

18+

Evghenii Gutu



**СЕЛЬДЕРЕЙ,
ФИТОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ
СВОЙСТВА**

Evghenii Gutu

**Сельдерей,
фитотерапевтические свойства**

«Издательские решения»

Gutu E.

Сельдерей, фитотерапевтические свойства / E. Gutu —
«Издательские решения»,

ISBN 978-5-00-532217-3

Популярность фитотерапии растет во всем мире так же, как альтернативной медицины. Но что представляет каждое растение для здоровья, предстоит еще раскрыть. Многие свойства растений упускаются из виду ввиду традиционного применения. Но все же никто не оспаривает фитотерапевтическую ценность растений.

ISBN 978-5-00-532217-3

© Gutu E.
© Издательские решения

Содержание

Общие сведения	6
Опорно-двигательный аппарат	11
Сердечно-сосудистая система	14
Конец ознакомительного фрагмента.	16

Сельдерей, фитотерапевтические свойства

Evghenii Gutu

© Evghenii Gutu, 2021

ISBN 978-5-0053-2217-3

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Сельдерей (лат. *Arium graveolens*, англ. *Celery*)

Общие сведения

Использование лекарственных растений для лечения общих заболеваний было распространено с древних времен, и различные части растений использовались для общественного здравоохранения. Использование естественных методов лечения рентабельно. С древних времен растения играли важную роль в уменьшении боли, и сегодня основное внимание уделяется их роли и способности в исцелении, а также их лечебным свойствам при различных заболеваниях показали положительное влияние различных трав и лекарственных растений на бесплодие, гормональные нарушения, заболевания печени, анемии, заболевания почек, неврологические и психические расстройства. Флавоноиды и другие фенольные соединения широко распространены в растениях, и их разнообразная биологическая активность, такая как антиоксидантные эффекты, была исследована во многих исследованиях, таких как ишемическая болезнь сердца, диабет и рак. Лекарственные травы имеют меньше побочных эффектов, чем химические препараты и их антиоксидантные свойства снижают токсичность этих препаратов. Сегодня растительные препараты используются в качестве альтернативы химическим препаратам, и основной причиной является их низкий уровень побочных эффектов по сравнению с химическими препаратами.

Сельдерей (*Arium graveolens* L) – растение из семейства *ariaceae*, одно из однолетних или многолетних растений, произрастающих по всей Европе, а также в тропических и субтропических регионах Африки и Азии. В Индии ежегодно производится около 40 000 тонн сельдерея и 29 250 тонн экспортируется. Сельдерей для роста нуждается в высоком уровне влажности, но требует более низкой температуры. Следовательно, сельдерей самого высокого качества растет в холодных и мягких условиях. Части, которые используются в этом растении, включают семена, листья и эфирные масла. Среди фитохимических соединений сельдерея можно упомянуть углеводы, фенолы, такие как флавоноиды, алкалоиды и стероиды. Присутствие таких соединений, как лимонен, селинен, гликозиды фрокумарин, флавоноиды и витамины А и С являются причиной того, что сельдерей является наиболее широко используемым растением в традиционной медицине.

Сельдерей может предотвратить сердечно-сосудистые заболевания, желтуху, заболевания печени и селезенки, обструкцию мочевыводящих путей, подагру и ревматические заболевания. Исследования на крысах показывают, что этанольные экстракты листьев сельдерея увеличивают сперматогенез, а также улучшают их фертильность. Сельдерей снижает уровень глюкозы, липидов в крови и артериального давления, что может укрепить сердце. Экспериментальные исследования показывают, что сельдерей обладает противогрибковыми и противовоспалительными свойствами. Кроме того, его эфирные масла обладают антибактериальным действием. Его семена полезны при лечении бронхита, астении, астмы, хронических кожных заболеваний, включая псориаз, рвоту, лихорадку и опухоли. Корень сельдерея является мочегонным средством и используется для лечения коллик. Растения являются важным источником натуральных активных продуктов, которые различаются в зависимости от механизма и биологических свойств. Различные фитохимические соединения, особенно полифенолы (такие как флавоноиды, фенольные кислоты и тансипропаноиды), отвечают за сбор свободных радикалов и антиоксидантную активность растений. Полифенолы обладают биологическим действием. Эти эффекты, особенно антиоксидантная активность, являются индукторами сдерживания свободных радикалов и перекисного окисления. Полифенолы обычно обладают схожими химическими свойствами, что означает, что одна или несколько фенольных групп могут реагировать с донорами водорода и нейтрализовать свободные радикалы. Многие исследования изучают действие антиоксидантов сельдерея. Фенольные и антиоксидантные соединения сельдерея были изучены несколькими учеными. Корень сельдерея и его

листья обладают способностью удалять ОН- и DPPH (2,2-дифенил-1-пикрилгидразил) радикалы, а растение также снижает интенсивность липосомного перекисного окисления, которое представляет собой средство защиты растений.

Применение

Применяется при сердечно-сосудистых заболеваниях, желтухе, обструкции мочевыводящих путей, подагре, ревматических расстройствах. Семена сельдерея обладают ветрогонным, мочегонными, стимулирующим, гипотензивным, противовоспалительным и слабительным действием. Улучшает потенцию и аппетит. Кроме того, семена сельдерея также широко используются в китайских составных препаратах для защиты печени. Применяется как приправа.

Листья

Экстракты обладают несколькими эффектами, такими как противовоспалительное, противоопухолевое, антигепатотоксическое, антигиперхолестеринемическое, обезболивающее, антибактериальное и антиспазматическое, а также эффектами на сокращения гладких мышц. В традиционной медицине он известен как стимулятор аппетита и либидо, увеличивает секрецию грудного молока.

Эфирное масло семян сельдерея

Благодаря антиоксидантной активности и антимикробному действию против бактерий, дрожжей и плесени масло семян сельдерея можно использовать в качестве альтернативных натуральных пищевых консервантов, функциональных пищевых продуктов и нутрицевтиков.

Эфирное масло из обработанных ультразвуком семян сельдерея обладало умеренной активностью в отношении всех протестированных микроорганизмов. Исследование показало, что масло обладает высоким антимикробным действием в отношении пищевых патогенов *S. aureus*. Лимонен, пинен (- α -, - β) и селинен (- α -, - β) ответственны за биологическую активность масла семян сельдерея. Эфирные масла с высоким содержанием лимонена, такие как эфирное масло апельсина (*Citrus aurantium dulcis*), эфирное масло таитянского лайма (*Citrus limonum*) или эфирное масло тмина (*Carum carvi*), подавляли рост *S. aureus* со значениями MIC_{90%} 16,5, 14,9 мг/мл и 1,0 мкл/мл соответственно. Из-за вирулентности и высокой устойчивости к противомикробным препаратам *S. aureus* является частой причиной инфекций и представляет собой серьезную проблему в клинической медицине. Другие протестированные штаммы бактерий показали умеренную чувствительность со значениями MIC от 10 до 30 мкл / мл. Дрожжи *C. albicans* были более чувствительны, чем плесень, и их рост подавлялся при концентрации 30 мкл/мл. Лимонен оказывает деструктивное действие на поверхность дрожжевых клеток, что приводит к индукции апоптоза и сильному подавлению роста *C. albicans*. Кроме того лимонен (10 мкл) проявлял более высокую противогрибковую активность, чем антибиотик фунгизон (50 мкл), в отношении 12 штаммов тестируемых дрожжей. Было обнаружено, что эфирное масло семян сельдерея проявляет сильный ингибирующий эффект против *E. coli* и хорошую активность против *P. aeruginosa*, *B. subtilis* и *S. aureus*. Нет заметной разницы в биологической активности эфирного масла семян сельдерея для предварительной обработки ультразвуком по сравнению с эфирным маслом, полученным классической гидродистилляцией.

Эфирное масло из обработанных ультразвуком семян сельдерея характеризовалось очень слабой антиоксидантной активностью. Эфирное масло в концентрациях от 2,5 до 100 г/л проявляло антиоксидантный эффект и подавляло стабильный свободный радикал DPPH в диапа-

зоне от 34 до 52%. В литературе антиоксидантная активность эфирного масла семян сельдерея определялась как слабая или умеренная.

Антиоксидантная и нейрохимическая активность *Apium graveolens* L. и его улучшающее действие на МРТР-индуцированные симптомы Паркинсона у мышей.

Распространенность болезни Паркинсона (БП) увеличивается с возрастом; заболевание поражает примерно 1% населения мира старше 60 лет и 4—5% людей в возрасте 85 лет. БП представляет собой хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, характеризующееся серьезной потерей дофаминергических нейронов в компактной части черной субстанции (SNc), что приводит к депривации дофамина (DA) в его проекциях на полосатое тело и другие нейроны ствола мозга с последующим повреждением нейронов коры головного мозга, отвечающие за двигательные процессы. Кардинальными признаками паркинсонизма являются тремор в покое, ригидность зубчатого колеса, брадикинезия и постуральная нестабильность, которые возникают при истощении дофамина в полосатом теле примерно на 80%. Было высказано предположение, что несколько биохимических параметров играют ключевую роль в патогенезе БП, одним из которых является вредное воздействие свободных радикалов и окислительного стресса, возникающее в результате решающей роли оксидантного стресса в индукции ингибирования митохондриального комплекса-1 и тем самым запуска гибель нейрональных клеток.

Одна общепринятая и распространенная модель паркинсонизма на животных создается путем внутрибрюшинной (ip) инъекции 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридина (МРТР), который превращается моноаминоксидазой типа В (МАО-Б) в его метаболит 1-метил-4-фенилпиридиния (МРР+). МРР+ проявляет высокое сродство к переносчику дофамина (DAT) и транспортируется в DA-е нейроны, где он ухудшает дыхание, ингибируя митохондриальный комплекс-1. Это приводит к увеличению производства активных форм кислорода (АФК). АФК способствует гибели клеток за счет окислительного повреждения молекул, таких как супероксидные радикалы и гидроксильные радикалы, и вызывает перекисное окисление липидов и белков. В конечном итоге пораженные DA нейроны могут дегенерировать в результате некроза или апоптоза.

На сегодняшний день меры по предотвращению патологических последствий БП остаются малоэффективными. В то время как западные средства лечения не излечивают это сложное заболевание, а альтернативы, такие как традиционная медицина, вызывают интерес как новый источник знаний. Примером западного-лечения БП, ограниченного побочными эффектами препарата тидомет плюс и комбинация леводопы и карбидопы. Леводопа является предшественником в биосинтезе дофамина (DA), и его период полураспада довольно короткий; поэтому карбидопа, ингибитор ДОФА-декарбоксилазы, применяется для продления времени удерживания лекарственного средства. Тем не менее, наблюдались различные нежелательные побочные эффекты этого препарата, а именно лекарственная дискинезия, акинезия, тошнота, стоматит, галлюцинации, психоз, гипотензия, нарушение сна, беспокойство и депрессия.

Apium graveolens L., также известный как сельдерей, является традиционным китайским лекарством, которое назначают для лечения гипертонии, подагры и диабета. Его экстракты из корней и листьев могут способствовать дифференцировке нейрональных стволовых клеток в нейроны и поддерживающие клетки, такие как астроциты и олигодендроциты. Апигенин, соединение, которое можно выделить из стеблей сельдерея, может способствовать развитию зрелых нейронов в модельных системах как *in vitro*, так и *in vivo*. Более того, высокие концентрации лютеолина, другого соединения, обнаруженного в *A. graveolens*, могут ингибировать липополисахарид (LPS), который снижает рециркуляцию DA и нарушает функцию фермента тирозингидроксилазы (ТН) в пути синтеза DA нейрональных и глиальных клеток *in vitro*.

Помимо этих эффектов, ингибирование LPS лютеолином может активировать поддерживающие клетки и экспрессию фактора некроза опухоли- α , оксида азота и супероксида.

БП является вторым по распространенности нейродегенеративным заболеванием, поражающим многие нейроны нервной системы, особенно дофаминергические нейроны среднего мозга. Серьезная потеря примерно 50% нейронов DA является оптимальной моделью для скрининга лекарств при БП. Также ранее сообщалось о сильной прямой корреляции между моторным ухудшением и депривацией DA в индуцированной модели БП у мышей.

Медикаментозная терапия БП с помощью L-ДОПА имеет побочные эффекты после длительного лечения. Эти эффекты включают дискинезию, нарушение сна и депрессию; комбинация этого лекарства с другими лекарствами для увеличения биодоступности или времени удерживания усугубляет эту проблему. Например, Tidomet Plus представляет собой комбинацию леводопы и карбидопы с целью ингибирования периферического выведения L-DOPA. Тем не менее, предыдущие исследования показали, что леводопа может быть нейротоксичным и способствовать дегенерации nigростриатальных выступов. Кроме того, длительное лечение DA связано с внутриклеточным накоплением окислительного стресса. Чтобы обойти эти недостатки, фитотерапия сосредоточила свое внимание на натуральных продуктах в поисках недорогого альтернативного лечения с менее серьезными побочными эффектами. *A. graveolens*, особенно хорошо известный сорт под названием китайский сельдерей, долгое время использовался в качестве приправы и в качестве овоща в Азиатско-Тихоокеанском регионе. Общие полезные эффекты этой травы многочисленны; например, его применяют для лечения подагры, диабета и гипертонии. Несмотря на универсальность, нейрозащитный эффект этого растительного экстракта на модели БП еще не исследован подробно. Был выбран нейротоксин МРТР для специфической и селективной абляции дофаминергических нейронов в nigростриатном пути мышшиной модели паркинсонизма, потому что его эффекты близко имитируют поведенческие проявления и нейрохимические механизмы БП, включая митохондриальную дисфункцию, апоптоз и окислительный стресс. В этом исследовании МФТП вводили в острой или подострой форме в соответствии с описанным методом, чтобы вызвать депривацию DA и его метаболитов в полосатом теле.

Кроме того, его токсический неврологический эффект иногда является обратимым, и экспериментальные животные, получившие острый или подострый МФТП, не всегда демонстрируют нарушение двигательной функции. Таким образом, в эксперименте стремились определить, может ли лечение мышей с МРТР вызывать паркинсонизм, используя поведенческие тесты двигательной функции и координации (вращающийся стержень и задержка для прохождения узкого луча), баланса (ошибки перетаскивания, ходьбы по сетке и скольжения стопы) и выраженность характерных признаков паркинсонизма (тремор покоя и оценка плавания). Результаты показали, что в нелеченой группе БП наблюдалось значительное ухудшение моторной функции и координации, баланса и тяжести паркинсонизма по сравнению с контрольной группой, которая не получала МФТП, что означает, что модель БП была успешной. Обработка AGME в дозах 250 и 375 мг/кг у мышей с БП улучшила все поведенческие аномалии, обнаруженные в группе индукции наполнитель + МРТР. В частности, AGME в дозе 375 мг/кг массы тела дал наивысшую степень улучшения поведения, даже превзойдя Tidomet Plus 25.

Окислительный стресс, в том числе стресс, вызванный гидроксильными радикалами, является одним из ключевых элементов патогенеза БП; поэтому измерился уровень MDA, активность GPx и % ингибирования O₂.– в коре головного мозга и полосатом теле, оба из которых участвуют в нормальной двигательной функции. Результаты показали, что AGME в дозе 250 или 375 мг/кг ослаблял эффекты МРТР на все измеренные параметры окислительного стресса. Примечательно, что самая высокая доза показала даже более сильный смягчающий эффект, чем Tidomet Plus 25, по всем параметрам окислительного стресса. Взятые вместе, эти настоящие результаты показывают, что AGME обладает антиоксидантным эффектом и инги-

бирует пути окислительного стресса, что согласуется с предыдущим исследованием, которое показало, что АГМЕ содержит высокие концентрации флавоноидов и фенольных соединений, которые снижают общий уровень пероксида и индекс окислительного стресса. Кроме того, ранее сообщалось, что АГМЕ оказывает антиоксидантный эффект за счет снижения уровня MDA при одновременном повышении активности GPx и % ингибирования O₂– у здоровых мышей.

Обычно ферментативный катаболизм дофамина митохондриальными ферментами MAO приводит к образованию его метаболитов и перекиси водорода, что приводит к высоким уровням отложения гидроксильных радикалов в результате реакции Фентона. Снижение деградации дофамина, который может ингибировать MAO-зависимый механизм выведения дофамина, было целью в исследовании. Группы, получавшие АГМЕ в дозах 250 и 375 мг/кг, показали снижение активности MAO-A и B как в коре головного мозга, так и в полосатом теле по сравнению с группой, получавшей индукцию наполнитель + МРТР. В дальнейшем более того, группа, получавшая 375 мг/кг МТ + МРТР, показала значительные улучшения в активности MAO-A и B по сравнению с группой, получавшей Тидомет Плюс 25 + МРТР. Следовательно, экстракт, вероятно, защищает дофаминергические нейроны от ингибирования этих ферментов. Основываясь на нашем исследовании, мы предполагаем, что АГМЕ обладает способностью снижать активность MAO-A в сочетании с анксиолитическим и антидепрессивным действием у мышей без повреждений.

Наконец, иммуногистологический анализ, показал заметную потерю иммунореактивности TH в SNc через 7 дней после острой инъекции МРТР (15 мг/кг, внутривенно) в группе, не получавшей АГМЕ по сравнению с контрольной группой, которая не получала лечения МРТР. Обработка АГМЕ в диапазоне от 125 до 375 мг/кг массы тела на мышинной модели болезни Паркинсона постепенно увеличивала количество TH-положительных клеток по сравнению с группой лечения NSS + МРТР. Эти результаты также согласуются с количественной оценкой TH-иммунопозитивных клеток.

Здесь следует отметить еще одну проблему, касающуюся лютеолина, активного соединения, обнаруженного в *A. graveolens*. Недавние работы продемонстрировали профилактический эффект лютеолина против болезни Паркинсона в экспериментах *in vitro*, и различные данные подтверждают этот эффект. Можно предположить, что в модели *in vivo* *A. graveolens* обладает нейропротекторной активностью и способствует защите от паркинсонизма. Интересно, что предыдущие данные ВЭЖХ показали, что АГМЕ содержит 0,030% лютеолина.

Опорно-двигательный аппарат

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит (РА), характеризующийся хроническим и системным воспалением, которое приводит к синовиту и разрушению хрящей и костей, способствует ухудшению качества жизни, а также увеличивает затраты на общее лечение пациентов. Т-клетки, В-клетки, макрофаги, фибробласты и провоспалительные цитокины, особенно интерлейкин (ИЛ) -1 β , ИЛ-6 и фактор некроза опухоли (ФНО) - α , участвуют в патогенезе артрита, который включает гиперплазию суставного хряща. Помимо увеличения провоспалительных цитокинов, высокий уровень окислительного стресса был определен как один из самых сильных факторов риска повреждения суставов при РА. Избыточное производство цитокинов стимулирует воспалительные клетки, такие как нейтрофилы и макрофаги, к секреции активных форм кислорода (АФК) в синовиальной жидкости, и это действует как медиатор повреждения тканей. Помимо разрушения суставного хряща, ревматоидный артрит также является ключевой причиной воспалительных реакций и иммунологических изменений в других органах, включая ткань сосудов, печень и мозг. Предыдущие исследования показали, что печень крыс с индуцированным адьювантом артритом показала высокие уровни АФК, а также снижение глюконеогенеза, усиление гликолиза и снижение метаболизма ксенобиотиков, а также связаны с доказательствами критической роли печени в модулировании иммунного ответа при хроническом воспалительном заболевании. Терапевтические агенты, одобренные для лечения РА, такие как нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, противоревматические препараты, модифицирующие болезнь, и биологические агенты, при длительном применении могут вызывать ряд нежелательных побочных эффектов, включая желудочно-кишечное кровотечение, сердечно-сосудистые и печеночные осложнения.

В исследовании сосредоточились на изучении положительного воздействия AGE на окислительный стресс в печени при артрите, вызванном адьювантом. Недавние данные показали, что существует тесная корреляция между РА и окислительным стрессом как у людей, так и у животных. У пациентов с РА было обнаружено усиление перекисного окисления липидов, окислительный стресс и снижение ферментативных антиоксидантов, включая GPx и SOD. Предыдущие результаты показали, что высокие уровни АФК и окислительный стресс способствовали разрушению хряща у крыс, индуцированных адьювантом. Более того, в других исследованиях также сообщалось о разрушении других органов, включая печень и мозг. Сообщалось о поражении печени в случаях РА, связанных с нарушением функции печени, легким хроническим воспалительным инфильтратом портального тракта, небольшими очагами некроза и ожирением печени. Результаты показывают, что окислительный стресс был увеличен в печени крыс с адьювантом, страдающих артритом, по сравнению с нормальными крысами. Об этом можно было судить по более высоким уровням общего пероксида (TP), супероксид-анионы и индекс окислительного стресса (OSI), обнаруженным в гомогенатах печени крыс с артритом, а также по снижению активности ферментативных антиоксидантов, включая активность глутатионпероксидазы (GPx) и супероксиддисмутазы SOD. Результаты согласуются с исследованием ученых, которые сообщили о более высоком уровне содержания АФК в печени крыс с артритом, что, по-видимому, является эффектом как стимулированной прооксидантной системы, так и неадекватного механизма антиоксидантной защиты. Принимая во внимание участие АФК в РА, биохимические и гистологические изменения печени были связаны с изменениями окислительного состояния клеток печени. Снижение окислительного стресса было бы полезной стратегией для предотвращения и лечения осложнений со стороны органов печени, обнаруживаемых при артрите. В настоящем влияние AGE на параметры окис-

лительного стресса было исследовано в печени крыс с артритом и показало, что пероральное введение 500 и 1000 мг/кг AGE крысам с артритом, индуцированным адьювантом, также вызывало эффективное снижение уровней супероксид-анион TP и OSI в печени крыс с артритом. Кроме того, AGE (250, 500 и 1000 мг/кг) значительно увеличивал активность GPx и SOD при длительном лечении. Тем не менее, текущее исследование продемонстрировало, что AGE существенно не изменил уровень TAC в печени. Кроме того, в нашем предыдущем сообщении было обнаружено, что *A. graveolens* повышает уровень TAC в плазме у крыс с артритом. Мы предположили, что *A. graveolens* снижает окислительный стресс в печени за счет ингибирования свободных радикалов и повышения активности антиоксидантных ферментов, но не влияет на неантиоксидантные ферменты. Из этого исследования информация о долгосрочном применении AGE может дать преимущества с точки зрения антиоксидантного статуса, связанного с улучшающим эффектом против разрушения печени при артрите. Очевидно, что *A. graveolens* обладает антиоксидантными свойствами из-за его действия на ингибирование окислительного стресса и увеличения антиоксидантной способности в отношении печени, поврежденной при РА. Введение экстракта *A. graveolens* обеспечило согласованные результаты в различных экспериментальных моделях. Также было показано, что введение *A. graveolens* оказывает гепатопротекторное действие при токсичности для печени, вызванной парацетамолом и третхлоридом углерода, благодаря его антиоксидантным эффектам и снижению окислительного стресса. Кроме того, экстракт *A. graveolens* в основном содержит как фенольные (фуранокумарины, кофейная кислота, феруловая кислота и т. Д.), Так и флавоноиды (апиин, апигенин, лютеолин, хризозриол-7-глюкозиды и др.), которые согласуются с предыдущим отчетом. Фенольные и флавоноидные соединения обладают антиоксидантными свойствами и обладают мощной активностью улавливания радикалов, которые могут реагировать со свободными радикалами и в конечном итоге прекращать радикальные цепные реакции. Следовательно, возможно, что способность фенола и флавоноида к AGE может быть связана со снижением окислительного стресса в печени крыс с артритом.

Результаты исследования показывают, что в печени крыс с адьювантом-индуцированным артритом наблюдается снижение ферментативных антиоксидантов, а также повышенное производство АФК, которые, по-видимому, способствуют окислительному стрессу в печени. Введение AGE снижает окислительный стресс, вызывая уменьшение супероксид-аниона и TP, а также увеличение активности GPx и SOD. Можно предположить, что *A. graveolens* представляет собой потенциальный полезный агент для уменьшения разрушения печени при артрите.

Использование семян сельдерея для лечения остеоартрита у лошадей

Использование натурального продукта, экстракта семян индийского сельдерея, который у людей используется в качестве добавки с противовоспалительными свойствами для длительного лечения хронических остеоартропатий применяется для лечения остеоартропатий у лошадей. Достигнутые улучшения и отсутствие побочных эффектов при длительном лечении позволяют предположить, что экстракт семян индийского сельдерея также может быть успешно введен для лошадей для улучшения как самочувствия, так и качества жизни субъектов, страдающих хроническими заболеваниями суставов.

Экстракт семян индийского сельдерея *Apium graveolens* (CSE), испытанный на экспериментальных животных (грызунах) и на людях, страдающих хроническими заболеваниями остеоартрита, проявляет противовоспалительное действие, которое в некоторой степени можно сравнить с эффектами других видов -стероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Ввиду потенциального использования CSE у лошадей, он был протестирован на лошадях, страдающих хроническими суставными патологиями. Испытание проводили на 20 лошадях, разделенных на три разные группы, которым перорально вводили 0 (контроль),

7,0 или 30 г CSE. Были проведены базовые ортопедические обследования, наблюдались жизненно важные функции и были взяты образцы крови. Улучшение наблюдалось при самой высокой испытанной дозировке (30 г CSE), что отражалось в значениях баллов по трем клиническим параметрам: амплитуда и чувствительность к пассивному сгибанию и тест на сгибание. Поскольку улучшение этих параметров может быть коррелировано с более низким восприятием боли, настоящие данные предполагают, что лечение CSE может иметь обезболивающий эффект у лошадей, страдающих хроническим остеоартритом.

Сердечно-сосудистая система

Сосудорасширяющий эффект

Имеются сообщения, описывающие использование различных форм *Arium graveolens* (*A. graveolens*) в традиционной медицине штата Морелос (Мексика) для предотвращения зубной боли и лечения диареи, гипертонии и бронхолегочных заболеваний. Кроме того, в отчетах сообщается, что на сегодняшний день из *A. graveolens* было выделено большое количество вторичных метаболитов с большим структурным разнообразием. Одно из исследований было выполнено с целью изучения сосудорасширяющего действия экстрактов, полученных из *A. graveolens*, с целью предложить его в качестве идеального источника для получения основных соединений для разработки новых терапевтических агентов с потенциальным вазорелаксационным и антигипертензивным действием, поскольку гипертония является сердечно-сосудистым заболеванием с наибольшим эпидемиологическим воздействием в мире, а также представляют собой основной фактор риска развития других заболеваний, таких как эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром, диабет, почечная дисфункция, застойная сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца и инсульт.

Гексан, дихлорметан, этилацетат и метанол извлекают расслабленные предварительно сокращенные NE (1×10^{-7} моль / л) кольца аорты с эндотелием и без него, что позволяет предположить, что вазодилатация обусловлена вмешательством в общий путь, который проявляют несколько агонистов рецепторов, такие как увеличение уровней свободного цитозольного Ca^{2+} . В связи с этим в гладкомышечных клетках существует два типа каналов Ca^{2+} : каналы Ca^{2+} , зависимые от напряжения (сильное сокращение, вызванное KCl из-за деполаризации мембраны, приводящее к увеличению притока Ca^{2+} через каналы, зависимые от напряжения) и каналы Ca^{2+} , управляемые рецепторами (каналы, вызываемые сокращением). посредством NE в среде без Ca^{2+} происходит из-за внутриклеточного высвобождения Ca^{2+} через Ca^{2+} каналы саркоплазматического ретикулума, активируемые IP₃). Следовательно, агенты, действующие непосредственно на гладкомышечные клетки сосудов, могут изменять тонус с помощью трех механизмов: изменение внутриклеточных концентраций Ca^{2+} ($[Ca^{2+}]_i$), изменение чувствительности регуляторного аппарата сокращения к $[Ca^{2+}]_i$ или изменение чувствительности к другим вазоактивным входам. С другой стороны, EAЕAg подавлял сокращение концентрации-ответ NE непараллельным образом и подавлял максимальный ответ, предполагая, что экстракт может блокировать потенциал-зависимые и управляемые рецептором Ca^{2+} каналы. Кроме того, мы обнаружили, что 110 и 200 мкг/мл экстракта значительно ингибировали вызванное $CaCl_2$ сокращение контрольной группы параллельно и подавляли их максимальные ответы, подтверждая идею о том, что EERMv обладает активностью, блокирующей вход Ca^{2+} . Важно отметить, что релаксантное действие экстрактов, полученных из этого растительного вида, согласуется с предыдущими релаксантными эффектами, производимыми апигенином, выделенным из *A. graveolens*. Кроме того, имеются сообщения, описывающие выделение и характеристики нескольких вторичных метаболитов, таких как апигенин, лютеолин, кемпферол, кофейная кислота, феруловая кислота и кумаровая кислота из *A. graveolens*, которые предположительно могут быть ответственны за релаксантный эффект. Поэтому необходимо обратить внимание на соединения, присутствующие в органических экстрактах. Вышеизложенные результаты обеспечивают фармакологическое обоснование использования *A. graveolens* в этномедицинской практике в качестве гипотензивного средства в Мексике.

Антигипертензивный эффект семян сельдерея на артериальное давление у крыс при хроническом приеме.

Повышенное артериальное давление (АД) является одним из важных факторов риска ишемической болезни сердца, которая является основной причиной смертности в промышленно развитых странах.¹ Гипертония (АГ) была названа «тихим убийцей» – бессимптомным хроническим заболеванием, которое, если его не обнаружить и без лечения, незаметно повреждает кровеносные сосуды, сердце, мозг и почки.² Таким образом, пациенты с гипертонией имеют повышенный риск тихой ишемии и нераспознанного инфаркта миокарда (ИМ). В связи с этим у пациентов с острым ИМ часто имеется предсуществующая АГ, которая не была обнаружена или не лечилась.³ Существующая ранее АГ увеличивает летальность, связанную с острым ИМ, и существенно увеличивает риск геморрагического инсульта во время тромболитической терапии, особенно при систолическом АД, превышает 175 мм рт. ст. ⁴ Контроль за АГ также может улучшить одышку при физической нагрузке, никтурию и, возможно, даже эректильную дисфункцию, вызванную эндотелиальной дисфункцией. ⁵ Было показано, что способствующий укреплению здоровья образ жизни, потеря веса и снижение содержания NaCl в рационе снижают риск развития АГ. Медикаментозная терапия будет необходима, если эти вмешательства неэффективны для снижения АД.⁶ Лекарства рекомендуются гипертоникам с АД более 140/90 мм рт. ст.⁷ Для достижения идеального АД большинству гипертоников потребуется лечение более чем одним лекарством⁸. Соответствующие комбинации этих препаратов в более низких дозах могут иметь аддитивный эффект на АД с меньшей частотой побочных эффектов. Прием лекарств от АД может вызывать побочные эффекты, такие как головная боль, головокружение, тахикардия, чувство усталости и сексуальная дисфункция.

В настоящее время существует множество лекарственных средств на травах для лечения АГ, например чеснок, боярышник и кайенский перец. В травах есть некоторые ингредиенты, которые синергетически оказывают благотворное воздействие *Apium graveolens*, широко известный как сельдерей, это вид растений семейства *Apiaceae*.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.