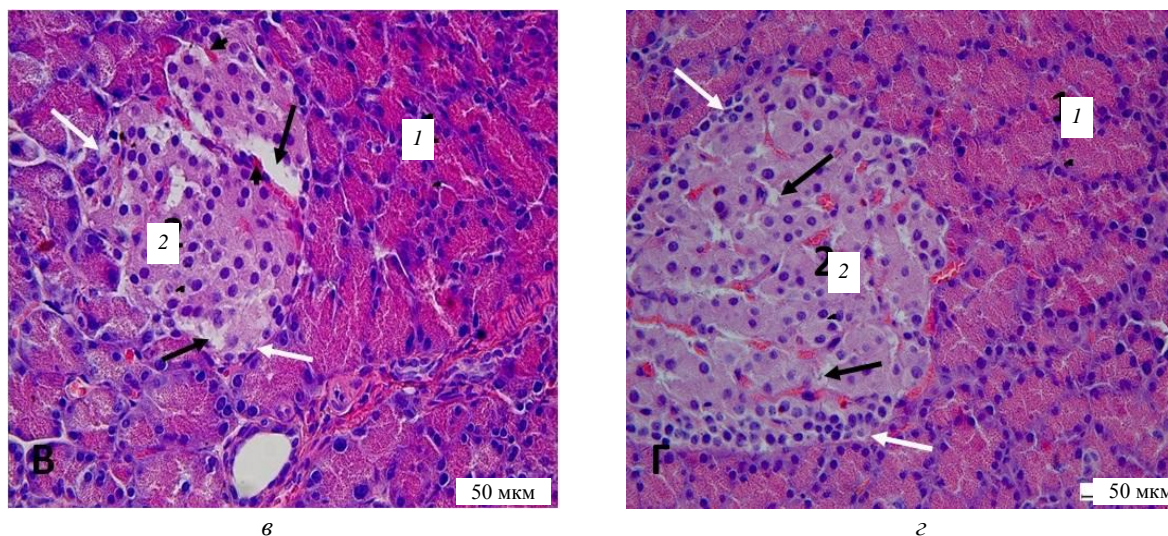


Рис. 1. Поджелудочная железа крыс интактной группы (а), с аллоксановой моделью СД (б, в), на фоне приема порошка корневища куркумы (з): 1 – экзокринная часть железы; 2 – панкреатический островок. Темной стрелкой обозначен отек межклеточного вещества; светлой – эндокриноциты с признаками деструкции; головкой стрелки – сладж-феномен. Окраска гематоксилином и эозином

При морфологическом анализе образцов поджелудочной железы крыс, получавших куркуму, становится очевидным снижение структурных нарушений железы (рис. 1, з) по сравнению с исследованными образцами животных 3-й группы. Признаки отека межклеточного вещества соединительной ткани заметны лишь в строме островковой части железы и отсутствовали в межклеточном веществе, отделяющем эндокринную часть от экзокринной. В этой связи островковая часть железы имела меньшую площадь по сравнению с соответствующими показателями крыс 3-й группы и практически не отличалась от ткани интактных животных.

Характерным признаком образцов поджелудочной железы крыс данной группы являлась многоклеточность на периферии ее эндокринной части (рис. 1, з). Среди последних идентифицировались клетки низкого и высокого уровня дифференцировки, а также клетки с признаками сублетального повреждения. Указанные признаки структурно-функциональных нарушений железы могут быть отражением одного из патогенетических механизмов развития СД – повреждения клеток свободными радикалами. Отек межклеточного вещества стромы, многочисленные оптически прозрачные вакуоли в цитоплазме эндокриноцитов, вероятно, являются следствием повреждения мембранных органелл и их белковых транспортеров, обеспечивающих поддержание водно-электролитного гомеостаза [14].

В группе животных, потреблявших куркуму, стабилизация структурно-функциональных нарушений в поджелудочной железе проявлялась в отсутствии признаков отека стромы и гиперцеллюлярности на периферии островков Лангерганса. Вероятно, это является

отражением положительного влияния действующих веществ куркумы, в частности куркуминоидов [4–6], на эритроциты, капилляры и эндокриноциты. Доказательством этого явилось отсутствие сладж-феномена эритроцитов. Повышенное содержание низкодифференцированных клеток на периферии железы может служить признаком миграции стволовых клеток из стволовых ниш и их поступления в данную часть железы гематогенным путем [20], что необходимо для формирования новых эндокриноцитов.

Описанные выше эффекты могли быть обусловлены как ослаблением действия аллоксана на островковый аппарат поджелудочной железы под влиянием порошка корневища куркумы, так и воздействием куркумы на гомеостатические механизмы регуляции углеводного обмена. Мы полагаем, что первый эффект вряд ли имеет место, поскольку куркума снижает интенсивность всасывания глюкозы в желудочно-кишечном тракте и ее концентрацию в крови не только у крыс с аллоксан-индуцированным СД, но и у контрольных животных. Кроме того, имеются клинические наблюдения о том, что куркума вызывает снижение концентрации гликозилированного гемоглобина и глюкозы в плазме у больных СД 2-го типа, находившихся на сочетанной терапии бигуанидами и препаратами сульфонилмочевины (неопубликованные данные). Поэтому трудно допустить, что эффекты, описанные в настоящей статье, связаны с действием куркумы на аллоксан. Можно заключить, что порошок корневища куркумы длительно влияет на различные звенья гомеостатической системы регуляции концентрации глюкозы в крови, что позволяет рекомендовать использование данного фитопрепарата в составе ком-

плексной лекарственной терапии для коррекции углеводного обмена при СД.

Заключение

Таким образом, применение порошка корневища растения *Curcuma longa* оказывает гипогликемический эффект при аллоксан-индуцированном СД у крыс за счет частичной регенерации β -клеток островков Лангерганса, уменьшения структурных повреждений клеток и межклеточного вещества поджелудочной железы, улучшения ее кровоснабжения, в результате чего стимулируется увеличение секреции инсулина и С-пептида, а также активация процесса гликогенеза в печени и уменьшение интенсивности всасывания глюкозы в тонком кишечнике.

Работа выполнена в рамках государственного задания на оказание услуг (код проекта 3111).

Литература

1. Джафарова Р.Э., Гараев Г.Ш., Джафаркулиева З.С. Действия экстракта листьев черники обыкновенной на течение патологического процесса аллоксан-индуцированного сахарного диабета // Фундаментальные исследования. 2010. № 4. С. 36–43.
2. Митрофанова И.Ю., Яницкая А.В., Бутенко Д.В. Методологические основы выбора растительных объектов в качестве источников фитопрепаратов // Фундаментальные исследования. 2012. № 10. С. 405–408.
3. Lutomski J., Kedzia B., Debska W. Effect of an alcohol extract and of active ingredients from *Curcuma longa* on bacteria and fungi // *Planta Med.* 1974. V. 26, № 1. P. 9–19.
4. Ghatak N., Basu N. Sodium curcumin as an effective anti-inflammatory agent // *Indian J Exp Biol.* 1972. V. 10, № 3. P. 235–236.
5. Bonte F., Noel-Hudson M.S., Wepierre J., Meybeck A. Protective effect of curcuminoids on epidermal skin cells under free oxygen radical stress // *Planta Med.* 1997. № 63. P. 265–266.
6. Ажунова Т.А., Лемза С.В., Линхоева Е.Г. Фармакотерапевтическая эффективность комплексного растительного средства при экспериментальном диабете // Бюл. СО РАМН. 2011. Т. 1, № 177. С. 79–83.
7. Mehta K., Pantazis P., McQueeb T., Aggarwal B. Antiproliferative effects of curcumin (diferuloilmethane) against human breast tumor cell lines // *Anti-cancer Drugs.* 1997. № 8. P. 470–481.
8. Qureshi S., Shah A.H., Ageel A.M. Toxicity studies on *Alpinia galangal* and *Curcuma Longa* // *Planta Medica.* 1992. V. 58, № 2. P. 124.
9. Всемирная организация здравоохранения. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312.ru> (дата обращения: 13.02.2014).
10. Герасёв А.Д., Луканина С.Н., Святаш Г.А., Панин Л.Е., Айзман Р.И. Влияние природных цеолитов на транспорт калия в кишечнике крыс // Бюл. СО РАМН. 2004. № 4. С. 88–90.
11. Корощенко Г.А., Суботьялов М.А., Герасёв А.Д., Айзман Р.И. Влияние корневища растения *Curcuma Longa* на углеводный обмен крыс в эксперименте // Бюл. СО РАМН. 2011. Т. 31, № 3. С. 92–96.
12. Сазонова О.В., Трофимович Е.М., Айзман Р.И., Корощенко Г.А., Агеева Т.А., Суботьялов М.А., Селиванова С.В. Профилактика токсического воздействия формальдегида при сахарном диабете // Вестн. Новосибирского гос. ун-та. Серия: Биология, клиническая медицина. 2011. Т. 9, № 4. С. 38–42.
13. Gorboulev V., Schürmann A., Vallon V., Kipp H., Jaschke A., Klessen D., Friedrich A., Scherneck S., Rieg T., Cunard R., Veyhl-Wichmann M., Srinivasan A., Balen D., Breljak D., Rexhepaj R., Parker H.E., Gribble F.M., Reimann F., Lang F., Wiese S., Sabolic I., Sendtner M., Koepsell H. Na(+)-D-glucose cotransporter SGLT1 is pivotal for intestinal glucose absorption and glucose-dependent incretin secretion // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* 2013. V. 304, № 2. P. 156–167.
14. Vallon V., Rose M., Gerasimova M., Satriano J., Platt K.A., Koepsell H., Cunard R., Sharma K., Thomson S.C., Rieg T. Knockout of Na-glucose transporter SGLT2 attenuates hyperglycemia and glomerular hyperfiltration but not kidney growth or injury in diabetes mellitus // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* 2013. V. 117, № 4. P. 954–958.
15. Спасов А.А., Петров В.И., Чепляева Н.И., Ленская К.В. Фундаментальные основы поиска лекарственных средств для терапии сахарного диабета 2-го типа // Вестн. РАМН. 2013. № 2. С. 43–49.
16. Согуйко Ю.Р., Кривко Ю.Я., Крикун Е.Н., Новиков О.О. Морфофункциональная характеристика печени крыс в норме и при сахарном диабете в эксперименте // Современные проблемы науки и образования. 2013. С. 52–59.
17. Иванов В.В., Шахристов Е.В., Степовая Е.А., Жаворонков Т.В., Новицкий В.В. Перекисное окисление липидов и система глутатиона в жировой ткани крыс с аллоксановым диабетом // Бюл. СО РАМН. 2010. Т. 30, № 6. С. 101–104.
18. Обухова Л.А., Дружинина Ю.Г., Пальчикова Н.А., Калмыкова А.И., Селятицкая В.Г. Влияние длительного приема пробиотика на морфофункциональное состояние эндокринной части поджелудочной железы у экспериментальных животных с аллоксановым диабетом // Бюл. СО РАМН. 2006. Т. 3, № 120. С. 171–175.
19. Сазонова О.В., Трофимович Е.М., Корощенко Г.А., Агеева Т.А., Айзман Р.И., Суботьялов М.А., Селиванова С.В. К вопросу комплексной профилактики сахарного диабета с учетом техногенных факторов окружающей среды (экспериментальные данные) // Медицина труда и промышленная экология. 2012. № 5. С. 33–36.
20. Ермакова Н.Н., Дыгай А.М., Жданов В.В., Зюзьков Г.Н., Фомина Т.И., Ермолаева Л.А., Гурьянцева Л.А., Хричкова Т.Ю., Ветошкина Т.В., Ставрова Л.А., Удут Е.В., Симанина Е.В. Механизмы изменений систем клеточного обмена при экспериментальном сахарном диабете // Бюл. СО РАМН. 2007. Т. 6, № 128. С. 72–77.

Поступила в редакцию 01.11.2014 г.

Утверждена к печати 12.11.2014 г.

Айзман Роман Иделевич (✉) – заслуженный деятель науки РФ, д-р биол. наук, профессор, зав. кафедрой анатомии, физиологии и безопасности жизнедеятельности института естественных и социально-экономических наук НГПУ (г. Новосибирск).

Корощенко Галина Анатольевна – канд. биол. наук, доцент кафедры анатомии, физиологии и безопасности жизнедеятельности института естественных и социально-экономических наук НГПУ (г. Новосибирск).

Гайдарова Анна Павловна – аспирант кафедры анатомии, физиологии и безопасности жизнедеятельности института естественных и социально-экономических наук НГПУ (г. Новосибирск).

Суботьялов Михаил Альбертович – канд. биол. наук, профессор кафедры анатомии, физиологии и безопасности жизнедеятельности института естественных и социально-экономических наук НГПУ (г. Новосибирск).

Луканина Светлана Николаевна – канд. биол. наук, доцент кафедры анатомии, физиологии и безопасности жизнедеятельности института естественных и социально-экономических наук НГПУ (г. Новосибирск).

Сахаров Андрей Валентинович – д-р биол. наук, профессор кафедры анатомии, физиологии и безопасности жизнедеятельности института естественных и социально-экономических наук НГПУ (г. Новосибирск).

✉ **Айзман Роман Иделевич**, тел./факс: 8 (383) 244-05-81, +7-913-911-9564; e-mail: roman.aizman@mail.ru

MECHANISMS OF ACTION OF THE POWDER OF *CURCUMA LONGA* RHIZOME PLANT ON A CARBOHYDRATE METABOLISM AT ALLOXAN-INDUCED DIABETIC RATS

Aizman R.I., Koroschenko G.A., Gaidarova A.P., Subotyalov M.A., Lukanina S.N., Sakharov A.V.

Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk, Russian Federation

ABSTRACT

Aim. The effects of the powder of *Curcuma longa* plant rhizome as food additive on different processes of carbohydrate metabolism: glucose concentration in whole blood, concentration of hormones – insulin and C-peptide in plasma, content of glycogen in the liver, structural and functional organization of the islet apparatus of the pancreas in rats with alloxan-induced diabetes mellitus were studied.

Material and methods. The study was conducted on Wistar adult male rats. All animals were divided into 4 groups: 1 and 2 – the controls, 3 and 4 – the rats with alloxan-induced model of diabetes mellitus. Animals of groups 1 and 3 were kept on standard chow, whereas the rats of groups 2 and 4 were feeded with additive of powder from *Curcuma longa* plant rhizome (2% by weight of feed).

The concentration of glucose in blood and perfused solution was determined with picric acid method by intensity of colour reaction on spectrofotometer. Concentration of hormones (insulin, C-peptide) was defined by immunoenzyme method with standard sets on tablet spectrofotometer. The morphological structure of a pancreas was studied by a method of light microscopy. Content of glycogen in a liver was measured by means of Shick-reaction on the Mac-Manus method with measurement of colour intensity on spectrofotometer.

Results. Intake of the turmeric rhizomes powder by rats with diabetes, as compared with the diabetic animals on a standard diet, resulted in the lower increase of the glucose concentration in blood, the decrease of glucose absorption in the gut, higher concentration of the insulin and C-peptide in plasma and significant increase of glycogen content in the liver. The microstructure of pancreatic tissue samples of experimental animals using turmeric intake, was characterized by the better preservation of the islet apparatus in comparison with a group of animals on a standard diet.

Conclusion. The results indicate the positive effect of the *Curcuma longa* rhizomes on the homeostatic mechanisms of the carbohydrate metabolism regulation in the alloxan-induced diabetes mellitus rats.

KEY WORDS: alloxan, diabetes mellitus, morphology of pancreas, carbohydrate metabolism, insulin, C-peptide, curcuma, glycogen.

Bulletin of Siberian Medicine, 2014, vol. 13, no. 6, pp. 105–112

References

1. Dzhafarova R.E., Garaev G.Sh., Dzhafarkulieva Z.S.

- Fundamental'nye issledovaniya – Fundamental Research*, 2010, no. 4, pp. 36–43 (in Russian).
2. Mitrofanova I.Yu., Yanitskaya A.V., Butenko D.V. *Fundamental Research – Fundamental Research*, 2012. no. 10, pp. 405–408 (in Russian).
 3. Lutomski J., Kedzia B., Debska W. Effect of an alcohol extract and of active ingredients from *Curcuma longa* on bacteria and fungi. *Planta Medica*, 1974, vol. 26, no. 1, pp. 9–19.
 4. Ghatak N., Basu N. Sodium curcumin as an effective anti-inflammatory agent. *Indian J Exp Biol.*, 1972, vol. 10, no. 3, pp. 235–236.
 5. Bonte F., Noel-Hudson M.S., Wepierre J., Meybeck A. Protective effect of curcuminoids on epidermal skin cells under free oxygen radical stress. *Planta Medica*, 1997, no. 63, pp. 265–266.
 6. Azhunova T.A., Lemza S.V., Linkhoeva E.G. *Byulleten SO RAMN – Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2011, vol. 1, no. 177, pp. 79–83 (in Russian).
 7. Mehta K., Pantazis P., McQueeb T., Aggarwal B. Antiproliferative effects of curcumin (diferuloilmethane) against human breast tumor cell lines. *Anti-cancer Drugs*, 1997, no. 8, pp. 470–481.
 8. Qureshi S., Shah A.H., Ageel A.M. Toxicity studies on *Alpinia galangal* and *Curcuma Longa*. *Planta Medica*, 1992, vol. 58, no. 2, p. 124.
 9. *The World Health Organization*. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312.ru> (accessed 13.02.2014).
 10. Gerasev A.D., Lukanina S.N., Svyatash G.A., Panin L.E., Ayzman R.I. *Byulleten' SO RAMN – Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2004, no. 4, pp. 88–90 (in Russian).
 11. Koroshchenko G.A., Subotyalov M.A., Gerasev A.D., Ayzman R.I. *Byulleten' SO RAMN – Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2011, vol. 31, no. 3, pp. 92–96.
 12. Sazonova O.V., Trofimovich E.M., Ayzman R.I., Koroshchenko G.A., Ageeva T.A., Subotyalov M.A., Selivanova S.V. *Vestnik Novosibirskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Biologiya, klinicheskaya meditsina – Bulletin of the Novosibirsk State University. Series: Biology, Clinical Medicine*, 2011, vol. 9, no. 4, pp. 38–42 (in Russian).
 13. Gorboulev V., Schürmann A., Vallon V., Kipp H., Jaschke A., Klessen D., Friedrich A., Scherneck S., Rieg T., Cunard R., Veyhl-Wichmann M., Srinivasan A., Balen D., Breljak D., Rexhepaj R., Parker H.E., Gribble F.M., Reimann F., Lang F., Wiese S., Sabolic I., Sendtner M., Koepsell H. Na(+)-D-glucose cotransporter SGLT1 is pivotal for intestinal glucose absorption and glucose-dependent incretin secretion. *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.*, 2013, vol. 304, no. 2, pp. 156–167.
 14. Vallon V., Rose M., Gerasimova M., Satriano J., Platt K.A., Koepsell H., Cunard R., Sharma K., Thomson S.C., Rieg T. Knockout of Na-glucose transporter SGLT2 attenuates hyperglycemia and glomerular hyperfiltration but not kidney growth or injury in diabetes mellitus. *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi*, 2013, vol. 117, no. 4, pp. 954–958.
 15. Spasov A.A., Petrov V.I., Cheplyaeva N.I., Lenskaya K.V. *Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk – Journal of Medical Sciences*, 2013, no. 2, pp. 43–49 (in Russian).
 16. Soguyko Yu.R., Krivko Yu.Ya., Krikun E.N., Novikov O.O. *Modern problems of Science and Education*, 2013, pp. 52–59 (in Russian).
 17. Ivanov V.V., Shakhristova E.V., Stepovaya E.A., Zhavoronok T.V., Novitskiy V.V. *Byulleten' SO RAMN – Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2010, vol. 30, no. 6, pp. 101–104 (in Russian).
 18. Obukhova L.A., Druzhinina Yu.G., Pal'chikova N.A., Kalmykova A.I., Selyatitskaya V.G. *Byulleten' SO RAMN – Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2006, vol. 3, no. 120, pp. 171–175 (in Russian).
 19. Sazonova O.V., Trofimovich E.M., Koroshchenko G.A., Ageeva T.A., Ayzman R.I., Subotyalov M.A., Selivanova S.V. *Occupational Medicine and Industrial Ecology*, 2012, no. 5, pp. 33–36 (in Russian).
 20. Ermakova N.N., Dygay A.M., Zhdanov V.V., Zyuz'kov G.N., Fomina T.I., Ermolaeva L.A., Gur'yantseva L.A., Khrichkova T.Yu., Vetoshkina T.V., Stavrova L.A., Udut E.V., Simanina E.V. *Byulleten' SO RAMN – Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2007, vol. 6, no. 128, pp. 72–77 (in Russian).

Aizman Roman I. (✉), Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk, Russian Federation.

Koroschenko Galina A., Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk, Russian Federation.

Gaidarova Anna P., Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk, Russian Federation.

Subotyalov Mikhail A., Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk, Russian Federation.

Lukanina Svetlana N., Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk, Russian Federation.

Sakharov Andrey V., Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk, Russian Federation.

✉ **Aizman Roman I.**, Ph./Fax +7 (383) 244-05-81, +7-913-911-9564; e-mail: roman.aizman@mail.ru