

## АНТИПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ЭФФЕКТ ПОЛЯРНЫХ ЛИПИДОВ ПАНТОВ МАРАЛА И ТОРФА ПРИ МОДЕЛИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. И. Венгеровский<sup>1</sup>, В. Н. Буркова<sup>2</sup>, Н. В. Юдина<sup>2</sup>, А. И. Яценков<sup>1</sup>

При модели доброкачественной гиперплазии предстательной железы, вызванной сульпиридом у крыс самцов позднего репродуктивного возраста, липиды пантов марала и липиды торфа уменьшали массу боковой и задней долей предстательной железы, нормализовали гистологическое строение ее стромы и ацинусов, в гомогенатах предстательной железы уменьшали содержание белка, продуктов перекисного окисления липидов, усиливали антиперекисную защиту, в крови снижали содержание пролактина и 5 $\alpha$ -дигидротестостерона, повышали уровень тестостерона. Полярные липиды пантов марала и торфа в большей степени, чем экстракт *Serenoa repens* (пермиксон), сдерживали увеличение массы боковой и задней долей предстательной железы и развитие гиперпролактинемии.

**Ключевые слова:** полярные липиды; панты марала; торф; модель доброкачественной гиперплазии предстательной железы; антипролиферативное действие

### ВВЕДЕНИЕ

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) — дистормональное заболевание, трудно поддающееся консервативному лечению и существенно снижающее качество жизни больных [3]. Патогенез гиперплазии обусловлен повышением в предстательной железе активности НАДФН-зависимой 5 $\alpha$ -редуктазы — фермента, ответственного за восстановление тестостерона в мощный стимулятор пролиферации железистых клеток 5 $\alpha$ -дигидротестостерон [12]. Нарушение метаболических процессов в ткани предстательной железы сочетается с расстройством местного кровообращения, асептическим воспалительным процессом, выделением из лимфоцитов тромбоцитоподобного фактора роста и усилением перекисного окисления липидов (ПОЛ) [9, 11, 13]. Для лечения и профилактики ДГПЖ применяют более 10 групп лекарственных средств, хотя доказана терапевтическая эффективность только уромелективных  $\alpha$ -адреноблокаторов, ингибитора 5 $\alpha$ -редуктазы финастерида и растительных средств — экстрактов американской вееролистной пальмы *Serenoa repens* (пермиксон, простамол) и камерунской сливы *Pugium africanum* (трианол) [8]. Действующими веществами экстракта *Serenoa repens* являются лауриновая, олеиновая, миристиновая, пальмитиновая кислоты и липидорастворимые фитостеролы. Эти вещества ингибируют 5 $\alpha$ -редуктазу (превращает тестостерон в более активный 5 $\alpha$ -дигидротестостерон) и фосфолипазу A<sub>2</sub> (участвует

в синтезе простагландинов), ускоряют инактивацию 5 $\alpha$ -дигидротестостерона, снижают аффинитет рецепторов предстательной железы к пролактину и 5 $\alpha$ -дигидротестостерону, оказывают антиэстрогенное действие, нормализуют проницаемость капилляров [10].

Целью данного исследования является изучение влияния комплекса полярных липидов, выделенных из пантов марала и торфа, на пролиферативные и метаболические процессы в ткани предстательной железы и содержание гормонов в крови при модели ДГПЖ.

### МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Липиды из пантов алтайского марала экстрагировали 50 % этанолом, липиды из верхового сфагнового торфа — смесью растворителей этанол : хлороформ при соотношении по массе 1:1. Экстракцию проводили три раза при температуре 40 °С с перемешиванием в течение 2 ч. Полученный экстракт фильтровали через бумажный фильтр, экстрагент удаляли на ротонном испарителе. Липиды высушивали в вакуумном шкафу.

Липиды пантов марала стандартизировали по содержанию суммы фосфолипидов (фосфатидилхолин, лизофосфатидилхолин, кардиолипин; 52,4 ± 1,4 %), стеринов (15,3 ± 2,2 %) и жирных кислот (пальмитиновая, стеариновая, 31,3 %). Липиды торфа стандартизировали по содержанию каротиноидов (8,3 ± 1,5 %) и  $\beta$ -ситостерина (12,7 ± 2,5 %).

Эксперименты проводили на 120 аутбредных белых крысах самцах позднего репродуктивного возраста (8–10 мес) массой 500–550 г, выращенных в конвенциональных условиях в клинике лабораторных животных НИИ фармакологии СО РАМН. Антипролиферативное влияние липидов пантов марала и торфа оценивали на модели ДГПЖ, вызванной ежедневным

<sup>1</sup> Кафедра фармакологии (зав. — проф. А. И. Венгеровский) Сибирского государственного медицинского университета, 634050, Томск, ул. Московский тракт, 2.

<sup>2</sup> Лаборатория геохимии (зав. — проф. В. Н. Буркова) Института химии нефти Сибирского отделения РАН, 634021, Томск, пр. Академический, 3.

внутрибрюшинным введением сульпирида (эглонил, раствор в ампулах, “Sanofi-Winthrop Industrie”, Франция) в дозе 40 мг/кг в течение 60 сут [2]. На протяжении эксперимента крысам вводили в желудок липиды пантов марала и липиды торфа в виде суспензии на 1 % крахмальной слизи в дозах 10, 30, 60 мг/кг. В качестве референтного средства применяли экстракт *Serenoa repens* пермиксон (“Pierre Fabre Medicament Production”, Франция) в дозе 50 мг/кг (по экстракту *Serenoa repens*) [7]. Контрольные животные получали 1 % крахмальную слизь. Через 60 сут крыс декапитировали под эфирным наркозом. Взвешивали переднюю, боковую и заднюю доли предстательной железы. Для гистологического исследования боковую и заднюю доли фиксировали 10 % нейтральным формалином, депарафинированные срезы окрашивали гематоксилином-эозином. В гомогенатах боковой и задней долей предстательной железы определяли содержание белка, диеновых конъюгатов, скорость образования малонового диальдегида [1], количество восстановленного глутатиона, активность селензависимой глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы [5]. В сыворотке крови, полученной из крови сонной артерии, анализировали содержание пролактина, тестостерона и 5 $\alpha$ -дигидротестостерона иммуноферментным методом (наборы DRG International, США).

Статистическую обработку результатов проводили методом парных сравнений с использованием непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни при вероятности ошибочного вывода, не превышающей 5 % ( $p \leq 0,05$ ) [6].

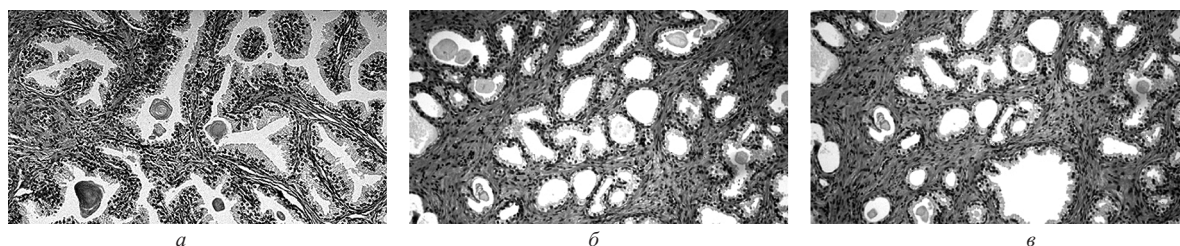
## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сульпирид, блокируя D2-рецепторы тубероинфундибулярной системы [4], значительно увеличивает секрецию стимулятора пролиферации предстательной железы пролактина с развитием экспериментальной ДГПЖ. При введении сульпирида в течение 60 сут масса передней доли предстательной железы не изменялась, масса боковой и задней долей и весовые коэффициенты (отношение массы железы к массе тела) становились в 1,8 – 2,1 раза больше, чем у интактных животных (табл. 1). При гистологическом исследовании предстательной железы определялись увеличенное число ацинусов с папиллярным разрастанием эпителия в форме сосочков (рисунок). Строма между ацинусами содержала большое количество гипертрофированных гладких мышц, грубых коллагеновых волокон, была инфильтрирована нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами, тучными клетками. Расширенный просвет ацинусов заполняли ацидофильная масса и нейтрофилы. В гомогенатах боковой и задней долей предстательной железы в 1,6 раза увеличивалось содержание белка и активировалось ПОЛ на фоне ингибирования антиперекисной защиты. Содержание диеновых конъюгатов повышалось в 2,1 раза по сравнению с их количеством в норме, продукция малонового диальдегида в присутствии аскорбата ускорялась в 2,2 раза, после добавления НАДФН — в 2,7 раза. Содержание восстановленного глутатиона, активность глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы уменьшались в 1,7 – 2,2 раза. В сыворотке крови крыс с экспериментальной ДГПЖ содержание пролактина возрастало в

Таблица 1. Влияние липидов пантов марала и липидов торфа в сравнении с действием экстракта *Serenoa repens* (пермиксон) на массу предстательной железы при модели ее доброкачественной гиперплазии ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ ;  $n = 10$ )

Показатель	Интактные животные	Сульпирид	Липиды пантов марала, мг/кг			Липиды торфа, мг/кг			Экстракт <i>Serenoa repens</i> , мг/кг
			10	30	60	10	30	60	
Масса крыс, г	510,6 $\pm$ 7,5	523,4 $\pm$ 8,7	525,7 $\pm$ 8,4	512,8 $\pm$ 17,6	529,4 $\pm$ 19,6	517,5 $\pm$ 6,4	508,9 $\pm$ 12,6	521,7 $\pm$ 9,6	529,6 $\pm$ 11,5
			Передняя доля						
Масса, мг	191,8 $\pm$ 12,7	194,7 $\pm$ 10,5	187,1 $\pm$ 11,3	184,8 $\pm$ 12,2	192,0 $\pm$ 18,2	197,9 $\pm$ 10,9	179,1 $\pm$ 7,2	183,7 $\pm$ 12,6	190,9 $\pm$ 12,0
Весовой коэффициент, мг/г	0,38 $\pm$ 0,05	0,37 $\pm$ 0,04	0,36 $\pm$ 0,03	0,36 $\pm$ 0,05	0,35 $\pm$ 0,04	0,38 $\pm$ 0,03	0,35 $\pm$ 0,05	0,35 $\pm$ 0,04	0,36 $\pm$ 0,02
			Боковая доля						
Масса, мг	43,6 $\pm$ 2,9	87,9 $\pm$ 7,1 <sup>1</sup>	59,2 $\pm$ 3,0 <sup>1,2</sup>	42,4 $\pm$ 4,5 <sup>2</sup>	43,9 $\pm$ 4,3 <sup>2</sup>	61,4 $\pm$ 3,1 <sup>1,2</sup>	43,4 $\pm$ 4,7 <sup>2</sup>	45,7 $\pm$ 4,4 <sup>2</sup>	64,5 $\pm$ 3,5 <sup>1-3</sup>
Весовой коэффициент, мг/кг	0,08 $\pm$ 0,01	0,17 $\pm$ 0,02 <sup>1</sup>	0,11 $\pm$ 0,02	0,08 $\pm$ 0,01 <sup>2</sup>	0,08 $\pm$ 0,02 <sup>2</sup>	0,12 $\pm$ 0,02	0,08 $\pm$ 0,01 <sup>2</sup>	0,09 $\pm$ 0,02 <sup>2</sup>	0,12 $\pm$ 0,02
			Задняя доля						
Масса, мг	49,6 $\pm$ 3,8	96,7 $\pm$ 4,81	62,6 $\pm$ 3,7 <sup>1,2</sup>	48,3 $\pm$ 5,2 <sup>2</sup>	52,6 $\pm$ 3,4 <sup>2</sup>	72,6 $\pm$ 4,2 <sup>1,2</sup>	47,6 $\pm$ 5,9 <sup>2</sup>	53,7 $\pm$ 3,3 <sup>2</sup>	70,2 $\pm$ 4,0 <sup>1-3</sup>
Весовой коэффициент, мг/кг	0,10 $\pm$ 0,02	0,18 $\pm$ 0,02 <sup>1</sup>	0,12 $\pm$ 0,03	0,09 $\pm$ 0,02 <sup>2</sup>	0,10 $\pm$ 0,02 <sup>2</sup>	0,14 $\pm$ 0,03	0,09 $\pm$ 0,01 <sup>2</sup>	0,10 $\pm$ 0,02 <sup>2</sup>	0,13 $\pm$ 0,02

**Примечание.** Различия достоверны ( $p < 0,05$ ) по сравнению с: <sup>1</sup> — интактными животными, <sup>2</sup> — при введении сульпирида, <sup>3</sup> — при введении липидов пантов марала и липидов торфа в дозах 30 и 60 мг/кг.



Гистологическое строение предстательной железы при модели ее доброкачественной гиперплазии (а) и при экспериментальной терапии липидами пантов марала (б) и липидами торфа (в). Окраска: гематоксилин-эозин. X 180.

а. Папиллярное разрастание эпителия ацинусов, воспалительная инфильтрация стромы.  
 б, в. Сокращение площади эпителия ацинусов, отсутствие воспалительной инфильтрации стромы.

5,8 раза, 5α-дигидротестостерона — в 1,5 раза, количество тестостерона снижалось в 3,2 раза (табл. 2).

Липиды пантов марала и липиды торфа в дозах 10, 30 и 60 мг/кг и экстракт *Serenoa repens* в дозе 50 мг/кг препятствовали прогрессированию экспериментальной ДГПЖ, вызванной инъекциями сульпирида у крыс самцов позднего репродуктивного возраста. В дозе 10 мг/кг липиды пантов марала, липиды торфа и экстракт *Serenoa repens* снижали массу боковой и задней долей предстательной железы в 1,3 – 1,5 раза, хотя она оставалась в 1,3 – 1,5 раза больше, чем в норме. В дозах 30 и 60 мг/кг липиды пантов марала и липиды торфа уменьшали массу боковой и задней долей в 1,8 – 2,1 раза, при этом масса становилась такой же, как у интактных животных. Весовые коэффициенты снижались в 1,8 – 2,1 раза. Антипролиферативное действие липидов пантов марала и липидов торфа в дозах 30 и 60 мг/кг превосходило эффект экстракта *Serenoa repens* (табл. 1).

Для углубленного исследования антипролиферативного действия при модели ДГПЖ липиды пантов марала и липиды торфа вводили в дозе 30 мг/кг. Под влиянием экспериментальной терапии липидами пантов марала и липидами торфа в ткани боковой и задней долей предстательной железы сокращалась площадь эпителиальных структур на фоне расширения просвета ацинусов. Ткань предстательной железы состояла из отдельных железок, разделенных узкими пучками соединительной ткани с гладкомышечными клетками, коллагеновыми и эластическими волокнами нормального строения. Клеточная инфильтрация интерстиция отсутствовала, в ацинусах не определялись лейкоциты. При введении экстракта *Serenoa repens* сохранялась умеренная лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация. В гомогенатах боковой и задней долей предстательной железы экспериментальная терапия липидами пантов марала и липидами торфа сопровождалась снижением содержания белка в 1,5 – 1,6 раза,

Таблица 2. Влияние липидов пантов марала и липидов торфа на липопероксидацию и содержание гормонов в крови в сравнении с действием экстракта *Serenoa repens* (пермиксон) при модели доброкачественной гиперплазии предстательной железы ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ ; n = 10)

Показатель	Интактные животные	Сульпирид	Липиды пантов марала	Липиды торфа	Экстракт <i>Serenoa repens</i>
			+ сульпирид		
<i>Гомогенат предстательной железы</i>					
Белок, мг/г ткани	120,7 ± 7,9	197,4 ± 10,3 <sup>1</sup>	129,0 ± 5,9 <sup>2</sup>	124,4 ± 6,8 <sup>2</sup>	156,8 ± 7,3 <sup>1-4</sup>
Диеновые конъюгаты, мкмоль/г ткани	18,6 ± 1,5	38,7 ± 2,7 <sup>1</sup>	17,9 ± 1,6 <sup>2</sup>	23,4 ± 2,2 <sup>2</sup>	26,8 ± 3,4 <sup>2,3</sup>
Малоновый диальдегид, нмоль/мг белка · мин:					
аскорбатзависимый	0,44 ± 0,03	0,98 ± 0,07 <sup>1</sup>	0,55 ± 0,06 <sup>2</sup>	0,48 ± 0,06 <sup>2</sup>	0,63 ± 0,07 <sup>1,2</sup>
НАДФН-зависимый	0,57 ± 0,06	1,54 ± 0,06 <sup>1</sup>	0,75 ± 0,08 <sup>2</sup>	0,68 ± 0,07 <sup>2</sup>	0,88 ± 0,09 <sup>1,2</sup>
Восстановленный глутатион, нмоль/мг белка	5,2 ± 0,4	2,4 ± 0,3 <sup>1</sup>	4,8 ± 0,7 <sup>2</sup>	4,4 ± 0,3 <sup>2</sup>	3,5 ± 0,5 <sup>1,2</sup>
Глутатионпероксидаза, нмоль НАДФН/г ткани · мин	2528 ± 123	1478 ± 96 <sup>1</sup>	2198 ± 119 <sup>2</sup>	2223 ± 109 <sup>2</sup>	1865 ± 114 <sup>1,2</sup>
Супероксиддисмутазы, Е/мг белка	0,87 ± 0,07	0,41 ± 0,05 <sup>1</sup>	0,69 ± 0,08 <sup>2</sup>	0,81 ± 0,07 <sup>2</sup>	0,61 ± 0,06 <sup>1,2</sup>
<i>Сыворотка крови</i>					
Пролактин, нг/мл	10,9 ± 1,8	62,7 ± 3,3 <sup>1</sup>	21,1 ± 2,5 <sup>1,2</sup>	24,5 ± 2,1 <sup>1,2</sup>	41,7 ± 5,3 <sup>1-4</sup>
Тестостерон, пг/мл	2187 ± 312	673 ± 57 <sup>1</sup>	1765 ± 164 <sup>2</sup>	1834 ± 131 <sup>2</sup>	1460 ± 97 <sup>2</sup>
5α-Дигидротестостерон, пг/мл	179,7 ± 10,9	265,9 ± 23,4 <sup>1</sup>	171,6 ± 13,5 <sup>2</sup>	167,4 ± 17,2 <sup>2</sup>	158,7 ± 17,9 <sup>2</sup>

**Примечание.** Различия достоверны ( $p < 0,05$ ) по сравнению с: <sup>1</sup> — интактными животными, <sup>2</sup> — при введении сульпирида, <sup>3</sup> — при введении липидов пантов марала, <sup>4</sup> — при введении липидов торфа.



при действии экстракта *Serenoa repens* — в значительно меньшей степени, в 1,3 раза (табл. 2).

Липиды пантов марала, как и липиды торфа, оказывали выраженное антиоксидантное действие. В гомогенатах боковой и задней долей предстательной железы содержание продуктов ПОЛ и показатели антиперекисной защиты — количество восстановленного глутатиона, активность глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы нормализовались. Содержание диеновых конъюгатов уменьшалось в 2,2 раза, продукция аскорбат- и НАДФН-зависимого малонового диальдегида замедлялась в 1,8–2,3 раза, содержание глутатиона, активность глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы повышались в 1,5–2 раза по сравнению с показателями при модели ДГПЖ. При введении экстракта *Serenoa repens* интенсивность липопероксидации снижалась в 1,4–1,8 раза, активность антиперекисной защиты возрастала в 1,3–1,5 раза. Скорость продукции малонового диальдегида превышала скорость в норме в 1,4–1,5 раза, содержание восстановленного глутатиона, активность глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы оставались сниженными в 1,4 раза (табл. 2).

В крови крыс, получавших липиды пантов марала и липиды торфа, содержание пролактина снижалось 2,6–3 раза по сравнению с уровнем гормона у крыс, которым вводили только сульфиприд, но оно в 1,9–2,2 раза превышало норму. При введении экстракта *Serenoa repens* содержание в крови пролактина уменьшалось в меньшей степени — в 1,5 раза, оставаясь в 3,8 раза выше нормы и вдвое больше, чем при введении исследуемых липидов. Содержание мужских половых гормонов в крови крыс, защищенных липидами пантов марала или липидами торфа и экстрактом *Serenoa repens*, изменялось в одинаковой степени и становилось близким к количеству гормонов у интактных животных: содержание тестостерона повышалось в 2,2–2,7 раза, 5 $\alpha$ -дигидротестостерона — снижалось в 1,5–1,7 раза по сравнению с количеством этих гормонов, измеренном при введении одного сульфиприда (табл. 2).

Таким образом, на модели ДГПЖ, вызванной введением стимулятора секреции пролактина сульфипридом, липиды пантов марала и липиды торфа в дозе 30 мг/кг и экстракт *Serenoa repens* в дозе 50 мг/кг препятствовали у крыс самцов позднего репродуктивного возраста развитию гиперплазии боковой и задней долей предстательной железы, разрастанию ее эпителия и воспалительной инфильтрации. Оба препарата оказывали выраженное антиоксидантное действие и изменяли в сторону нормы гормональный баланс. При экспериментальной ДГПЖ липиды пантов и липиды торфа в большей степени, чем экстракт *Serenoa repens*, сдерживали увеличение массы боковой и задней долей предстательной железы и развитие гиперпролактинемии, липиды пантов марала также эффективнее тормо-

зили продукцию первичных продуктов липопероксидации — диеновых конъюгатов.

Судя по росту уровня тестостерона и снижению количества 5 $\alpha$ -дигидротестостерона, в крови крыс, получавших на фоне инъекций сульфиприда липиды пантов марала и липиды торфа, комплекс липидов ингибирует 5 $\alpha$ -редуктазу и тормозит восстановление тестостерона в 5 $\alpha$ -дигидротестостерон — стимулятор пролиферации ткани предстательной железы [12]. Аналогичным эффектом обладает экстракт *Serenoa repens*, содержащий жирные кислоты — ингибиторы 5 $\alpha$ -редуктазы [14]. В составе липидов пантов марала ингибиторами 5 $\alpha$ -редуктазы могут быть пальмитиновая и стеариновая кислоты. Липиды торфа также содержат потенциальные ингибиторы 5 $\alpha$ -редуктазы — лауриновую, олеиновую, миристиновую, пальмитиновую жирные кислоты состава C<sub>16</sub>–C<sub>32</sub>,  $\beta$ -ситостерин и кампестерин. В механизме антипролиферативного эффекта липидов пантов марала и липидов торфа большое значение имеет антиоксидантное действие. Как известно, продукты липопероксидации стимулируют пролиферацию эпителия и соединительной ткани в предстательной железе [9].

## ВЫВОДЫ

1. На модели доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ), вызванной введением сульфиприда крысам самцам позднего репродуктивного возраста, липиды пантов марала и липиды торфа в дозе 30 мг/кг препятствовали развитию гиперплазии боковой и задней долей предстательной железы, разрастанию ее эпителия и воспалительной инфильтрации.
2. При экспериментальной ДГПЖ липиды пантов марала и липиды торфа оказывали выраженное антиоксидантное действие.
3. Липиды пантов марала и липиды торфа снижали в крови содержание пролактина (в большей степени, чем экстракт *Serenoa repens*) и 5 $\alpha$ -дигидротестостерона, повышали содержание тестостерона.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Л. И. Белостоцкая, Ю. В. Никитченко, О. Н. Гомон и др., *Экспер. и клин. фармакол.*, **69**(4), 66–68 (2006).
2. Т. Г. Боровская, Т. И. Фомина, С. А. Сергеева и др., *Бюл. экпер. биол.*, **151**(5), 522–527 (2011).
3. А. Л. Верткин, И. С. Родюкова, И. В. Галкин, Е. Н. Аринина, *Фарматека*, № 9, 51–55 (2009).
4. И. В. Зарубина, И. П. Ходченкова, *Психофармакол. биол. наркол.*, **5**(3), 1033–1034 (2005).
5. *Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен)*, М. И. Прохорова (ред.), Изд-во ЛГУ, Ленинград (1982).
6. Р. Х. Хафизьянова, И. М. Бурькин, Г. Н. Алеева, *Математическая статистика в экспериментальной и клинической фармакологии*, Медицина, Казань (2006).
7. S. Bent, C. Kane, K., Shinohara, et al., *N. Engl. J. Med.*, **354**(5), 557–565 (2006).
8. C. R. Chappie, *Brit. J. Urol. Int.*, **94**(6), 738–744 (2004).

9. B. Fibbi, G. Penna, A. Morelli, et al., *Int. J. Androl.*, **33**(3), 475 – 488 (2010).
10. S. Gravas, M. Oelke, *World J. Urol.*, **28**(1), 9 – 15 (2010).
11. M. S. Lucia, J. R. Lambert, *Curr. Urol. Rep.*, **9**(4), 272 – 278 (2008).
12. M. J. Naslund, M. Miner, *Clin. Ter.*, **29**(1), 17 – 25 (2007).
13. A. Sciarra, G. Mariotti, S. Saliccia, et al., *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.*, **108**(3 – 5), 254 – 260 (2008).
14. S. Tanguay, M. Awde, G. Brock, et al., *Can. Urol. Assoc. J.*, **3**(1), 92 – 100 (2009).

Поступила 06.12.12

## ANTIPROLIFERATIVE EFFECT OF POLAR LIPIDS OF MARAL ANTLERS AND PEAT IN PROSTATE BENIGN HYPERPLASIA MODEL

A. I. Vengerovskii<sup>1</sup>, V. N. Burkova<sup>2</sup>, N. V. Yudina<sup>2</sup>, and A. I. Yatsenkov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Pharmacology, Siberian State Medical University, Moskovskii tract 2, Tomsk, 634050, Russia

<sup>2</sup> Department of Geochemistry, Institute of Petroleum Chemistry, Tomsk Scientific Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Akademicheskii prosp. 3, Tomsk, 634021, Russia

Lipids isolated from maral antlers and peat decreased the prostate posterior and lateral lobule mass and normalized its acinar and stromal histological structure, reduced protein content, decreased formation of lipid peroxidation products, and intensified antioxidant protection in homogenates, decreased prolactine and 5 $\alpha$ -dihydrotestosterone blood level, and increased testosterone blood content in male rats of late reproductive age with prostate benign hyperplasia model caused by sulphiride injections. Polar lipids of maral antlers and peat more effectively suppress prostate hyperplasia and hyperprolactinemia development in comparison to the action of *Serenoa repens* extract (permixon).

**Keywords:** polar lipids; maral antlers; peat; prostate benign hyperplasia model; antiproliferative action