

Головний редактор

Гарник Т. П.

Редакційна колегія

Бойчук Т.М. (м. Київ)
Ветютнева Н. О. (м. Київ)
Вікторов О. П. (м. Київ)
Воробець Н.М. (м. Львів)
Горбань Є. М. (науковий редактор, м. Київ)
Гриценко О. М. (м. Київ)
Губський Ю.І. (м. Київ)
Дзюк Г. В. (м. Дніпропетровськ)
Дорошенко С.І. (м. Київ)
Козярін І. П. (м. Київ)
Коновалова О. Ю. (м. Київ)
Коритнюк Р. С. (м. Київ)
Корпачов В. В. (м. Київ)
Марушко Ю. В. (м. Київ)
Мельник В. П. (м. Київ)
Мітченко Ф. А. (м. Київ)
М'ясоєдов Д.В. (м. Київ)
Назар П. С. (м. Київ)
Поканевич В. В. (м. Київ)
Пономаренко М. С. (м. Київ)
Рибальченко В. К. (м. Київ)
Сенчук А. Я. (м. Київ)
Скиба В. В. (м. Київ)
Товстуха Є. С. (Київська обл.)
Туманов В. А. (науковий редактор, м. Київ)
Цуркан О. О. (м. Київ)
Фролов В.М. (м. Луганськ)
Чабан Т.І. (м. Київ)
Чабан В.І. (м. Київ)
Чекман І. С. (м. Київ)
Щуліпенко І. М. (м. Київ)

Віговігальний секретар

Шураєва Т. К.

Засновники журналу

Державне підприємство “Комітет з питань народної і нетрадиційної медицини МОЗ України”



Медичний інститут Української асоціації народної медицини

Акредитований Міністерством освіти і науки України за IV рівнем акредитації (сертифікат серії PI-IV № 114479) від 02.04.2007 р.

Журнал зареєстрований Державним комітетом інформаційної політики, телебачення та радіомовлення України

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 5918 від 07.03.2002 р.

Рекомендовано Президією ВАК України Протокол № 3-05/7 від 30.06.2004 р.

Журнал є фаховим виданням для публікацій основних результатів дисертаційних робіт у галузі медичних, фармацевтичних, біологічних наук (Постанова Президії ВАК України від 30.06.2004 р. № 3-05/7)

Рекомендовано до друку

Вченою Радою Медичного інституту УАНМ (протокол № 9 від 28.04.2009 р.)

Підписано до друку: 25.06.2009 р.
Комп'ютерна верстка: Берлін Т.П.
Формат 60x90 1/8. Ум. друк. арк. 7,2.
Облік.-видав. арк. 6,4. Зам. № 38607.
Наклад – 1000 прим.

Друк: ПП «Поліум»,
25006, м. Кіровоград, а/с-1/42.
Тел.: 22-39-29, e-mail: polium@list.ru

Адреса редакції:

01021, м. Київ, вул. М. Грушевського, 7,
МОЗ України, ДП “Комітет з питань народної і нетрадиційної медицини”,
тел./факс (044) 253-60-24.
E-mail: kninm@i.com.ua

Київ • 2009

Зміст

МЕДИЦИНА

- Волошин О.І., Васюк В.Л., Бачук–Понич Н.В., Шубравський А.О.
Ginkgo biloba у профілактиці і лікуванні судинних захворювань (огляд літератури) 3
- Шупер С.В., Іванова Л.М.
Застосування гінкго білоба в медичній реабілітації хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки в сполученні з гіпертонічною хворобою..... 8
- Туманов В.А., Чекман І.С., Горчакова Н.О., Тимченко О.Г.
Нові властивості женьшеню: гіпоглікемічний ефект, механізми дії ... 11
- Харченко В.В.
Основні механізми дії ліпосомального кверцетину в лікуванні хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки в поєднанні із гіпертонічною хворобою 14
- Заремба Є.Х., Макар О.Р.
Антигомотоксична терапія дисфункції цитоподібної залози у хворих на ішемічну хворобу серця 17
- Марушко Ю.В., Марушко Т.В., Гищак Т.В.
Застосування фітокомплексу № 2.1 при лікуванні дисфункцій жовчовивідних шляхів у дітей 20
- Харченко Н.В., Гарник К.В.
Особливості дієтотерапії хворих на неалкогольний стеатогепатит в поєднанні із остеопорозом..... 25
- Пілецький А.М.
Стан харчування хворих на бронхіальну астму, поєднану із синдромом хронічної втоми..... 29
- Харченко Н.В., Кисла О.М.
Соціальні, психоемоційні фактори та особливості харчування хворих на функціональні розлади шлунково-кишкового тракту 34
- Макаренко О.А.
Антиоксидантна ефективність паростків злакових 37
- Яковлева І.Ю., Брюзгіна Т.С., Олійник С.А., Горчакова Н.О., Чекман І.С.
Порівняльний вплив краталу і яктону на жирнокислотний склад ліпідів в органах щурів при навантаженні на фоні гіпертермії 42
- Гарник Т.П., Фролов В.М., Пересадин М.О., Білоусова І.В., Петріщева В.О.
Застосування засобу рослинного походження алфагіну в лікуванні хворих на синдром психоемоційного вигорання та його вплив на стан системи антиоксидантного захисту..... 46

БІОПОГІЯ ТА ФАРМАЦІЯ

- Косуба Р.Б., Ткачук О.Ю.
Стан і перспективи використання буркуну лікарського в медицині та фармації (огляд літератури)..... 53
- Козярін І.П., Ліпкан Г.М.
Ячмінь звичайний – фармакологічні і лікувальні властивості 57
- Тернинко І.І.
Дослідження елементного складу представників родини Аріасеae 59
- Гудзенко А.В., Цуркан О.О., Ковальчук Т.В., Курапова Т.М.
Дослідження жирнокислотного складу ехінацеї пурпурової 63
- Іщенко М.В., Сятиня М.Л.
Вивчення технологічних параметрів сировини *Tilia cordata* L., *Tilia platyphyllos* scop. та процесу екстрагування БАР..... 65
- Н.В. Хохленкова, Т.Г. Ярних, М.В. Буряк
Аналіз сучасного ринку фітоекстрактів в Україні..... 68

Передрук, у тому числі й частковий, можливий лише з дозволу редакції і з посиланням на джерело. Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.

УДК: 616.1 – 085.322

- О.І. Волошин, д.м.н., проф., зав.каф. пропедев. внутр. хвороб, клін. імунол. та алергол.
В.Л. Васюк, к.м.н., доц.каф. пропедев. внутр. хвороб, клін. імунол. та алергол.
Н.В. Бачук–Пониц, к.м.н., ас.каф. пропедев. внутр. хвороб, клін. імунол. та алергол.
А.О. Шубравський, к.м.н., доц.каф. пропедев. внутр. хвороб, клін. імунол. та алергол.

- Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ГІНКГО ВІЛОВА У ПРОФІЛАКТИЦІ І ЛІКУВАННІ СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Ginkgo biloba (Gb) – рослина, що походить з Китаю і нині все ширше культивується в ботанічних садах, парках та дендрозаповідниках розвинutih країн світу [9, 13]. В Україні поодинокі екземпляри зустрічаються на території, межі якої сягають широти Києва [11].

В китайській народній медицині *Ginkgo biloba* застосовується з давніх часів, як засіб від захворювань легень, шкіри, закрєпів, заспокійливе та протиотрута [9].

Однак підвищену увагу на *Gb* було звернуто з 1946 року після атомного бомбардування Хіросіми, оскільки воно перше із всієї флори почало відроджуватися. Вченими встановлено, що цей релікт існує на Землі з палеозойської ери, близько 300 мільйонів років, та має особливі біологічні та генетичні характеристики, які зумовлюють високу його життєздатність, у т.ч. у протидії різним пошкоджуючим факторам сучасної цивілізації [46, 50]. До цих пір у Китаї, Кореї, Японії його вважають символом довголіття. Нині з цих дерев насаджені цілі алеї в Токіо і Нью-Йорку, а сучасні фармація, клінічна й експериментальна медицина проводять масштабні наукові дослідження з вивчення цілющих властивостей екстрактів з листя та плодів *Gb* [46], періодично проводяться метааналізи результатів цих досліджень [22, 23, 27, 33].

Чим заслужила ця рослина таку високу увагу світової медицини? Це зумовлено хімічним складом листя *Gb* (основна сировина) та екстрактів з нього. Зокрема, в листі виявлено більше 40 діючих речовин: кемпферол, кверцетин (24 %), гінкгетин, гінкголіди А, В, С, J (4 %), білобалиди, тритерпенові сполуки (6 %), інші флавоноїди, залізовмісну супероксиддисмутазу, шикімову, ліноленову, хінну та гідрогінкголову кислоти, лактони, катехіни, β -сітостерин, жирну та ефірну олії, пентозан тощо. У насінні є масляна, валеріанова, пропіонова та гінкголова кислоти, деякі токсичні речовини, аргінін, ситостерол, аспарагін, каротин, білобіл, гінкгетин, гінол тощо [7, 9, 10, 13].

Зазначені речовини зумовлюють відповідні фармакологічні властивості екстрактів *Gb*: флавоноїди, глікозиди та тритерпенові сполуки спричиняють антиоксидантні ефекти (руйнування вільних радикалів, запобігання їх утворенню, зниження постішемичного накопичення вільних жирних кислот) [7, 15, 18, 25]. В експерименті доведено, що введення екстракту гінкго білоба (ЕГБ) знижує кількість холестеринзв'язуючих рецепторів [24], а ступінь захоплення вільних радикалів в ЕГБ є найбільшою порівняно з іншими антиоксидантними засобами [34, 35]. Флавоноїди ЕГБ виявляють також різнопланові властивості: протизапальні, спазмолітичні, капіляррозміцнювальні, мембраностабілізуючі, бактеріостатичні, гепатопротекторні [28, 47]. Виявлено, що завдяки флавоноїдам ЕГБ стабілізує проникність судинної стінки капілярів, зменшує вплив гістаміну, брадикініну та перешкоджає підвищенню проникності гематоенцефалічного бар'єру [24, 28]. Експериментально на мишах доведені геропротективні властивості ЕГБ [18]. Результати великих мультицентрових досліджень дії ЕГБ свідчать про його вазотропний ефект [22, 49]. Вазопротекторні властивості флавоноїдів ЕГБ зумовлені дилатацією артеріол та звуженням вен, завдяки чому регулюється наповнення венозного русла [35, 36]. В експериментальних роботах показано, що ЕГБ викликає дилатацію судин за рахунок підвищення утворення в ендотелії ацетилхоліну [34].

В ЕГБ знайдено ряд гінкголідів, які впливають на процеси тромбоутворення [31]. Встановлено, що прийом ЕГБ суттєво знижує колаген-індуковану агрегацію тромбоцитів, екскрецію тромбоксану та сприяє синтезу простагландинів у судинній стінці [15, 31]. Цим досягається покращання реологічних властивостей крові через зменшення агрегаційних властивостей тромбоцитів та еритроцитів, мембранопротекторної дії ЕГБ на ці клітини [46]. ЕГБ покращує засвоєння глюкози в тканинах та метаболізм в їх клітинах. Виявлено протинабрякову дію ЕГБ в клітинах мозку внаслідок ішемії, покращується взаємо-

дія і активна діяльність астроцитів. Гінкголід В виступає як дуже активний антагоніст тромбоцитарноактивуючого фактора [38]. Ці експериментальні дослідження добре кореспондуються з клінічними спостереженнями, які присвячені застосуванню ЕГБ при судинній патології органів, у першу чергу атеросклеротичного походження [27, 32, 33, 42].

У клінічних та експериментальних дослідженнях встановлено, що ЕГБ покращує метаболічні процеси в мозку та підвищує стійкість клітин до гіпоксії, в основному за рахунок гінкголідів А і В та білобаліду [37, 38, 43]. Діючі речовини ЕГБ збільшують кількість мітохондрій, посилюють утилізацію кисню, підвищують рівень АТФ, не призводячи до підвищення рівня лактату в клітинах [43]. Встановлено стимулюючий вплив ЕГБ на ацетилхолінергічну та катехоламінергічну системи мозку [24], він проявляє ноотропний та антидепресантний ефект, що дозволяє застосовувати його як у молодших, так і старших вікових категоріях пацієнтів для покращання інтелектуально-мнестичних функцій, емоційно-поведінкового статусу [38, 48].

Слід відзначити, що ці властивості ЕГБ у східній медицині відомі не були: його вживали від кашлю, астми, туберкульозу легень, від запорів, хвороб шкіри (короста), як седативний, протиглистний засіб та репелент [9, 11].

Хоча листя Gb застосовується в східній народній медицині понад сто років, сучасні комерційні препарати були створені у Німеччині та Франції лише в 1965-1979 роках. На сьогодні препарати на основі ЕГБ випускають понад 20 країн світу.

Які препарати з гінкго дволопатевого є в зарубіжній фармації? Це „Duogink”, „Gingiloba”, „Gingium”, „Gingobeta”, „Gingopret”, „Gingo”-Neumann, „Gingo”-Stada, „Gingobil N”-ratiopharm, „Gingodilat”, „Gingopur”, „Gingo prim”, „Isogingo”, „Kaveri” (краплі, драже), „Rokan” (краплі, драже), „Tebonin”, „Tanacan” тощо. Ліки випускаються переважно в драже, таблетках по 40 мг ЕГБ, лише Тебонін має три форми: forte (40 мг.), forte special (80 мг), forte intens (120 мг), Gingo prim – 60 мг [40, 46, 50].

В Україні зареєстровані препарати „Танакан”, „Мемоплант”, „Білобіл”, „Гілоба з фітосомами”, Гінко Прим”.

У хронологічному аспекті епоху вивчення й застосування препаратів Ginkgo biloba в клінічній медицині можна поділити на два періоди:

Перший період (кінець 70 років ХХ ст. – 2000 р.) присвячений вивченню й застосуванню препаратів Gb при атеросклеротичних судинних ураженнях головного мозку й периферичних судин. Головними показаннями до застосування були ураження типу хронічної судинної мозкової недостатності, постінсультні стани, деменція, судинні головокружіння,

порушення слуху, хвороба Мен’єра, вестибулярна нейропатія, посттравматичні вестибулопатії, периферичні ураження судин, що супроводжуються переміжною кульгавістю [6, 39, 46, 50]. Спроби застосовувати препарати Ginkgo biloba при різних (від ранньої до пізньої) стадіях хвороб на початковому етапі призвели до скепсису відносно їх ефективності [32, 46]. Як згодом було доведено в рандомізованих мультицентрових дослідженнях з подвійним плацебо-контролем, препарати Gb є досить ефективними ноотропними засобами на ранніх стадіях судинних уражень при тривалості застосування від 4 до 12 і більше тижнів [20, 22, 28, 42] і неефективні в пізніх стадіях, наприклад, деменція при хворобі Альцгеймера чи мультиінфарктного типу [32]. Вони є досить ефективні при амбулаторному застосуванні при легкій чи середньої важкості цереброваскулярній недостатності [20], особливо з симптоматикою головокружіння, нічного головного болю, короткочасного порушення пам’яті, погіршення слуху [50]. Є позитивний досвід застосування ЕГБ при значних мозкових порушеннях у геріатричних пацієнтів тривалістю до 52 тижнів [46].

Численними є також дослідження щодо застосування ЕГБ при атеросклеротичних ураженнях периферичних судин [23, 41, 49]. У рандомізованих подвійних плацебо-контрольованих дослідженнях у пацієнтів з атеросклерозом судин нижніх кінцівок в стадії II Б за Фонтаном при застосуванні ЕГБ впродовж шести і більше місяців досягнуто достовірних клінічних реоплетизмографічних і метаболічних зрушень [41]. Hoffmann із співавтором. [21] у проспективних рандомізованих референтно контрольованих дослідженнях у пацієнтів з судинними ураженнями слуху, застосовувавши препарати ЕГБ, досягли результатів, співставимих з кращими сучасними судинно-розширювальними препаратами. Автори стверджують про можливість застосування ЕГБ у терапії атеросклеротичних судинних захворювань інших органів і систем. Підтвердження цьому досягнуті й в останні роки [23].

В усіх зазначених випадках денна доза ЕГБ рекомендується в межах 120-240 мг у 2 або 3 прийоми. Порівняльні дослідження ЕГБ з такими відомими синтетичними ліками, як пірацетам, такрин, ніцерголін, німодипін показали їх практичну рівнозначність, хоча побічні ефекти від застосування ЕГБ були в 3,5 рази рідшими і слабкішими та в три рази дешевим було курсове лікування [46].

Другий період – від початку 2000 року. Це – значний інтерес до дослідження механізму дії ЕГБ при інших судинних та метаболічних ураженнях органів і систем. З них на найбільшу увагу заслуговують дослідження кардіопротекторних властивостей препаратів

ЕГБ [26, 39, 44, 45, 49]. Один з механізмів кардіопротекторної дії ЕГБ є вазодилатація, яка на думку Nishida S. [34, 35, 36] є наслідком пригнічення потоку іонів калію через Ca^{2+} -канали в клітину, активацією вивільнення NO, а також може бути частково зумовлена підвищенням рівня Pgl_2 в ендотелії і м'язах аорти. За рахунок збільшення зворотного потоку іонів калію в клітину ЕГБ здатний вкорочувати потенціал дії в кардіоміоцитах, що зумовлює його антиаритмічну дію [34, 35]. Varga E. із співавторами. [48] вважають, що чинники ЕГБ діють як скавджери NO в умовах ішемії – реперфузії, що призводить до відновлення постішемичної функції серця (покращання коронарного, артеріального кровотоку).

Японськими та китайськими вченими розгорнуті численні експериментальні дослідження з вивчення вазодилатуючих властивостей терпеноїдів і флавоноїдів, білобалідів Gb на аорту щурів [34, 35, 36], електрофармакологічні впливи на кардіоміоцити шлуночка (кальцій-натрієвий обмін в кардіоміоцитах) морських свинок [39, 44, 45], які свідчать про позитивну вазодилатуючу, метаболічну дію на скоротливу здатність кардіоміоцитів. Експериментально на щурах доведено проти-запальні та болетамувальні властивості ЕГБ [19, 25], вони усувають ендотеліальну дисфункцію [17], посилюють гіпотензивну дію нікардипіну [22].

На моделі експериментального інфаркту міокарда виявлено, що введення тваринам сумарних флавоноїдів ГБ впродовж 14 днів значно зменшує розміри зони інфаркту та активність ферментів у крові, ендотеліальну дисфункцію і показники крові порівняно з контролем [17, 44, 45, 48].

З огляду на те, що ЕГБ виявляє різнопланові судинно-регуляторні, метаболічні ефекти, сприятливо впливає на реологічні і агрегаційні властивості крові в багатьох органах і крові [30, 31, 34, 51], доцільним вбачається застосування його препаратів у кардіологічній практиці, зокрема, при лікуванні різних проявів ІХС, серцевої недостатності.

Оглядом повідомлення Vahady G.V. [49] свідчать про вагомий результат досліджень з профілактики й комплексного лікування кардіоваскулярних захворювань із застосуванням ЕГБ, його кардіопротекторних, антиаритмічних властивостях.

У наших дослідженнях [1,2,3] у хворих на серцеву недостатність ішемичного генезу при холтеровському моніторингу ЕКГ та при одноразовому застосуванні ЕГБ доведено зменшення кількості епізодів ішемії міокарда на 56,8 % та їх тривалості на 46,8 %, а курсове його застосування в лікувальному комплексі сприяло відновленню вегетативної рівноваги за рахунок достовірного підвищення активності парасимпатичної нервової системи майже до нормального стану; ЕГБ проявляв

помірні антиаритмічний, гіпотензивний та антиоксидантний ефекти, достовірно пригнічував надмірну протеолітичну активність крові.

При короткочасному застосуванні ЕГБ при кардіоваскулярній патології доведено також сприятливий вплив на гемодинаміку і параметри ЕКГ (антиішемична та антиаритмічна дії) [26].

Виявлені неспецифічні впливи ЕГБ на явища ішемії, гемокоагуляційні та реологічні порушення крові [15, 17] при церебральній, кардіальній патології спонукали вчених до застосування ЕГБ у хворих на цукровий діабет 2-го типу. Встановлено антиоксидантний, антиагрегантний, вазодилатуючий, позитивний клінічний ефекти ЕГБ [12, 13, 30, 31].

Проведені позитивні експериментальні і клінічні дослідження з вивчення лікувальних властивостей ЕГБ при ретинопатіях різного генезу [16]. Нарешті, цікавими є експериментальні дані про гастропротективні властивості ЕГБ при етанол-індукованих виразках шлунка у щурів [19, 47].

Є повідомлення, що серед чинників ЕГБ є фітоестрогени (ізорамнетин, кверцетин), які можуть бути частково елективними модуляторами естрогенових рецепторів та альтернативою замісної гормональної терапії у постменопаузі [37].

Продовжуються плідні дослідження у виробленні доктрини тривалості застосування препаратів Gb при судинній церебральній патології, включаючи деменцію і хворобу Альцгеймера [5, 13, 14, 18, 27, 33, 43].

Аналізуючи дані наукових досліджень щодо застосування препаратів з Gb, можна зробити висновок, що вони є перспективними щодо різнопланових впливів на неспецифічні загальнопатологічні процеси, які лежать в основі численних судинно-метаболічних захворювань.

Особливістю людської популяції на нинішньому етапі є її постаріння, зростання не тільки захворюваності, але поліморбідність пацієнтів, особливо з атеросклеротичною судинною патологією мозку, серця, черевної порожнини, периферичних судин, ускладнень від них, погана переносимість хворими синтетичних лікарських засобів. У цих випадках істотно зростає роль ліків рослинного походження, особливо багатогранної, поліорганної дії, одними з яких можуть бути препарати з Гінкго дволопатевого. Зростаючий в останнє десятиріччя інтерес науковців клінічної і експериментальної медицини до Gb є яскравим свідченням цього. Є надія, що подальші дослідження в цьому напрямку принесуть ще багато нових знань та дозволять розширити сферу застосування препаратів з Gb при різних варіантах мікст-патології у пацієнтів не тільки літнього й старечого, але й зрілого, молодого віку.

Література

1. Бачук-Понич Н.В. Особливості клініки й перебігу хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу у хворих із супутнім холециститом та шляхи медикаментозної корекції. - Автореф. дис. канд. мед. наук, Івано-Франківськ, 2007. - 20 с.
2. Бачук-Понич Н.В., Волошин О.І., Окіпняк І.В. Особливості впливу екстракту *Ginkgo biloba* та настоянки арніки гірської на показники добового моніторингу артеріального тиску та електрокардіограми у осіб із хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу. // Буков.мед. вісник, 2006. - Т.10, №2. - С. 9-11.
3. Волошин О.І., Бачук-Понич Н.В. Особливості порушень системи гемостазу у хворих на хронічну серцеву недостатність та шляхи їх корекції // Галицький лік. вісник, 2005. - Т.12, №4. - С. 18-20.
4. Гаврилова С.И. Фармакотерапія болезни Альцгеймера. - М.: Пульс, 2003 - 320 с.
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение танакана при нарушениях мозкового кровообращения // Рос. мед. журн. - 2001. - Т9, №5. - С.3-9.
6. Іванів О.П. Результати застосування різних форм екстракту гінкго білоба у комплексному лікуванні хворих на дисциркуляторну енцефалопатію // Лік. справа. Врач. дело - 1998. - №8. - С. 123-127.
7. Ковальов В.М., Павлій О.І., Ісакова Т.І. Фармакологія з основами біохімії рослин. - Харків: НФАУ, 2000. - 650 с.
8. Лесиовская Е.Е., Пастушенков Л.В. Фармакотерапія с основами фитотерапии. - Гэотар-Мед. - 2003. - С. 63-150.
9. Лікарські рослини: Енциклопедичний довідник / За ред. Гродзінського А.М. - К.: Головна редакція УРЕ, 1991. - 544 с.
10. Практическая фитотерапия /Г.А.Виноградов, Б.Н. Гажев, В.М. Виноградов, В.К. Мартынов/ Под.ред Б.Н.Гажева. - М.: Олма-Пресс. - СПб.: Нева, Валери СПД. - 1998. - 640 с.
11. Рудий Р. Гінкго - цілющий релікт // Практ. мед. - 1997. - № 33. - С. 43-48.
12. Строков И.А., Имунина А.М., Новосадова М.В. Антиоксидантная терапия диабетической полиневропатии и ретинопатии у больных сахарным диабетом типа 2: эффективность танакана // Неврол. журн. 2003 - №2. - С. 12-19.
13. Чекман І.С. Практична фітотерапія. - К.: А.С.К. 2002, - 550 с.
14. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., танакан (EGb 761) в терапии умеренных когнитивных нарушений (мультицентровое исследование) // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006 - №12. - С. 41-46.
15. Bal Dit Sollier C., Caplain H. No alteration in platelet function or coagulation induced by EGb 761 in a controlled study // Clin. Lab. Haematol. - 2003. - Vol. 25, N 4. - P. 251-253.
16. Baudouin C., Pisella P.G., Ettaiche M. Effect Egb 761 and superoxide dismutase in an experimental model of retinopathy degenerated by intravitreal production of superoxide amonradical // Graefers Arch clin exp. Ophthalmol. - 1999. - v.237 - p. 58-66
17. Chen J., Wang X., Zhu J. Effect of Ginkgo Biloba extract on number and activity of endothelial progenitor cells from peripheral blood // J. Cardiovasc. Pharmac. - 2004. - Vol. 43. - P. 347-352.
18. Dong L.Y., Fan L., Li G.F. Anti-aging action of the total lactones of ginkgo biloba on aging mice // Yao Xue Bao. - 2004. - Vol. 39, N 3. - P. 176-179.
19. Evaluation of the anti-inflammatory, anti-nociceptive and gastric effect of Ginkgo biloba in the rat // Abdel-Salam O.M., Bainomy A.R., El-batran S., Arbid M.S. // Pharmacol. Res. - 2004. - Vol. 49, N 2. - P. 133-142.
20. Halama P., Bartsch G., Meng G., Hirnleistungsstorungen vasculare Genese // Fortschr. Med. 1988. - Bd 106. - S. 408-412.
21. Hoffmann F., Beck C., Schulz A., Otterman P. Ginkgo extract Egb 761 (Tebonin) HAES versus Naphtidrofuril (Dusodril) HAES: Eine randomisierte Studie zur Horsturztherapie. In: Reuter D.H. Spectrum Ginkgo biloba. - Aesopus, 1993. - 50 s.
22. Hopfenmüller W., Nachweis der therapeutischen Wirksamkeit eines Ginkgo biloba - Spezialextractes. Metaanalyse von 11 klinischen Studien bei Patienten mit Hirnleistungsstorungen im Alter // Arzhneim. Forsch. /Drug. Res. 1994. - Bd 44. - S.1005-1013.
23. Horsh S., Walther C. Ginkgo biloba special extract Egb 761 in the treatment of peripheral arterial occlusive disease (PAOD) - a review based on randomised // J.Clin. Pharmacol. Ther. - 2004. - Vol. 42, N 2. - P. 63-72.
24. Hu B., Sun S.G., Mei Y.W. Protective effect of ginkgo biloba extract on cerebral ischemia - reperfusion injury in rat // Zhongguo Zhong Xi Yi Jie Zhi. - 2003. - Vol. 23, N 6. - P. 436-440.
25. Ja-bin Jiao, Yao-Cheng Rui. Expression of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in brain of atherosclerotic rats and effects of Ginkgo biloba extract // Acta pharmacol. Sinica. - 2005. - Vol. 26, N 7. - P. 835-839.
26. Kalus J.S., Piotrowski A.A., Fortier C.R. Hemodynamic and electrocardiographic effect of short-term Ginkgo biloba // Ann. Pharmacother. - 2003. - Vol. 37, N 3 - P. 345-349.
27. Kanowski S., Hoerr R. Ginkgo biloba extract Egd 761 in dementia: intent-to-treat analyses of a 24-week, multi-center, double-blind, placebo-controlled, randomized trial. // Pharmacopsychiatry. - 2003. Vol. 36, N.6. - P.297-303.
28. Kleijnen J., Knipschild P. Ginkgo biloba for cerebral insufficiency // Br. J. Clin. Pharmac. 1992. - Vol. 34. - P. 352-358.
29. Kubota Y., Kobajashi k., Tanaka N. Interaction of Ginkgo biloba extract with hypotensive agent nicardipine in rats // In Vivo. - 2003. - Vol. 15, N 5. - P. 409-415.
30. Kudolo G.B., Delancy D., Blodgett J. Short-term oral ingestion of Ginkgo biloba extract reduces malondialdehyde levels in washed platelets of type 2 diabetic subjects // Diabets. Res. Clin. Pract. - 2005. - Vol. 68, N 4. - P. 29-38.

31. Kudolo G.B., Dorsey S., Blodgett J. Effect of the ingestion of Ginkgo biloba extract on platelet aggregation and urinary prostanoid excretion in healthy and type-2 diabetic subjects // *Tromb. Res. J.* – 2002. – Vol. 108, N 11. – P. 151-160.
32. LeBars P.L., Kats M.M., Berman N., et al. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial of an extract of Ginkgo biloba for dementia. // *JAMA.* – 1997. – Vol. 278. – P. 1327-1332.
33. Loewenstein D.A., Acevedo A., Agron J., et al. Cognitive profiles in Alzheimer's disease and in mild cognitive impairment of different etiologies // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* – 2006. – Vol. 21, N.5-6. – P.309-315.
34. Nishida S., Satoh H. Comparative vasodilating actions among terpenoids and flavonoids contained in Ginkgo biloba extract // *Clin. Chem. Acta.* – 2004. – Vol. 339, N 1. – P. 129-133.
35. Nishida S., Satoh H. Age-related changes in the vasodilating actions in Ginkgo biloba extract and its main constituent bilobalide, in rat aorta // *Clin. Chem. Acta.* – 2005. – Vol. 354, N 4. – P. 141-146.
36. Nishida S., Satoh H. Mechanism for the vasodilations induced by Ginkgo biloba extract and its main constituent, bilobalide, in rat aorta // *Life Sci.* – 2003. – Vol. 72, N 3. – P. 2659-2667.
37. Oh S.M., Chung K.H. Estrogenic activities of Ginkgo biloba extract // *Life Sci.* – 2004. – Vol. 74, N 1. – P. 1325-1335.
38. Peng H., Li Y.F., Sun S.G. Effect of Ginkgo biloba extract on acute cerebral ischemia in rats analyzed by magnetic resonance spectroscopy // *Acta Pharmacol. Sci.* – 2003. – Vol. 24, N 5. – P. 467-471.
39. Qi X.Y., Zhang Z.X., Xu Y.Q. Effect of Ginkgolide B on action potential and calcium, potassium current in guinea pig ventricular myocytes // *Acta pharmacol. Sin.* – 2004. – Vol. 25, N 2. – P. 203-207.
40. Rote Liste. Servise GmbH. – Frankfurt /Mein, 2006. – V.zeichnungis 11012, 11015, 11017.
41. Rudolfsky G. Wirkung von Ginkgo-biloba-Extract bei arterieller Verschlusskrankheit // *Fortschr. Med.* 1987. – Bd 105, N 20. – S. 49-52.
42. Rupalla K., Oberpichler-Schwenk H., Krieglstein J. Neoroprotective Wirkungen des Ginkgo-biloba-Extracts und seiner Inkalstoffe. In.: Loew D., Rietbrock N. *Phytopharmaca in Forschung und klinischer Anwendung.* – Steinkopf Verlag, Darmstadt. – 1995. – S. 17-27.
43. Shah Z.A., Sharma P., Vohora S.B. Ginkgo biloba normalises stress-elevated alteration in brain catecholamines, serotonin and plasma corticosterone levels // *Eur. Neuro-psychopharmacol.* – 2003. – Vol. 13, N 5. – P. 321-325.
44. Satoh H. Comparative Electrophysiological Action of some constituents from Ginkgo biloba extract in guinea pig ventricular cardiomyocytes // *J. List.* – 2004. – Vol. 1, N 10. – P. 277-284.
45. Satoh H. Effect of Ginkgo biloba extract and bilobalide, its main constituent, on the ionic currents in guinea pig ventricular cardiomyocytes // *Arzneimittelforschung.* – 2003. – Vol. 53, N 6. – P. 407-413.
46. Schulz V., Hansel R., *Rationale Phytotherapie. Ratgeber für die ärztliche Praxis.* – Springer-Verlag, 1999. – S. 43-59.
47. Sheng Huan Chen, Yu Chin Liang, Jane Cy Chao. Protective effect of Ginkgo biloba extract on the ethanol-induced gastric ulcer in rats // *World J.gastroenterol.* – 2005. – Vol. 28, N 11. – P. 3746-3750.
48. The protective effect of Egb 761 in isolated ischemic-reperfused rat hearts: a link between cardiac function and nitric oxide production // Varga E., Bodi A., Ferdinand P., Blasig I.E., Tosaki A. // *J.Cardiovascul. Pharmacol.* – 1999. – Vol. 34, N 5. – P. 711-717.
49. Vahady G.B. Ginkgo biloba for the prevention and treatment of cardiovascular disease: a review of the literature // *J. Cardiovasc. Nurs.* – 2002. – Vol. 16, N 7. – P. 21-32.
50. Weiss R.F., Fintelmann V. *Lehrbuch für Phytotherapie.* – Hippocrates Verlag GmbH, Stuttgart, 1999. – S. 178-182.
51. Yoshikawa T., Naito M. Ginkgo biloba leaf extract: review of biological actions and clinical // *Antioxid. Redox Signal.* – 1999. – N 1. – P. 469 – 480.

Надійшла до редакції 04.02.2009

УДК: 616.1-085.322

О.И. Волошин, В.Л. Васюк, Н.В. Бачук-Понич, А.А. Шубравский

GINKGO BILOBA В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ключевые слова: Ginkgo biloba, сосудистые заболевания, лечение, профилактика

В статье приведен анализ научной информации о клинических и экспериментальных достижениях в лечении сосудистых поражений центральной нервной, сердечно-сосудистой систем, периферических сосудов и других органов с помощью препаратов Ginkgo biloba и перспективы дальнейших исследований.

О.І. Voloshyn, V.L. Vasiuk, N.V. Bachuk-Ponych

GINKGO BILOBA IN PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF VASCULAR DISEASES (LITERATURE REVIEW)

Key words: Ginkgo biloba, vascular diseases, treatment, prophylaxis

Analysis of scientific information concerning clinical and experimental achievements in treatment of vascular afflictions of central nervous, cardiovascular system, peripheral vessels and other organs by means of Ginkgo biloba remedies as well as perspectives of further investigations are provided in the article.



УДК: 615.24:[161/342-002.44+616.12-008.331.1

■ С.В. Шупер, асист. каф. внутріш. мед. № 3

Л.М. Іванова, д. мед. н., проф., зав. каф. пропедевтики внутріш. мед.

■ Луганський держаний медичний університет

ЗАСТОСУВАННЯ ГІНКГО БІЛОБА В МЕДИЧНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В СПОЛУЧЕННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

На теперішній час поширеність пептичної виразки дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) серед дорослого населення України складає 6,1-13,2 %, що становить важливу соціальну та медичну проблему внаслідок пов'язаної з цим тимчасової та стійкої непрацездатності хворих, а також у зв'язку з розвитком у частині випадків важкого та ускладненого перебігу цієї патології [1, 8].

Водночас серцево-судинні захворювання в загальній структурі смертності населення України становлять 64 % [4, 11]. За даними статистики на цей час підвищений артеріальний тиск виявляється у 11 млн. пацієнтів, частіше у працездатному віці [10, 11].

Нині сполучена патологія внутрішніх органів займає значне місце у структурі захворюваності. Так, гіпертонічна хвороба (ГХ) приєднується до перебігу ПВ ДПК в 8,2 % випадків [3,9]. При поєднанні ГХ та ПВ змінюється клінічна картина обох захворювань, а це утруднює діагностику та знижує ефект лікування [5, 6, 7, 14, 16].

ГХ та ПВ ДПК мають спільні механізми етіопатогенезу, в тому числі вегетативні порушення [2, 5, 6, 7, 9].

Для визначення активності відділів вегетативної нервової системи використовують аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР), який зумовлений симпатичними і парасимпатичними впливами [13]. Зниження показників ВСР підвищує ризик виникнення раптової смерті та інфаркту міокарда, а підвищення активності симпатичної нервової системи збільшує потребу міокарда в кисні [12]. Показники ВСР дозволяють оцінити вплив призначеного препарату на автономну нервову систему [12, 13, 15].

Метою нашого дослідження була оцінка ефективності застосування в медичній реабілітації хворих на ПВ ДПК у сполученні з ГХ гінкго білоба на підставі вивчення особливостей ВСР.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим наглядом знаходилося 120 хворих на ПВ ДПК у сполученні з ГХ у період медичної реабілітації, віком від 23 до 60 років, які були поділені на дві рандомізовані

групи: основну (69 осіб) та зіставлення (51 особа).

Верифікацію діагнозу ПВ ДПК здійснювали згідно з критеріями Маастрихтського Консенсусу III (2006) та Наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р.; ГХ – відповідно критеріям ВООЗ/МТГ (1999), рекомендаціям Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства гіпертензії (2007) та Наказу МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р.

Для оцінки ВСР хворим проводили добове моніторування електрокардіограми (ЕКГ) за допомогою апарату «CardioTens 01» («Meditech», Угорщина) з аналізом за допомогою комп'ютерної програми «Medibase».

ВСР оцінювали за часовими та частотними показниками, які схвалені Робочою групою Європейського товариства кардіологів та Північноамериканського товариства електрофізіології та стимуляції (1996). Аналізували наступні показники:

- SDNN – стандартне відхилення від середньої тривалості всіх інтервалів R-R (мс).
- rMSSD – квадратний корінь із суми квадратів різниці величин послідовних пар інтервалів R-R (мс);
- pNN50% – відсоток R-R інтервалів від загальної кількості послідовних пар інтервалів, що розрізняються більш, ніж на 50 мс (%);
- TINN – відношення загального числа інтервалів R-R до кількості інтервалів R-R з тривалістю, яка зустрічалась найчастіше;
- TP – загальна спектральна потужність кардіоінтервалограми (мс²);
- VLF – потужність спектра у діапазоні дуже низьких частот;
- LF – потужність низькочастотного спектра кардіоінтервалограми (мс²);
- HF – потужність високочастотного спектра кардіоінтервалограми (мс²);
- LF/HF – показник симпатовагального балансу;
- HF_n – нормалізована потужність високочастотного спектра, що розрахована за формулою:

$$HF_n = 100 \times HF / (LF + HF),$$

де LF – потужність низькочастотного спектра, (мс²);

HF – потужність високочастотного спектра, (мс²).

• LFn – нормалізована потужність низькочастотного спектра, що розрахована за формулою:

$$LFn = 100 \times LF / (LF + HF).$$

Пацієнтам обох груп призначали загальноприйняте лікування згідно рекомендаціям Маастрихтського Консенсусу III (ПВ ДПК) та Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства гіпертензії. Хворим основної групи під час медичної реабілітації додатково призначали гінкго білоба, який має властивості покращувати кровотік, регулювати метаболізм, захищати клітини і тканини від уражень, обумовлених дефіцитом кисню. Гінкго білоба призначали по 1 капсулі (40 мг) тричі на добу впродовж місяця.

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою стандартних методів.

Результати дослідження та їх обговорення

Наприкінці медичної реабілітації хворих на ПВ ДПК в сполученні з ГХ інтегральний показник ВСР, що був спочатку знижений, достовірно збільшився у пацієнтів основної групи з 80,1±3,8 мс до 112,4±4,1 мс (p<0,05). У хворих групи зіставлення відмічалось підвищення показника SDNN з 77,5±3,9 мс до 85,3±3,9 мс, але воно було недостовірним (p<0,05).

Аналіз часових показників ВСР, що характеризували активність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, дозволив виявити в групі зіставлення відсутність достовірних змін rMSSD (31,1± 2,0 мс і 35,6±2,1 мс відповідно; p<0,05). Водночас у хворих основної групи спостерігалось достовірне збільшення показника rMSSD (з 29,5±2,0 мс до 42,8±2,7 мс; p<0,05).

Різниця за показником pNN 50 % у хворих обох груп після проведення медичної реабілітації була достовірною (8,1±1,0 % і 12,6±1,4 % відповідно; p<0,05). Показник TINN у хворих основної групи достовірно збільшився з 17,7±0,9 до 28,6± 1,9 (p<0,05).

Таким чином, у пацієнтів з ПВ ДПК у сполученні з ГХ включення до медичної реабілітації гінкго білоба сприяло позитивній динаміці часових показників ВСР.

Загальна спектральна потужність ВСР була знижена у хворих основної групи і групи зіставлення (2224±116 мс² і 2195±117 мс² відповідно). У пацієнтів групи зіставлення показник збільшився до 2458±124 мс² (p<0,05), а у хворих основної групи до 2976±132 мс² (p<0,05). Після медичної реабілітації різниця між пацієнтами основної групи і групи зіставлення була достовірною (в середньому 21,2 %; p<0,05).

Показник спектральної потужності в ділянці дуже низьких частот (VLF) у осіб групи зіставлення зростав з 303±62 мс² до 386±70 мс² (p<0,05). У пацієнтів основної групи, яким додатково призначали гінкго білоба, показник VLF достовірно збільшився з 270±58 мс² до 482±72 мс² (p<0,05).

Наприкінці медичної реабілітації у хворих основної групи показник LF знизився з 1379±63 мс² до 1282±74 мс²; у хворих групи зіставлення – з 1414±71 мс² до 1381±71 мс² (p>0,05).

У хворих групи зіставлення різниця з початковим значенням показника HF виявилася достовірною (504±41 і 599±42 мс² відповідно; p<0,05). У хворих основної групи, які отримували гінкго білоба, спостерігалось достовірно вищі значення показника HF (541±50 мс² і 752±56 мс² відповідно; p<0,05), що свідчило про позитивний вплив призначення фітозасобу.

Показник LF/HF у хворих групи зіставлення свідчив про підвищення активності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи (2,81±0,15 і 2,27±0,13 відповідно; p<0,05); у хворих основної групи, які отримували гінкго білоба, – про більш виразне балансування активності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи (2,67±0,19 і 1,71±0,1 відповідно; p<0,05).

Після медичної реабілітації показник LFn у осіб групи зіставлення знизився з 73,8±3,0 % до 69,7±3,4 % (p>0,05). У осіб основної групи було відмічено достовірне зниження даного показника (з 71,6±2,8 % до 63,02±2,76%; p<0,05). Різниця за показником LFn між хворими основної групи і групи зіставлення після медичної реабілітації була достовірною (p<0,05).

Показник спектральної потужності в ділянці високих частот (HFn) у пацієнтів основної групи достовірно зростав (з 28,4±2,3% до 37,0±2,0 %; p<0,05); у пацієнтів групи зіставлення достовірність не визначалась (26,2±1,2 % і 30,3±2,0 % відповідно; p>0,05).

Висновки

1. У хворих на ПВ ДПК у сполученні з ГХ спостерігалось порушення ВСР: зниження часових (SDNN, rMSSD, pNN 50 %) і частотних (HF, HFn) показників, збільшення показника LF/HF, що свідчило про підвищення активності симпатичного і зниження активності парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи в регуляції серцевої діяльності.

2. Застосування в медичній реабілітації фітозасобу гінкго білоба у хворих основної групи на ПВ ДПК у сполученні з ГХ сприяло достовірній нормалізації симпатико-парасим-

патичного балансу автономної нервової системи за рахунок зниження впливу симпатичного та підвищення впливу парасимпатичного відділів.

Л і т е р а т у р а

1. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення. // *Сучасна гастроентерол. і гепатол.* — 2000. — №1. — С. 17-20.

2. Железнякова Н.М. Морфофункціональний стан слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих з пептичною дуоденальною виразкою в поєднанні з гіпертонічною хворобою. // *Укр. тер. журн.* — 2007. — № 2. — С. 66-69.

3. Звенигородская Л.А., Лазебник Л.Б., Таранченко Ю.В. Клинико-диагностические особенности заболеланий органов пищеварения у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы. // *Эксперим. и клин. гастроэнтерол.* — 2003. — № 5. — С. 139-140.

4. Коваленко В.М. Кардіологія в Україні: вчора, сьогодні і в майбутньому (до 10-річчя Академії медичних наук України). // *Укр. кардіол. журн.* — 2003. — № 2. — С. 9-16.

5. Коломиец В.И. Плазменные факторы атерогенеза при коморбидном течении гипертонической и язвенной болезни. // *Укр. мед. альманах.* — 2007. — № 2. — С. 73-79.

6. Медведев В.Н. Сравнительное исследование клинических, морфологических и функциональных критериев при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с ИБС и артериальной гипертонией // *Эксперим. и клин. гастроэнтерол.* — 2002. — № 1. — С. 145.

7. Михеева О.М. Язвенная болезнь и артериальная гипертония у пожилых. // *Клин. геронтол.* — 2004. — Т. 10. — № 7. — С. 50-55.

8. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь: прошлое, настоящее, будущее. — К., 2003. — 247 с.

9. Сас Е.И., Струсов И.М. Клинико-морфологические и метаболические особенности язвенной болезни, сочетающейся с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью. // *Фармакол. сб. «Лекарства и человек».* — Харьков, 1999. — С. 134-136.

10. Свищенко Е.П., Багрий А.Є., Єна Л.М. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: Посібник до Національної програми профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. — К., 2004. — 86 с.

11. Серцево-судинні захворювання: Методичні рекомендації діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленка та М.І. Лутая. — Київ: Здоров'я України, 2005. — 542 с.

12. Соболев А.В. Новый подход к оценке индивидуальной суточной вариабельности ритма сердца у пациентов. // *Кардиол.* — 2003. — № 8. — С. 16-21.

13. Соболев А.В. Проблемы количественной оценки вариабельности ритма сердца при холтеровском мониторинговании. // *Вестн. аритмологии.* — 2002. — № 26. — С. 21-25.

14. Современные концепции лечения инфекции, связанной с *H. Pylori*. Маастрихтский консенсус-2 (2000) // *Сучасна гастроентерол. та гепатол.* — 2000. — № 2. — С. 70-71.

15. Чекман І.С. Метаболічні препарати в сучасній експериментальній та клінічній фармакології. // *Актуальні питання фармац. та мед. науки та практики: Зб. наук. статей.* К. — 2002. — Вип. 8. — С. 11-17.

16. Perri F., Festa V., Clemente R., Villani V.R. et al. Randomized study of two "rescue" therapies for *Helicobacter pylori*-infected patients after failure of standard triple therapies // *Am. J. Gastroenterol.* — 2001. — V. 96 — P. 58-62.

Надійшла до редакції 24.03.2009

УДК: 615.24:[161/342-002.44+616.12-008.331.1

С.В. Шупер, Л.Н. Иванова

ПРИМЕНЕНИЕ ГИНКГО БИЛОБА В МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ключевые слова: пептическая язва двенадцатиперстной кишки, гипертоническая болезнь, вариабельность сердечного ритма, гинкго билоба

При анализе вариабельности сердечного ритма у 120 больных с пептической язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с гипер-

S.V. Shuper, L.N. Ivanova

APPLICATION OF GINKGO BILOBA IN MEDICAL REHABILITATION OF THE PATIENTS WITH PEPTIC DUODENAL ULCER IN COMBINATION WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Key words: peptic duodenal ulcer, arterial hypertension, heart rate variability, ginkgo biloba

In analysis of heart rate variability of 120 patients with peptic duodenal ulcer in

тонической болезнью выявлены изменения вариабельности сердечного ритма со снижением часовых (SDNN, rMSSD, pNN 50 %) и частотных (HF, HFn) показателей, а также повышением показателя LF/HF, что свидетельствовало о повышении активности симпатического и уменьшении активности парасимпатического отделов вегетативной нервной системы в регуляции сердечной деятельности. Применение в медицинской реабилитации гинкго билоба способствовало нормализации симпатико-парасимпатических влияний за счет снижения симпатического и повышения парасимпатического влияния на сердечную деятельность.

combination with arterial hypertension changes of HRV with decreasing of time (SDNN, rMSSD, pNN 50 of %) and frequency (HF, HFn) parameters and also increasing of a parameter LF/HF were revealed. That confirmed the increasing of sympathetic activity and reduction of parasympathetic activity in autonomic regulation of cardiac functioning. The application of ginkgo biloba in medical rehabilitation promoted normalisation of sympathetic and parasympathetic influences because of decreasing of the sympathetic and increasing of the parasympathetic regulation activities to the cardiac functioning. □

УДК: 616.36+ : 616.12-092/9-085.577.125

- В.А.Туманов¹, д.м.н., зав. каф. фармакол.
І.С. Чекман², д.м.н., проф., член-кор. НАН і АМН України, зав. каф. фармакол. і клін. фармакол.
Н.О.Горчакова², д.м.н., проф., каф. фармакол. і клін. фармакол.
О.Г. Тимченко¹, к.м.н., доц. каф. фармакол.
- *Медичний інститут УАНМ, м. Київ*
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

НОВІ ВЛАСТИВОСТІ ЖЕНЬШЕНЮ: ГІПОГЛІКЕМІЧНИЙ ЕФЕКТ, МЕХАНІЗМИ ДІЇ

Рослини – найдавніша сировина для виготовлення ліків. Упродовж історії рослинний світ був джерелом не лише харчових продуктів, а й цінних лікарських засобів. За історичними даними лікарські рослини застосовували для лікування цукрового діабету в глибоку давнину, особливо у країнах сходу, що наведено у рукописах, книгах, збірниках, у тому числі у “Каноні лікарської науки” Авіценни. Провідне місце у лікуванні цукрового діабету належить дієті, засобам замінної терапії – препаратам інсуліну, а також пероральним проти діабетичним засобам – похідним сульфонілсечовини, амінокислот, бігуанідам, інгібіторам тiazолідиндіонів, інгібіторам альфа-глюкозидази. Препарати з лікарських рослин призначають переважно як допоміжні й обов’язково у комплексі з вищепереліченими ліками. При легких формах цукрового діабету засоби фітотерапії можуть бути застосовані як основні цукрознижувальні засоби у доповненні до дієтотерапії [1].

Незважаючи на формулярні схеми лікування цукрового діабету 1-ого та 2-ого типу, увагу вчених усього світу в якості препаратів супроводження привертають лікарські засоби рослинного походження [23], адже не завжди навіть сильнодіючі ліки можуть здійснити контроль за лікуванням [7, 27], мають значну кількість побічних ефектів. Цукровим діабетом страждає значна кількість населення, з

яких 90 % припадає на інсуліннезалежний діабет [27], що вимагає пошуку альтернативних формулярним гіпоглікемічним засобів без тих побічних реакцій, які мають засоби базисної терапії. Відкриття діючих речовин у рослинах з гіпоглікемічною дією дозволило визначити новий клас гіпоглікемічних агентів [13]. В останні роки з’явилися повідомлення щодо гіпоглікемічної дії женьшеню [31, 33]. Головні дослідження проведені з препаратами китайського, японського та американського женьшеню [22].

Женьшень називають королем трав, ця рослина дуже важлива у китайській традиційній і народній медицині. Його застосовують у медичній практиці понад 2000 років, у багатьох східних країнах його вважають пащаєєю. Тому не дивно, що в деяких старовинних довідниках повідомляють про можливість його застосування при діабеті [4]. У західні європейські країни женьшень був завезений арабами можливо у IX сторіччі [21]. У спогадах Марко Поло є повідомлення про те, як женьшень і шовк були завезені в Європу та Південну Америку. Спочатку його культивували в Китаї, Кореї, Східному Сибіру. Поступово ним зацікавилися в усьому світі [12]. У препаратах женьшеню відкрився широкий спектр дії завдяки біологічно активним речовинам гінзеноїдам [32]. В експериментах на тваринах і в клініці показаний

адаптогенний вплив на ЦНС [20], ендокринну систему [5], серцево-судинну систему [14], статеві залози [28, 37], імунну систему [24], нирки [16], травний канал [15]. Встановили, що женьшень та його компоненти проявляють антистресову активність [18], усувають стомлення [9], мають протипухлинну [11], антивірусну [6] дію, ефективні при ішемії/реперфузії [10], є антиоксидантами [26], а також мають гіпоглікемічну дію [35, 36].

У корені, листі, плодах женьшеню міститься 80-90 % органічних та 10 % неорганічних речовин, у тому числі сапоніни, вуглеводи, амінокислоти, пептиди, есенціальні олії, органічні кислоти, вітаміни, мінерали тощо. З екстракту женьшеню виділяють панаксادیоли та панаксатриоли, гінзенозиди стероїдної будови, які називають стероїдними сапонінами. Рівень гінзенозидів у різних зразках женьшеню коливається від 2 % до 20 %. Останні разом з полісахаридами визначають гіпоглікемічний ефект [17].

Хоча вміст різних гінзенозидів [Re, Rb1, Rb2, Rc, Rg1, Rh2] у коренях, листі, плодах відрізняється, гіпоглікемічний ефект в екстрактах з них подібний. При пероральному та внутрішньочеревному введінню екстракту женьшеню в дозі 150 мг/кг на добу або соку в дозі 0,6 мл/кг на добу гіпоглікемічний ефект спостерігався на 12-й день [23].

Механізм гіпоглікемічної дії мультиформний. У першу чергу його пов'язують з обмеженням надходження їжі як джерела цукру та посиленням енергообміном. У мишей з експериментальним діабетом та ожирінням після введення женьшеню підвищувалася температура тіла, основний обмін, вуглеводний метаболізм [2]. Екстракт женьшеню гальмував нейрональну активність у стовбурі мозку через парасимпатичну аферентну іннервацію від шлунка та безпосередньо пригнічував абсорбцію глюкози у шлунку та секрецію. Тобто екстракт женьшеню може уповільнювати процеси травлення, абсорбцію вуглеводів і вміст джерела глюкози у крові. Зміни енергообміну підвищували швидкість надходження глюкози через мембрани, що веде до падіння рівня цукру в крові. Крім того, женьшень може безпосередньо впливати на бета-клітини підшлункової залози, що

секретують інсулін, а також на організми, в яких захоплюється глюкоза та спостерігається підвищення чутливості до інсуліну. Є точка зору, що механізм гіпоглікемічної дії женьшеню подібний до похідних сульфонілсечовини [25]. Гінзенозид Rh2 може поліпшувати чутливість органів до інсуліну [19], у екстракту женьшеню визначена здібність стимулювати секрецію інсуліну завдяки інгібіції мітохондріального неспареного протеїну 2 [21]. Швидкість переміщення глюкози при прийомі женьшеню вважають наслідком інтенсифікації аеробного гліколізу [2, 30] та активності ферментів циклу Кребсу [24]. Паралельно з пригніченням абсорбції глюкози женьшень може підвищувати активність і кількість транспортерів глюкози через мембрани, понижуючи рівень глюкози у крові [8]. Зростання кількості транспортерів-протеїнів глюкози є наслідком впливу женьшеню на утворення оксиду азоту. Вважають, що захоплення глюкози скелетними м'язами та жировою тканиною є NO-залежним процесом [2]. Продемонстрована також здібність гінзенозиду Re понижувати експресію ензимів, що залучені до ліпідного метаболізму, який також порушується при діабеті [34]. Реалізації гіпоглікемічного ефекту сприяє антиоксидантна активність женьшеню, що захищає підшлункову залозу від оксидантного стресу [26].

Отримані експериментальні дані були підтверджені клінічними багатоцентровими, подвійними сліпими, плацебо-контрольованими дослідженнями. Призначення екстракту женьшеню у таблетках по 100-200 мг на добу протягом 8 тижнів поліпшувало самопочуття хворих з інсулінзалежним та інсуліннезалежним цукровим діабетом, понижувало рівень глюкози у крові та масу хворих [23].

Незважаючи на численні експериментальні та клінічні дослідження гіпоглікемічної дії женьшеню, роботи у цьому напрямку продовжуються. Встановлення у женьшеню гіпоглікемічної дії може бути корисним для розробки різних схем лікування цукрового діабету в залежності від типу та важкості.

Література

1. Чекман І.С. Клінічна фітотерапія – К.: ТОВ "Рада", 2006. – 656 с.
2. Attele A.S., Zhou Y.P., Xie J.T. et al. Antidiabetic effects of *Panax ginseng* berry extract and the identification of an affective component // *Diabetes*. – 2002. – Vol.51, №6. – P.1851-1858.
3. Barnes A.S., Powell-Grinter E., McFann K., Nahin R.L. Complementary and alternative medicine use among adults // *Adv.Data*. – 2004. – Vol.343. – P.1-19.

4. Blumenthal M., Goldberg A., Brinckman J. *Ginseng root / Integrative medicine communications*. – Newton, 2000. – P.170-177.
5. Broachurst C.L., Polansky M.M., Anderson R.A. *Insulin-like biological activity of culinary and medicine plant aqueous extracts in vitro // J.Agric.Food.Chem.* – 2000. – Vol.48, №3. – P.849-852
6. Cho Y.K., Sung H., Lee H.J. et al. *Long-term intake of Korean red ginseng in HIV- //*

7. Cho W.C., Yip T.T., Chung W.S. et al. Altered expression of serum protein in ginsenoside Re-treated diabetic rats detected by SELDI-TOP MS // *J.Ethopharmacol.* – 2006. – Vol.108, №2. – P.272-279.
8. Chung S.H., Choi C.G., Park S.H. Comparisons between white ginseng radix and root let for antidiabetic activity and mechanism in KKAY mice // *Arch.Pharm.Res.* – 2001. – Vol.124, №3. – P.214-218
9. Guan S., Ge M. Experimental study on anti-fatigue effect of shenfu injection on diaphragmatic muscle // *Zhongguo Zhong X., Yijie He Za Zhi.* – 2000. – Vol.20, №5. – P.359-361.
10. Guan L., Li W., Liu Z. Effect of ginsenoside-Rb 1 on cardiomyocytes apoptosis after ischemia and reperfusion in rats // *J.Huazhong Univ.Sci.Technology Med.Sci.* – 2002. – Vol.22, №3. – P.212-215.
11. Hasegawa H., Sacki I. Cancer prevention by Ginseng via its intestinal bacterial metabolites // *Art.Village Inc., Tokyo.* – 2003. – P.16-26.
12. Helms S. Cancer prevention and therapeutics; *Panax ginseng* // *Altern.Med.Rev.* – 2004. – Vol.9, №3. – P.259-274.
13. Jia W., Gao W.Y., Xiao P.G. Antidiabetic drugs of plunt origin used in China Compositions, pharmacology and hypoglycemic mechanisms // *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi.* – 2003. – Vol.28, №2. – P.108-113.
14. Jiang Q.S., Huang X.N., Dai Z.K. et al. Q inhibitory effect of ginsenoside Rb-1 cardiac hypertrophy induced by monocrotaline in rat // *J.Ethopharmacol.* – 2007. – Vol.111, №3. – P.567-572.
15. Kase Y., Saitoh K. Makino B. et al. Relationship between antidiarrhoeal effects of Hunge-Shashin-to and its active components // *Phytother.Res.* – 1999. – Vol.13. – P.468-473.
16. Kim H.Y., Kang K.S., Yamabe N. et al. Protective effect of heat processed American ginseng against diabetic renal damage in rats // *J.Agric.Food Chem.* – 2007. – Vol.55, №21. – P.8491-8497.
17. Kim Y.S., Kim D.S., Kim S.I. Ginsenoside Rh2 and Rh3 induce differentiation of HL-60 cells into granulocytes: modulation of protein kinase C isoforms during differentiation by ginsenoside Rh2 // *Int.J.Biochem.Cell.Biol.* – 1998. – Vol.30, №3. – P.327-338.
18. Lee S.H., Jung B.H., Kim S.Y. et al. The antistress effect of ginseng total saponin and ginsenoside Rg 3 and Rb 1 evaluated by brain polyamine level under immobilization stress // *Pharmacol.Rev.* – 2006. – Vol.54, №1. – P.46-49.
19. Lee W.K., Kao S.T., Liu I.M. Cheng J.T. Ginsenoside Rh2 is one of the active principles of *Panax ginseng* root to improve insulin sensitivity in fructose-rich-fed rats // *Horm. Metab. Res.* – 2007. – Vol.39, №5. – P.347-354.
20. Lopez M.V., Cuadrado M.P., Ruiz-Poveda O.M. et al. Neuroprotective effect of individual ginsenosides on astrocytes primary culture // *Biochim.Biophys.Acta.* – 2007. – Vol.1770, №9. – P.1308-1316.
21. Luo J.Z., Luo L. American ginseng stimulates insulin production and prevents apoptosis through regulation of uncoupling protein 2 in cultured beta cells // *Evid. Based Complement Alternat.Med.* – 2006. – Vol.3, №3. – P.365-372.
22. Morgan A., Capp M.J. *Panax ginseng* // *Toxicology and clinical Pharmacology of herbal products* / M.J.Cupp [ed.] – Totowa: Humana Press, 2002. – P.141-153.
23. Peng D.C., Chen W.P., Xie J.T. Antihyperglycemic effects of ginseng and possible mechanisms // *Drugs of the future.* – 2008. – Vol.33, №6. – P.507-514.
24. Rajput Z.I., Hu S.H., Xiao C.W., Arijo A.G. Adjuvant effects of saponins on animal immune responses // *J.Zhejiang Univ.Sci B.* – 2007. – Vol.3, №8. – P.153-161.
25. Rotshteyn Y., Zito S.W. Application of modified in vitro screening procedure for identifying herbals possessing sulfonyl-urea like activity // *J.Ethopharmacol.* – 2004. – Vol.93, №2-3. – P.337-344.
26. Shao Z.H., XIE J.T., Vanden Hoek T.L. et al. Antioxidant effects of American ginseng ferrule extract in cardiomyocytes exposed to acute oxidant stress // *Biochim.Biophys. Acta.* – 2004. – Vol.1670, №3. – P.165-171.
27. Skyler J.S. Diabetes mellitus: pathogenesis and treatment strategies // *J.Med.Chem.* – 2004. – Vol.47, №17. – P.4113-4117
28. Tamler R., Mechanick J.I. Dietary supplements and nutraceuticals in the management of andrologic disorders // *Endocrinol.Metab.Clin.North.Am.* – 2007. – Vol.36, №2. – P.533-552.
29. Wang B.X., Zhou Q.L., Yang M. et al. Hypoglycemic activity of ginseng glycopolypeptides // *Acta Pharmacol. Sin.* – 2003. – Vol.24, №1. – P.50-54.
30. Wang B.X., Zhou Q.L., Yang M. et al. Hypoglycemic mechanism of ginseng glycopeptide // *Acta Pharmacol.Sin.* – 2003. – Vol.24, №1. – P.61-66.
31. Vuksan V., Sievenpiper J.L. Herbal remedies in the management of diabetes: lessons learned from the study of ginseng // *Nutr.Metab.Cardiovasc.Dis.* – 2005. – Vol.15, №3. – P.149-160.
32. Xie J.T., Attele A.S., Yuan C.S. Ginseng: beneficial and potential adverse effect // *A Textbook of complementary and alternative therapies* / C.S.Yuan, E.Be1ber, D. A.Bauer / eds/. – London / New-York / Washington: CRS Press, 2006. – P.71-89.
33. Xie J.T., Mc Hendale S., Yuan C.S. Ginseng and diabetes // *Am.J.Clin.Med.* – 2005. – Vol.33, №3. – P.397-404.
34. Xie J.T., Mehendale S.R., Li X. et al. Anti-diabetic effect of ginsenoside Re in ob/ob mice // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2005. – Vol.1740, №3. – P.319-325.
35. Xie J.T., Mehendale S.R., Wang A. et al. American Ginseng leaf: ginsenoside analysis And hypoglycemic action // *Pharmacol.Res.* – 2004. – Vol.49, №2. – P.113-117.
36. Xie J.T., Wang C.Z., Wang A.B. et al. Antihyperglycemic effects of total ginsenosides from leaves and stem of *Panax ginseng* // *Acta Pharmacol.Sin.* – 2005. – Vol.26, №9. – P.1104-1110.
37. Yue P.Y., Mak N.K., Cheng Y. et al. Pharmacogenomics and the Yin/Yang actions of Ginseng: anti-tumor, angiomodulating and steroid-like activities of ginsenosides // *Clin.Med.* – 2007. – Vol.2. – P.6-7.

УДК: 616.36+: 616.12-092/9-085.577.125

В.А. Туманов, И.С. Чекман, Н.А. Горчакова,
А.Г. Тимченко**НОВЫЕ СВОЙСТВА ЖЕНЬШЕНЯ: ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ
ЭФФЕКТ, МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ****Ключевые слова:** женьшень, гипогликемический
эффект, механизмы действия

В обзоре представлены данные о фармакологических свойствах женьшеня. В последние годы у препаратов женьшеня выявлен гипогликемический эффект. Показаны механизмы реализации гипогликемического действия.

V.A. Tumanov, I.S. Chekman, N.A. Gorchakova,
A.G. Timchenko**NEW GINSENG PROPERTIES: HYPOGLYCEMIC EFFECT,
MECHANISMS OF ACTION****Key words:** ginseng, hypoglycemic effect,
mechanisms of action

In review the ginseng pharmacological properties are presented. Last years the hypoglycemic effect of ginseng drugs has been found out. The mechanisms of hypoglycemic action realization are shown.



УДК 616.36-003.826-085.272.4+615.272.4+616.12-008.331.1-06

■ В.В. Харченко, к.мед.н., науков. співроб. ЦНДЛ.

■ *Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ
(Центральна науково-дослідна лабораторія)*

ОСНОВНИ МЕХАНІЗМИ ДІЇ ЛІПОСОМАЛЬНОГО КВЕРЦЕТИНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ В ПОЄДНАННІ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Особливістю перебігу більшості захворювань сучасної людини є поліморфізм, який характеризується одночасним ураженням декількох органів та систем. Прикладом високої частоти поєднаної патології є метаболічний синдром, при якому на фоні вісцерального ожиріння та гіперінсулінемії мають місце стеатоз або стеатогепатит, ураження серцево-судинної, репродуктивної, опорно-рухової та інших систем. Одними із найбільш несприятливих станів при метаболічному синдромі є розвиток неалкогольної жирової хвороби печінки (НЕАЖХП) та гіпертонічної хвороби (ГХ). НЕАЖХП включає стеатоз печінки, при якому вміст тригліцеридів у тканині органу сягає більше 5 % її маси, стеатогепатит – наявність запальної реакції з боку печінки на тлі стеатозу та фіброзу печінки. З часу першого описання НЕАЖХП Ju. Ludwig end all. (1980) спостерігається невинне зростання частоти захворюваності. Так, в країнах Західної Європи НЕАЖХП вважається найпоширенішою хворобою печінки, яка зустрічається у 10-24 % населення. У США НЕАЖХП печінки вийшла на перше місце і уражає від 20 до 30 % населення. Серед причин НЕАЖХП на перше місце виходить інсулінорезистентність, яка є основним критерієм метаболічного синдрому та ожиріння [10, 12, 14, 19].

Несприятливі наслідки НЕАЖХП обумовлені тим фактом, що печінка займає центральне місце в обмінних процесах і досягнути позитивної динаміки ліпідного, вуглеводного обміну, гормонального балансу на фоні ураження печінки неможливо [1, 2, 11]. ГХ відноситься до найбільш поширених уражень серцево-судинної системи, характеризується розвитком ряду ускладнень та підвищення ризику смертності. Пошук безпечних та ефективних середників, які мають поліфункціональний вплив при поєднанні НЕАЖХП та ГХ, має важливе значення. Особливе значення мають препарати, які зменшують процеси вільнорадикального окислення, позитивно впливають на клітинні мембрани. Ліпідна пероксидація важлива для знешкодження, метаболізму, перетворення в розчинний стан та екскреції ксенобіотиків, що надходять із зовнішнього середовища, та утворюються ендогенно. Високий вміст у печінці ферментативних і неферментативних антиоксидантів порівняно з іншими органами свідчить про високу антиоксидантну активність печінки. Печінка відіграє важливу роль у процесах депонування, синтезу і перерозподілу антиоксидантів [3, 5, 7, 9].

Печінка є органом найбільш багатим на глутатионову систему антиоксидантного захисту, яка відноситься до найбільш потужних

факторів антиоксидантного захисту. Про важливість вказаної системи для печінки свідчить той факт, що серед ферментів найбільша кількість у печінці припадає на фермент глутатіонової системи антиоксидантного захисту – глутатіонтрансферазу, а основний компонент антиоксидантної активності крові церулоплазмін – синтезується печінкою. У печінці міститься найбільша кількість супероксиддисмутази та каталази. Так, у пероксисомах гепатоцитів доля каталази становить 40 % усіх білків. При вільнорадикальних ураженнях у найбільшій мірі страждають клітинні мембрани. Не дивлячись на достатню кількість даних, що вказують на роль вільнорадикального окислення в патогенезі хвороб печінки, до цього часу застосування біоантиоксидантів у лікуванні хворих на хронічні гепатити недостатньо аргументовано та відсутні найбільш оптимальні схеми їх застосування [2, 18].

В останні роки увага дослідників звернена до ліпосомальних препаратів та можливості їх використання в комбінації з іншими середниками з метою підвищення ефективності лікування. Ліпосоми вперше описані 35 років тому і на даний час їх використовують в якості моделей при вивченні біологічних мембран, а також як засіб для транспорту лікарських препаратів у вогнище ураження. Ліпосоми являють собою мікроскопічні сферичні везикули, розмір яких від 60 нм до 250 нм в діаметрі, тобто за розмірами ліпосоми відносять до наночастинок. Мембрана ліпосом складається з природних фосфоліпідів і вона може зливатися з клітинною мембраною та доставляти речовини різних класів всередину клітини. Особливостями ліпосомальних препаратів є те, що розміщені в ліпосомі середники захищені від впливу ферментів, діюча речовина із ліпосом вивільнюється повільно, що збільшує тривалість дії препарату. Фосфоліпіди, з яких утворені ліпосоми, клітина використовує як засіб для усунення пошкоджень клітинних мембран. Фосфоліпіди ліпосомальних препаратів здатні відновлювати матриксну функцію ендоплазматичного ретикулу, вилучати надмірну кількість холестерину із клітинних мембран і тим самим зменшувати ураження судинної стінки [3, 5, 6, 14, 15].

Виявлено, що есенціальні фосфоліпіди позитивно впливають на всі ланки атерогенезу. Вони зменшують атерогенну дисліпідемію шляхом впливу на метаболізм ліпідів у крові, знижують здатність тромбоцитів до агрегації і тим самим зменшують ризик тромбоутворення, покращують акцепторні властивості ліпопротеїнів високої щільності, які є транспортною формою для тригліцеридів, холестерину, жирних кислот. Ненасичені жирні кислоти, що входять до складу фосфоліпідів, зменшують щільність клітинних мембран, що нормалізує їх проникність для макро-

молекул, а також покращують обмін ейкозаноїдів [8, 9, 12].

Створені в Україні препарати ліпосомальних фосфоліпідів, такі як Ліпін, Ліолів, Антраль, Ліпофен виявляють антигіпоксичні, кардіопротекторні, антиоксидантні, протизапальні та гепатопротекторні ефекти, покращують енергетичний обмін в тканинах, нормалізують судинну проникність і тим самим зменшують гіпоксію. Виявлено, що препарати ліпосомальних фосфоліпідів прискорюють регенерацію тканин, зменшують некробіотичні процеси в печінці, сприяють накопиченню глікогену. В експерименті доведена здатність ліпосомальних форм фосфоліпідів відновлювати ендотелійзалежне розслаблення судин у спонтанно-гіпертензивних щурів.

На даний час в Україні створений ліпосомальний препарат Ліпофлаван, який містить ліпосомальні фосфоліпіди та кверцетин. Кверцетин належить до агліконів флавоїдного глікозиду рутину. Він присутній у багатьох рослинах у вигляді глікозидів різноманітної хімічної структури. Антиоксидантна активність кверцетину здійснюється завдяки його здатності легко віддавати атом водню із однієї із гідроксильних груп з утворенням вільного феноксільного радикалу, який завдяки делокалізації непарного електрона призводить до обриву ланцюгово-радикального процесу. Антиоксидантна активність кверцетину обумовлена також здатністю пригнічувати активність ліпооксигенази, меншою мірою фосфоліпази та циклооксигенази. Відомо, що ліпооксигеназний шлях перетворень арахідонової кислоти протікає з утворенням лейкотрієнів. Основною функцією лейкотрієнів є індукція хемотаксису та хемокінезу поліморфноядерних лейкоцитів та підвищення проникності судин. Збільшення лейкотрієнів викликає виражені запальні реакції. Кверцетин виявляє кардіопротекторний ефект, особливо ліпосомальна форма. Кардіопротекторний ефект обумовлений здатністю відновлювати рівень макроергів, а також антиоксидантною та мембраностабілізуючою дією. Кверцетин також виявляє антигіпоксичний ефект, який обумовлений зменшенням концентрації лейкотрієнів С₄ і Е₄, які виявляють виражений вазоконстрикторний вплив. Кверцетин також зменшує рівень лейкотрієну В₄, який стимулює агрегацію тромбоцитів [5, 7].

Кверцетин впливає також на метаболізм фосфатидилінозиту, з яким пов'язана активація основних ефекторних ферментних систем – протеїнкінази С і кальмодулінзалежної протеїнкінази. Він пригнічує перетворення фосфатидилінозиту в інозиттрифосфат та активність протеїнкінази С і кальмодулінзалежної протеїнкінази, які беруть участь в утворенні та викиді медіаторів, впливають на процеси тромбоутворення, викликають спазм гладеньких м'язів, імунні реакції та інші. Кверцетин також активує

аденілатциклазну систему за рахунок блокади фосфодіестерици та накопичення цАМФ [15].

За даними експериментальних досліджень, водорозчинний кверцетин зменшує гемодинамічні порушення при гострій ішемії міокарда. В експериментальних дослідках на культурі ендотеліоцитів, а також судинах піддослідних тварин виявлено, що кверцетин сприяє підвищенню рівня оксиду азоту в тканинах. Ін'єкційні форми кверцетину, а саме препарат «Корвітин» застосовується в невідкладній кардіології при лікуванні гострого інфаркту міокарда. Ліпосомальна форма кверцетину також виявляє значний нейропротекторний вплив.

Кверцетин виявляє антипроліферативну властивість, шляхом впливу на поліфосфоінзитну систему, а також виявляє імуномодуючий та антиалергічний ефекти. Доведено, що кверцетин підвищує неспецифічну резистентність організму, а також має здатність зменшувати імуносупресію, викликану ультрафіолетовим опроміненням. Антиалергічна активність кверцетину обумовлена блокуванням кальмодулін-залежної протеїнкінази гладеньком'язових клітин, зменшення захоплення ними кальцію та зниження чутливості базофілів до кальцію, що викликає зниження секреції базофілами гістаміну та інших медіаторів алергії. Кверцетин також діє протизапально шляхом зменшення утворення лейкотрієнів. Завдяки цим властивостям кверцетин використовується в лікуванні хворих на бронхіальну астму та обструктивний бронхіт.

Доведений позитивний вплив кверцетину на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту, який пояснюється антиоксидантною дією. Противиразковий ефект кверцетину зумовлений його здатністю зменшувати в слизовій оболонці шлунка кількість активних форм кисню, а також пригнічувати продукцію хлористо-водневої кислоти шляхом пригнічення калій-водневої АТФ-ази. Доведений цитопротекторний ефект кверцетину завдяки стимуляції синтезу цитопротективного простагландину E2 [6, 20, 21].

Література

1. Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Участие печени в формировании метаболического синдрома и инсулинорезистентности. Состояние проблемы // Сучасна гастроентерол. – 2006. – № 4. – С. 8-12.
2. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. – К.: Наук. думка, 1997. – 420 с.
3. Гордиенко А.Д. Гепатозащитное действие липофена – нового комбинированного фосфолипидного препарата природного происхождения // Экспер. и клин. фармакол. – 2001. – Т. 64, №3. – С 45-47.
4. Гріднев О.Е. Перекисне окислення ліпідів і печінка // Сучасна гастроентерол. – 2005. – № 5. – С. 80-83.

Багатогранність впливів кверцетину зумовлена насамперед його антиоксидантною дією, що важливо при лікуванні хронічних захворювань печінки. Біофлавоноїди давно використовуються в лікуванні хронічних уражень гепатобіліарної системи. Флавоноїди впливають на метаболізм багатьох ксенобіотиків у печінці шляхом модифікації активності ферментів, виявляють антиоксидантну та протизапальну дію. Завдяки цим ефектам досягається гепатопротективна дія. Біофлавоноїди, такі як кверцетин, рутин, катехіни та інші, виявляють як пряму так і непряму протизапальну дію. Протизапальна дія біофлавоноїдів обумовлена пригніченням ексудативних процесів завдяки дії протизапальних простагландинів та зменшенням впливу тканинних кінінів, зниженням синтезу лейкотрієнів, стабілізацією клітинних мембран, стимуляцією синтезу та виділення гормонів кори надниркових залоз, підвищенням резистентності та зниженням проникності гістогематичних бар'єрів.

Ліпосомальні форми есенціальних фосфоліпідів і особливо комбінований препарат ліпосом та кверцетину впроваджені в клінічну практику відносно недавно. Проте, ряд досліджень показали перевагу вказаних препаратів перед класичними формами фосфоліпідів. Ліпосомальна форма кверцетину вивчена в основному в експериментальних дослідженнях на різноманітних моделях, у тому числі на моделях токсичного гепатиту [7, 8, 17].

Висновок

Враховуючи поліфункціональні доведені ефекти ліпосомального кверцетину, а також власні попередні дані можна зробити висновок про те, що ліпосомальний препарат “Ліпофлакон” виявляє лікувальну ефективність у хворих на НЕАЖХП в поєднанні із ГХ.

5. Григор'єва Г.С., Бєлік Г.В., Дрогозов С.М. Порівняння кардіопротекторних властивостей ліпосомальної та водорозчинної лікарських форм кверцетину // Фармакол. – 2005. – №4. – С. 21-23.
6. Дудченко А.С. Ліпосомальні лікарські препарати в експерименті і клініці. Харків: Изд-во ФАУ. – 2001. – 143 с.
7. Мазур І.А., Чекман І.С. і др. Метаболитотропні препарати. – Запорозьке, 2007. – 304 с.
8. Немцова Е.Р., Уткин М.М., Звягин А.А. Антиоксиданти в інтенсивній терапії // Рос. мед. журн. – 2006. – №4. – С. 18-21.

9. Олійник С.А., Туманов В.А., Олійник Б.В. та ін. Антиоксидантні властивості препаратів природного походження / Матер. наук-практ. конф., присв. 50-річчю КМКЛ №1. – К.: 2001. – С. 199.

10. Паньків В.І. Стан ендокринологічної служби України та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією // Здоров'я України. – 2006. – №14/1. – С. 10.

11. Фадеенко Г.Д., Кравченко Н.А., Виноградова С.В. Патологические и молекулярные механизмы развития стеатоза и стеатогепатита // Сучасна гастроентерол. – 2005. – №3. – С. 88-95.

12. Фадеенко Г.Д., Кравченко Н.А., Виноградова С.В. Прогноз и эффективность лечения неалкогольного стеатогепатита. Роль генетических факторов // Сучасна гастроентерол. – 2006. – № 4. – С. 13-17.

13. Харченко Н.В. Вільнорадикальне окиснення та стан антиоксидантного захисту у хворих на хронічні гепатити // Гастроентерол. – Дніпропетровськ. 2001. – Вип. 32. – С. 504-509.

14. Харченко Н.В., Анохіна Г.А., Харченко В.В. Медикаментозне лікування хворих з жировою інфіль-

трацією печінки різної етіології // Ліки України. – 2002. – №6. – С. 9-10.

15. Чекман І.С. Клінічна фармакологія гепатопротекторів // Лік. справа. – 2001. – №1. – С. 15-19.

16. Amarapurkar D.N., Amarapurkar A.D. Nonalcoholic steatohepatitis with diabetes: predictors of liver fibrosis // Ann. Hepatol. – 2006. – Vol. 5, N 1. – P. 30-33.

17. Angulo P., Undor K. Nonalcoholic fatty liver disease // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2002. – Suppl. 17. – P. 187-191.

18. Bellentani S., Tinelli C. Epidemiology and risk factors for fatty liver. In: Leuschner U., James O.F. W., Danczygier H. (eds). Steatohepatitis (NASH and ASH). – Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2001. – P. 3-10.

19. Charlton M. Nonalcoholic steatohepatitis – sometimes is more. Congress of gastroenterology & Hepatology, 2001, – P. 283-289

20. Liver disease and diabetes mellitus // Gastroenterol. – 2004. – Vol. 126, N 2. – P. 460-469.

21. Marchesini G. Nonalcoholic fatty liver disease a feature of the metabolic syndrome // Diabetes. – 2001. – Vol. 50. – 1844-1850.

Надійшла до редакції 23.02.2009

УДК 616.36–003.826–085.272.4+615.272.4+616.12–008.331.1–06

В.В. Харченко

V.V. Kharchenco

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ЛИПОСОМАЛЬНОГО КВЕРЦЕТИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

THE MAIN MECHANISMS OF THE ACTION OF LIPOSOMAL QUERTZETINE IN TREATMENT OF PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN COMBINATION WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Ключевые слова: печень, кверцетин липосомальный, гипертоническая болезнь

Key words: liver, liposomal quertzetine, cardiovascular disease.

В статье изложены данные литературы о механизмах действия и использовании липосомального кверцетина в лечении больных с заболеваниями печени и сердечно-сосудистой системы.

The article presents a literature review on mechanisms of action and use of liposomal quertzetine in treatment of patients with diseases of liver and cardiovascular system.



УДК 616.12–009.72–06: 616.414–008

- Є.Х. Заремба, акад. АН ВО України, д.м.н., проф.
- О.Р. Макар, асист. каф. сімейної мед.

- Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

АНТИГОМОТОКСИЧНА ТЕРАПІЯ ДИСФУНКЦІЇ ЦИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Серцево-судинні захворювання є основною причиною смертності серед дорослого населення в усьому світі. Україна посідає перше місце в Європі за поширеністю та смертністю від серцево-судинних захворювань [3, 8]. Кількість хворих із захворюваннями серцево-судинної системи сягає 22 мільйонів, а показник смертності від серцевих захво-

рювань становить 64 % і є найвищим у світі [8]. Спостерігається неухильний ріст захворюваності на ішемічну хворобу серця (ІХС), серед яких близько 36 % припадає на стенокардію. Щороку виявляють понад 500 тис. пацієнтів зі стенокардією [3]. Згідно статистики у хворих після 60 років часто зустрічається поєднана патологія, іноді три і біль-

ше захворювань різних органів та систем [2]. Часто спостерігається поєднана патологія серцево-судинної та ендокринної систем, що вимагає диференційованого підходу до діагностики та лікування цієї категорії хворих.

Сьогодні у структурі ендокринної патології перше місце посідають захворювання щитоподібної залози (ЩЗ), більшість з яких супроводжується порушенням її функції. За останнє десятиріччя гіпотиреоз є однією з найактуальніших проблем сучасної ендокринології. Загальна поширеність маніфестного гіпотиреозу в популяції становить 0,2 – 2 %, а частота недиагностованих легких та субклінічних його форм коливається в межах від 6 – 8 % [4, 6, 7] до 13 – 17 % у жінок після 60 років [9, 10].

Звичайно корекція гіпофункції ЩЗ здійснюється за допомогою замісної терапії L-тироксина. Проте, у пацієнтів старшої вікової групи при наявності ІХС лікування супутнього гіпотиреозу вимагає крайньої обережності із-за небезпеки появи скритої або посилення наявної коронарної недостатності [5]. У багатьох випадках не вдається досягнути бажаної компенсації дисфункції ЩЗ через неможливість призначення потрібної дози L-тироксину. Ведеться пошук альтернативних методів терапії гіпофункції ЩЗ на фоні ІХС, що є актуальним і що потребує вивчення.

Особливий інтерес викликає антигомотоксична терапія, яка здобула визнання серед лікарів і пацієнтів багатьох країн, включаючи Україну. Вона поєднала у собі передові досягнення академічної медицини та гомеопатичний підхід до лікування. Дія антигомотоксичних лікарських засобів спрямована на корекцію патологічних змін у різних органах і системах шляхом активації захисних сил організму та процесів саногенезу. До складу даних препаратів входять компоненти рослинного, мінерального і тваринного походження. Вони характеризуються низькими концентраціями діючих речовин, виготовлені за особливою технологією і відповідають вимогам GMP [1]. Їх можна застосовувати на фоні традиційної терапії і самостійно. При цьому антигомотоксичні препарати (АГП) практично не мають протипоказань і побічних дій, характерних для алопатичних ліків.

Мета роботи – оцінка ефективності та безпеки використання комплексних АГП фірми НЕЕЛ з метою корекції гіпофункції ЩЗ у хворих на ІХС.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 48 хворих на нестабільну (прогресуючу) стенокардію, в яких діагностовано супутню гіпофункцію ЩЗ на фоні аутоімунного тиреоїдиту (27 хворих, 56 %) і стану після оперативних втручань з приводу вузлового зобу (21 хворий, 44 %), які при обсте-

женні супроводжувалися маніфестними функціональними зрушеннями. В усіх випадках діагноз супутньої патології ЩЗ був верифікований ендокринологом за допомогою гормонального, імунологічного, сонографічного та (при потребі) цитологічного досліджень. Для обстеження відібрано хворих, у яких на фоні прийому L-тироксину не досягнуто компенсації гіпотиреозу. Серед обстежених було 33 жінки (68 %) та 15 чоловіків (32 %), середній вік становив 62±2 роки.

Згідно аналізу амбулаторних карт пацієнти приймали L-тироксин до госпіталізації протягом 1,5 – 18 років в таких дозах:

25 – 50 мкг: 17 пацієнтів (35 %),

50 – 75 мкг: 25 пацієнтів (52 %).

75 – 125 мкг: 6 пацієнтів (13 %).

З огляду на прояви коронарної недостатності, 36 пацієнтам дозу L-тироксину нами знижено на 12,5 – 50 мкг. При потребі призначалися β-адреноблокатори (бісопролол).

26 хворим (I група) було запропоновано додатково курс антигомотоксичної терапії. Протягом I-го етапу (3 тижні) призначали препарат із переважно дезінтоксикаційною та дренажною дією – *Lymphomyosot* по 15 краплин на день. На II-му етапі пацієнти отримували комплексний засіб з широким спектром регуляційного впливу *Thyreoidea compositum* по 2,2 мл 2 рази на тиждень протягом 2 тижнів, пізніше по 2,2 мл 1 раз на тиждень – 10 ін'єкцій. Обстеження проводили до початку та після проведеної терапії, спостереження за станом хворих вели динамічно. Інші 22 пацієнти (II група) представляли групу порівняння і продовжували отримувати попереднє лікування. Після виписки всі хворі спостерігалися ендокринологом і кардіологом, проходили повторне обстеження.

Дослідження включало загальноклінічні лабораторні обстеження, визначення рівня гормонів ЩЗ (ТТГ, вТ4, вТ3) радіоімунним методом з використанням стандартних тест-систем, УЗД ЩЗ, реєстрацію ЕКГ, проведення Ехо КГ (табл.).

Результати дослідження та їх обговорення

Після закінчення курсу лікування суб'єктивний стан більшості (86 %) пацієнтів I групи нормалізувався. Ознаки гіпотиреозу були менше вираженими у 18 (69 %) хворих і регресували – у 8 (31 %). У цій групі хворих виявлено позитивну динаміку функціонального стану ЩЗ: зниження рівня ТТГ на 46% ($p < 0,01$), підвищення рівнів вТ4 на 109 % і вТ3 на 55 % ($p < 0,05$). Клініко-сонографічні характеристики ЩЗ і показники Ехо КГ були без істотної динаміки. Аналіз біохімічних показників крові у 6 пацієнтів (23%) виявив тенденцію до нормалізації рівня загального холестерину ($p > 0,05$), аналіз ЕКГ - позитивні зміни у 19 хворих (73 %). Побічної дії АГП не відмічено.

Показники функціонального стану ЩЗ в обстежених групах хворих (M±m)

Показники	Референтні значення	I група (n=26)		II група (n=22)	
		до лікування	після лікування	на початку обстеження	в кінці обстеження
ТТГ	0,4-4,0 мМО/л	19,23±2,15	10,46±1,52**	18,98±3,06	17,63±2,95
вТ4	10-23 пмоль/л	4,45±1,23	9,34±2,08*	5,13±1,67	5,65±1,24
вТ3	5,4-12,3 пмоль/л	3,24±0,94	5,06±1,12*	3,87±1,17	4,06±1,35

Примітка: * - $p < 0,05$;
 ** - $p < 0,01$ – достовірність змін у порівнянні з первинними даними групи.

У II групі хворих покращання суб'єктивного стану (симптоматики гіпотиреозу) відмічено лише у 4 пацієнтів (18 %). За даними комплексного клініко-лабораторного обстеження показники біохімічних аналізів, функціональний стан ЩЗ, сонографічні характеристики ЩЗ і серця, ЕКГ суттєво не змінилися ($p > 0,1$).

Додаткове застосування антигомотоксичної терапії (препарати Lymphomyosot і Thyreoidea compositum), покращує результати лікування хворих на нестабільну стенокардію з гіпофункцією ЩЗ, що підтверджено суб'єктивними і об'єктивними даними з достовірними змінами показників функціонального стану ЩЗ. Переносимість АГП у всіх пацієнтів була доброю, ознак загострення коронарної недостатності не виявлено.

Висновки

1. Комплексні АГП є ефективними і безпечними засобами додаткової терапії дисфункції ЩЗ у хворих на нестабільну стенокардію.
2. Антигомотоксична терапія спричиняє більш плавну і "збалансовану" корекцію ендокринної симптоматики, ніж алопатична фармакотерапія, що свідчить про її глибокий регулюючий вплив на організм людини як цілісну біологічну систему.

Література

1. Биологическая медицина / Под ред. Франца Шмида, Баден-Баден: Аурелия-Верлаг. – 1996. – 206с.
2. Денисюк В.И. Болезни сердца и сосудов в сочетании с патологией других органов и систем. – Винница: ДП "Державна картографічна фабрика", 2002. – 352 с.
3. Денисюк В.И., Серкова В.К., Малая Л.Т. Стенокардия: Достижения, проблемы, перспективы. – Винница-Харьков: ДП "Державна картографічна фабрика", 2002. – 512 с.
4. Зелінська Н.Б. Особливості клініки ураження серця при гіпотиреозі // Ендокринолог. – 2002. – Т.7, № 2. – С.274-280.
5. Зубкова С.Т., Тронько Н.Д. Сердце при эндокринных заболеваниях. – Киев: Библиотечка практикующего врача. – 2006. – 200с.
6. Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз // Пробл. эндокринолог. – 2002. – Т.48, № 2. – С.13-22.
7. Перцева Т.О., Кулікова О.М. Стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи у хворих на гіпотиреоз та артеріальну гіпертензію // Ендокринолог. – 2004. – Т.9, № 1. – С.97-100.
8. Серцево-судинні захворювання: Метод. рекомендації / За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка, проф. М.І. Лутая / Довідник "VADEMECUM info ДОКТОР "Кардіолог". – К.: ТОВ "ГІРА "Здоров'я України", 2005. – 542с.
9. Hak A.E., Pols H.A.P., Visser T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: The Rotterdam Study // Ann. Intern. Med. – 2000. – Vol. 132. – P. 270-278.
10. Meier C., Staub J.-J., Roth C.-B. et al. TSH-controlled L-Thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 86. – P. 4860-4866.

Надійшла до редакції 09.04.2009

УДК 616.12-009.72-06: 616.414-008

Є.Х., Заремба, О.Р. Макара

АНТИГОМОТОКСИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**Ключевые слова:** антигомтоксическая терапия, стенокардия, гипотиреоз

Использование антигомтоксической терапии в комплексном лечении гипотиреоза у больных нестабильной стенокардией дает позитивный терапевтический эффект без риска обострения коронарной недостаточности.

E.H. Zaremba, O.R. Makar

ANTIOMOTOXICAL THERAPY OF THYROID GLAND DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE**Key words:** antihomotoxic therapy, angina pectoris, hypothyroidism.

Using of antihomotoxic therapy in complex treatment of thyroid gland dysfunction in patients with ischemic heart disease give positive therapeutic effect without pointing coronary insufficient.



УДК 616.36-008.8-084-053.5003.96

- Ю.В.Марушко¹, д. м. н., проф., зав. каф. педіатрії № 3
Т.В.Марушко², д.м.н., проф. каф. педіатрії № 2
Т.В.Гищак³, к.м.н., доц. каф. дит. хвороб.

- *Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
Медичний інститут УАНМ, м. Київ*

ЗАСТОСУВАННЯ ФІТОКОМПЛЕКСУ № 2.1 ПРИ ЛІКУВАННІ ДИСФУНКЦІЙ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ

У структурі хвороб травлення у дітей одне з перших місць займають хвороби жовчовивідної системи (до 53%, [2]) і серед них, головним чином, – функціональні розлади жовчного міхура і жовчовивідних шляхів. Згідно останньої міжнародної класифікації (Римський консенсус по функціональних розладах органів травлення, 1999) дану групу патології рекомендується позначати як “дисфункціональні розлади біліарного тракту”. Проте у вітчизняній педіатрії також застосовується термін “дискінезії жовчовивідних шляхів” (ДЖВШ).

Загальновідомо, що відтік жовчі в дванадцятипалу кишку – процес переривчастий, специфічним подразником якого є їжа, особливо з високим вмістом жирних та білкових інгредієнтів. При цьому складні перистальтичні рухи протоків, скорочення ЖМ, розслаблення сфінктерів загального жовчного протока забезпечує надходження жовчі в дванадцятипалу кишку. Істотне значення має регулюючий вплив нервової системи та гормонів шлунково-кишкового тракту, по відношенню до яких встановлена специфічність й полівалентність їх властивостей [6-8, 13].

Функціональні порушення діяльності жовчовивідної системи, зокрема ЖМ, жовчовивідних шляхів, сфінктерного апарату, є одним з найпоширеніших станів, у тому числі й серед дітей та підлітків. Так звані дискінезії, що виникають ще в дитячому та

підлітковому віці, прогресуючи, сприяють розвитку органічних захворювань жовчовивідної системи (ЖВС). Тому їх рання діагностика й лікування саме в ранні періоди життя має велике профілактичне [1, 4, 6, 11].

У структурі хвороб біліарної системи дитячого віку ДЖВШ займає перше місце і складає в цілому до 70 % випадків. Актуальність і соціальна значущість проблеми лікування ДЖВШ у дітей обумовлені значною поширеністю захворювання, високим ризиком розвитку хронічної патології ЖВС та, особливо, ускладнень [12, 13].

Жовч, що продукується гепатоцитами й секретується в жовчні каналці, має розчинні органічні й неорганічні речовини: жовчні кислоти (67 %), фосфоліпіди (22 %), білки (4,5 %), холестерол (4 %), білірубін (0,3 %) та ін. Лецитин, холестерол й солі жовчних кислот – амфифільні сполуки, тому у водному середовищі вони утворюють міцели. Якщо кількість жовчних кислот й лецитину недостатня для утворення міцел, з’являється нерозчинний холестерин й жовч стає перенасиченою або літогенною. При тривалій за перебігом ДЖВШ за гіпокінетичним типом відбувається ще більша зміна біохімічного складу жовчі та її колоїдної нестабільності. Це поступово сприяє розвитку запальних процесів у ЖМ, розвивається хронічний холецистит, виникає жовчнокам’яна хвороба [2.9].

Проведені дослідження показують, що формування дисфункції біліарного тракту у дітей має тісний зв'язок з вираженістю і тривалістю синдрому вегетативної дисфункції і виявляється у вигляді функціональних порушень в дошкільному віці, прогресує в ранньому шкільному періоді, а у віці старше 10 років часто реєструється вже, як хронічна патологія ЖВС, в т.ч. і хронічний холецистит [2, 6].

Необхідність тривалого лікування визначає необхідність удосконалення методів лікування. Широко застосовують жовчогінні препарати. Так, застосовувати холеретики слід тривало з перервами між курсами, систематично змінюючи певні жовчогінні засоби. Такий спосіб лікування попереджає дистрофію гепатоцитів і звикання організму до лікарських препаратів [3, 5]. Звичайно, при виборі медикаменту необхідно враховувати тип ДЖВШ, вихідний тonus ЖМ та сфінктерного апарату. З цієї точки зору перевага надається засобам рослинного походження, що справляють прокінетичний, холеретичний, протизапальний, бактерицидний та інші ефекти, відновлюють холесинтетичну функцію печінки та дренажну функцію ЖМ [1, 4, 5].

Завдяки дослідженням останніх років, ретельному вивченню і підтвердженню фармакологічних ефектів знову виріс інтерес до використання рослинних лікарських препаратів, особливо в педіатричній практиці [3, 5, 6].

Одним із таких препаратів є "Фітокомплекс №2.1." (Гігієнічне заключення № 05.03.02 – 04/1382, ТУ У 05.03.02 – 06/3837). Препарат розроблено і виготовлено фірмою "Інтерпом", Україна.

До складу фітопрепарату (1 капсула 0,5г) входять: росторопша плямиста (плоди) – 30 мг, корінь лопуха – 10 мг, шипшина – 30 мг, корінь лопуха – 15 мг, звіробій – 40 мг, артишок (корінь) – 30 мг, ферменти – 100 мг, куркума – 20 мг, лецитин 50 мг, вольгець кучерявий – 30 мг, метіонін – 25 мг, інозитол – 40 мг, м'ята перцева (листя) – 10 мг, вітамін В₆ – 0,7 мг. Згідно інструкції є наступні показання до його застосування в клініці: хронічний холецистит, панкреатит, ДЖВШ тощо. На сьогодні немає робіт по його застосуванню в педіатричній практиці.

Метою роботи стало вивчення ефективності застосування фітопрепарату "Фітокомплекс № 2.1" у комплексній терапії різних форм ДЖВШ у дитячому віці.

Матеріали та методи дослідження

Нами було обстежено 52 дитини, віком від 11 до 17 років, у яких був встановлений діагноз ДЖВШ. Серед обстежених було 34 дівчаток і 18 хлопчиків.

До госпіталізації 30 (57,6 %) діти знаходилися під спостереженням у дитячого гастро-

ентеролога. У решти ДЖВШ була діагностована вперше при обстеженні в стаціонарі.

До комплексного обстеження пацієнтів включено клініко-анамнестичні, лабораторні, а також інструментальні методи. Діагноз ґрунтувався на результатах клінічного обстеження хворих (скарги, анамнез, клінічні прояви, наявність міхурових симптомів), лабораторних (аналізи крові, сечі, калу, біохімічне дослідження крові) та інструментальних методів дослідження (УЗД печінки, ЖМ, підшлункової залози) [2, 6, 10]

Для визначення моторно-евакуаторної функції ЖВС проводили УЗД з подразником (сорбітом) за методикою [7]. Вивчення функціонального стану ЖВС виконували шляхом вимірювання динамічних змін об'єму ЖМ. Враховували 4 фази скорочення ЖМ. У процесі останньої фази — повільного скорочення, об'єм ЖМ зменшується на 34-64 % порівняно з вихідним [7, 8].

Вивчення стану верхніх відділів травного шляху проводили за допомогою ФЕГДС апаратом «Olympus» з оцінкою виявлених змін слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки за класифікацією В.А. Мазурина (1989). Одночасно з цим виконували інтрагастральну рН-метрію на апараті ІКШ-2 з визначенням кислото-продукуючої та нейтралізуючої функцій шлунка за методикою В.М. Чорнобрового (1990).

Стан вегетативної нервової системи вивчали за допомогою кардіоінтервалографії в статиці та кліноортостатично за загальновідомими методиками.

При оцінці факторів розвитку ДЖВШ було визначено, що найбільше значення в анамнезі мали патологія вагітності та пологів у матері, перинатальні стани, енцефалопатії, а також обтяжений анамнез (наявність захворювань органів травлення за материнською лінією). У третини дітей знаходили перегини ЖМ. Серед соціальних факторів істотним було нерегулярне та нераціональне харчування, певні особливості харчування майже в усіх дітей. – використання швидкої у готуванні їжі, часті переїдання, безперервне жування та харчування поза домівкою.

У пацієнтів виявлялися в певній кількості супутні захворювання, перш за все, органів травлення (гастрит, дуоденіт, функціональні порушення кишечника тощо), а також вторинні кардіоміопатії, неврозоподібні стани та ін., що наведені в табл. 1.

В усіх дітей спостерігалися ознаки ДЖВШ, які превалювали в клінічній картині.

Обстежені пацієнти були поділені на дві репрезентативні групи. До першої групи (І гр.) було включено 30 пацієнтів, які отримували терапію з приводу ДЖВШ, гастродуоденальної патології та супутніх захворювань згідно з існуючими протоколами лікування. Одночасно нами був застосований Фітокомплекс № 2.1 по 1 капсули (в одній капсулі 0,5 г) 2

Розподіл хворих за діагнозами

Діагноз	Кількість хворих	
	n	%
ДЖВШ за гіпокінетично-гіпотонічним типом	30	57,6
ДЖВШ за гіпокінетично-гіпертонічним типом	22	42,3
Синдром вегетативних дисфункцій	52	100
Хронічна вогнищева інфекція ротової порожнини, носоглотки, придаткових пазух	18	34,6
Хронічний гастродуоденіт (поверхневий) з нормальною кислотоутворюючою функцією шлунка	12	23,1
Хронічний гастродуоденіт (поверхневий) з підвищеною кислотоутворюючою функцією шлунка	5	9,6
Невиразкова диспепсія з нормальною кислотоутворюючою функцією шлунка	5	9,6
Диспанкреатизм	19	36,5
Гельмінтні інвазії	10	22,2
Дисметаболичні нефропатії	8	15,4
Неврозоподібні стани	7	13,4
Вторинна кардіоміопатія	5	9,6
Гіперплазія щитовидної залози 1 ст.	5	9,6
Ожиріння I ст.	3	5,7

рази на день під час їди впродовж 1 місяця, а інші жовчогінні препарати не призналися.

Групу зіставлення (II гр.) склали 15 хворих, які приймали лише традиційне лікування, а в якості жовчогінних – алохол.

Дані клінічної картини оцінювали в двох групах дітей. Об'єктивізація ефективності лікування проводилась у динаміці спостереження та порівнювалась із вихідними даними.

Контроль ефективності терапії проводили за даними клінічного обстеження (динаміка больового синдрому, інших скарг, дані об'єктивного обстеження), лабораторних методів та за допомогою УЗД. При УЗД досліджувалася динаміка змін об'єму ЖМ і об'ємної кількості залишкової жовчі в ньому, в порівнянні з вихідним рівнем.

УЗ-моніторинг проводили до початку лікування, а також через 14 днів курсового лікування.

Отримані результати оброблені статистично.

Результати дослідження та їх обговорення

При об'єктивному обстеженні у 100 % пацієнтів був больовий синдром переважно в правому підребер'ї, що носив ниючий характер, спостерігалось відчуття важкості. Рідше (у 31,2 %) бiль мав різкий нападоподібний характер, і тільки у 9,6 % бiль мав невизначені характеристики. Із диспептичних розладів найчастіше зустрічались нудота (51,9%), відрижка (51,9 %), гіркота в роті (42,3 %). Блювання було при грубих порушеннях

дієти у поодиноких дітей, завжди приносило полегшення.

В усіх дітей спостерігалися астеничні прояви, майже у половини – схильність до пониженого тиску. У 71,2 % пацієнтів був поганий апетит.

При обстеженні хворих виявлялися позитивні міхурові симптоми (болючість в точці ЖМ, позитивні симптоми Ортнера і Мерфі).

У 25 % дітей були виявлені функціональні зміни серцево-судинної системи, що супроводжувалися ослабленням серцевих тонів, м'яким систолічним шумом функціонального характеру. У 9,6 % хворих спостерігались ознаки вторинної кардіоміопатії.

В усіх випадках при УЗД виявлявся збільшений в розмірах ЖМ, у 36,5 % дітей спостерігалися деформації ЖМ, а в його просвіті у 34,6 % пацієнтів був видний осад, що займав в середньому до третини від об'єму ЖМ. У всіх дітей була понижена (гіпокінезія) скоротлива ЖМ.

УЗД органів черевної порожнини виявило з боку печінки ознаки холестазу, підвищення ехогенності від перипортальних структур у майже половини пацієнтів. Ознаки запалення у ЖМ (потовщення його стінки, з появою осаду в порожнині, що займав більше половини його об'єму) було діагностовано у 18,2% хворих, переважно у віці старше 13 років.

У 36,5 % дітей на УЗД виявлені зміни підшлункової залози (її збільшення, помірна неоднорідність ехоструктури).

При фіброгастродуоденоскопії у 32,7 % хворих визначали гастрит та дуоденіт, у третини з них – з набряком великого дуоде-

нального сосочка, що сприяє порушенню пасажу жовчі в дванадцятипалу кишку.

У 36,5 % пацієнтів спостерігався певною мірою синдром холестазу, що проявлялося субітеричністю шкіри та слизових у 15,3 % дітей, збільшенням печінки у 53,8 %, періодично виникаючою ахолією у 11,5 %, стеатореєю – 36,5 %. При біохімічному обстеженні у 23 % хворих спостерігалось помірне підвищення рівня лужної фосфатази у 11,5 % – пацієнтів помірне підвищення рівня білірубину. Показники АЛТ та АСТ були в нормі.

Діти обох груп отримували терапію згідно протоколу. У першій групі в якості жовчогінного засобу використовували Фітокомплекс № 2.1, у другій - алохол.

У табл. 2 наведено загальні дані щодо впливу Фітокомплексу №2.1 при додаванні його до стандартної схеми лікування гіпокінетично-гіпотонічної та гіпокінетично-гіпертонічної ДЖВШ. Окремо наведено дані про динаміку скарг у дітей, у яких використовувались тільки стандартні схеми лікування та алохол.

Як видно із даних, наведених у табл. 2, упродовж лікування в усіх досліджуваних відмічено позитивні зміни з боку первинних симптомів захворювання. Однак регрес первинних симптомів був більш значим у I (основній) групі хворих.

За результатами досліджень больовий синдром поступово зникав в обох групах хворих. Але при застосуванні Фітокомплексу № 2.1 вже на четверту добу кількість дітей зі скаргами на біль зменшилась виражено – на 21,8 % нижче, ніж в контрольній групі. Через 2 тижні больовий синдром в основній групі не спостерігався, в контрольній – визна-

чався у 9,1 % пацієнтів. Значно кращав апетит та до 14 дня зникали нудота, закрепи.

Значно зменшувалися астеничні симптоми, більш виражено в основній групі. Астеничні прояви залишалися до 14 доби у 22,7% хворих контрольної групи і лише у 6,6 % пацієнтів основної групи.

Вже з 4 доби спостережень статистично достовірно починали зникати міхурові симптоми, більш виражено в основній групі ($\chi^2=31,6$ в I гр. та $\chi^2=15,2$ в II гр., $p<0,001$). Так, до 4 доби міхурові симптоми зникли у 74,4% пацієнтів основної групи, а в контрольній групі – у 59,1 %. Позитивні міхурові симптоми практично повністю зникали до 7 дня в основній групі, однак ще спостерігались у 22,7 % пацієнтів контрольної групи.

В обох групах поступово зменшувалися розміри печінки, більш виразно в основній групі.

За результатами дослідження копрограми в обох групах знижувався і зникав нейтральний жир.

Важливим було скорочення ЖМ та зменшення кількості пацієнтів з осадом в ЖМ, більш виражене в основній групі.

Отже отримані результати свідчать, що Фітокомплекс № 2.1 ефективно та швидко ліквідує основні клінічні прояви дисфункціональних розладів біліарного тракту. Так, до кінця 4 доби вже значно менше реєструвалися скарги, клінічні результати обстеження (міхурові симптоми тощо), зменшувалися розміри печінки. У всіх хворих практично нормалізувалися показники копрограми. У більшості випадків клінічні прояви зникали майже в усіх до 14 дня, хоча в контрольній групі певні прояви ще зберігалися.

Таблиця 2

Узагальнені дані по впливу препарату “Фітокомплекс №2.1” на клінічну картину хворих з ДЖВШ

Скарги	Кількість дітей, що мали скарги (у %)							
	До лікування		Через 4 дні		Через 7 днів		Через 2 тижні	
	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.
Періодичний біль у правому підребер'ї	100	100	60	81,8	23,3	45,5	0	9,1
Поганий апетит	70	72,7	50	63,6	16,6	31,8	6,6	18,2
Нудота	53,3	50	26,6	31,8	6,6	22,7	0	9,1
Закрепи	20	22,7	6,6	13,6	3,3	9,1	0	4,5
Астеничний синдром	100	100	46,6	59,1	23,3	40,9	6,6	22,7
Позитивні міхурові симптоми	100	100	26,6	40,9	3,3	22,7	0	9,1
Збільшена печінка	53,3	54,5	33,3	45,5	6,6	22,7	0	4,50
Нейтральний жир у копрограмі	36,6	36,4	-	-	-	-	0	0
Збільшені розміри ЖМ на УЗД	100	100	-	-	-	-	9,9	22,7
Осад у ЖМ	30	31,8	-	-	-	-	3,3	13,6

Паралельно з цим відмічалася нормалізація «печінкових» проб, нормалізувався раніше підвищений у окремих пацієнтів рівень білірубіну.

Внаслідок терапії в обох групах спостерігалася зменшення кількості пацієнтів з ехопозитивним осадом (біліарним сладжем) в ЖМ. Така тенденція була більш виражена в І групі. Це положення стосувалося і об'єму ЖМ. У дітей контрольної групи гіпотонія ЖМ зберігалася у 22,7 % випадків і осад залишався у більшій кількості пацієнтів і в більшому об'ємі. В основній групі гіпотонія ЖМ та осад зберігались тільки у 9,9 та 3,3 % пацієнтів відповідно.

Такі дані, в цілому, вказували на необхідність подальшого прийому жовчогінних препаратів.

Усі хворі відмітили гарну переносимість Фітокомплексу № 2.1 Будь-яких небажаних реакцій не було зареєстровано. Алергічних реакцій і побічних ефектів виявлено не було.

Отримані результати свідчать, що використання Фітокомплексу № 2.1 є перспективним, оскільки він здатний давати позитивний терапевтичний ефект при таких багаточисленних функціональних змінах, які спостерігаються при дисфункціональних розладах біліарного тракту у дітей.

Висновки

1. Патологія жовчовивідних шляхів у дітей складає значну проблему, враховуючи частоту цієї патології та можливий розвиток ускладнень.

2. Фітокомплекс № 2.1 швидко ліквідує суб'єктивні та об'єктивні симптоми дисфункціональних розладів біліарного тракту у дітей, зокрема при гіпокінетично-гіпотонічній та гіпокінетично-гіпертонічній формах ДЖВШ.

3. Терапія Фітокомплексом № 2.1 не має побічних дій, гарно переноситься хворими, що має значення для терапії патології дитячого віку.

4. Фітокомплекс № 2.1 може бути рекомендованим для широкого застосування в клінічній практиці для терапії дисфункціональних розладів біліарного тракту у дітей.

Література

1. Анохіна Г.А. Дискінезії жовчного міхура та сфінктерів жовчних шляхів // Укр. мед. часопис. — 1997. — № 1. — С. 31-36.
2. Белоусов Ю.В. Гастроентерологія дитячого віку. Підручник. — К.: СПД Коляда О.П., 2007. — 440с.
3. Деміна Н.Б., Луняк Н.К., Бабанов А.А., Виноградов Д.В. Фармакотерапія захворювань гепатобіліарної системи // Росс. мед. журн. — 2007. — №2. — С.43-46.
4. Зайцева О.В., Намазова О.С., Царькова О.Н., Самсыгина Г.А. Современные представления о лечении детей с дискинезиями желчевыводящих путей // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1998. — № 1. — С. 84-87.
5. Звягінцева Т., Чорнобай А. Корекція дисмоторних порушень при дисфункції жовчного міхура // Ліки України. — 2005. — № 9. — С. 64-67.
6. Казак С.С. Моторно-евакуаторні порушення жовчовиділення та їх корекція // Здоров'я ребенка. — 2006. — № 2. — С.35-39.
7. Клименко Е.Ф. Диагностические критерии заболевания желчевыводящих путей и сочетанной патологии поджелудочной железы у детей по данным ультразвукового исследования: Автореф. дис... канд. мед. наук. — К., 1988. — 17 с.
8. Клименко С.Б., Квашніна Л.В., Клименко О.П. Стан моторики жовчних шляхів у здорових дітей молодшого шкільного віку // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2005. — №1. — С. 40-45.
9. Куткова М.Н., Глазырина Н.В., Юрченко Е.Ю. Опыт применения Гепабене у детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения. // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. Материалы восьмой Российской гастроэнтерологической недели. — 2002. — № 5. — т. XII. — С. 114.
10. Писарев А.Г., Васюкова Н.С. Ультразвуковой мониторинг желчегонной терапии у детей с гипомоторной дискинезией желчного пузыря на фоне вирусных гепатитов // Дет. инфек. — 2005. — № 4. — С.68-73.
11. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е., Румянцева И. В. Функциональные нарушения билиарной системы у детей с деформациями желчного пузыря // Русский мед. журн. — М., 2003. — т. 11. — № 3. — С. 171-172.
12. Хавкин А.И., Волюнец Г.В., Жихарева Н.С., Осипова Э.К. Лечение билиарных дисфункций у детей // Русский мед. журн. — 2002. — Т.10, № 18. — С.839-841.
13. Corazziari E., Shaffer E.A., Hogan W.J. at al. Functional disorders of the biliary tract and pancreas. // Gut. — 1999. — Vol. 45 (Suppl.2). P.1148-1154.

Надійшла до редакції 13.03.2009

УДК 616.36-008.8-084-053.5003.96

Ю.В. Марушко, Т.В. Марушко, Т.В. Гишак

U. Marushko, T. Marushko, T. Gishak

ПРИМЕНЕНИЕ ФИТОКОМПЛЕКСА № 2.1 ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

APPLYING OF PHYTOCOMPLEX 2.1 IN THERAPY OF BILIARY DYSKINESIA IN CHILDREN

Ключевые слова: дети, дискинезия желчевыводящих путей, лечение, фитоконплекс № 2.1

Key words: children, biliary dyskinesia, treatment, phytocomplex 2.1

Целью работы было изучение эффективности использования фитопрепарата «Фитоконплекс 2.1» в комплексной терапии разных форм дискинезий желчевыводящих путей (ДЖВП) у детей. Обследовано 52 ребенка с ДЖВП. Установлено, что фитоконплекс 2.1 быстро ликвидирует субъективные и объективные симптомы ДЖВП у детей, особенно при гипокинетически-гипотонической и гипокинетически-гипертонической форме ДЖВП. Терапия фитоконплексом 2.1 не имела побочных действий, хорошо переносилась больными.

The main objective of the work was to study an effectiveness of Phytocomplex 2.1 in complex treatment of different biliary dyskinesia (BD) in children. There were 52 children with BD examined. It was found that Phytocomplex 2.1 quickly diminished subjective and objective BD symptoms, particularly in hypokinetical-hypotonical or hyperkinetical-hypertonical form. Phytocomplex 2.1 therapy produced no side-effects and patients were beard it well.



УДК: 616.36-002-085.874+615.874+616.71-007.234-06

■ Н.В. Харченко, д. мед. н., проф., зав. каф. гастроентерол. дієтол. та ендоскопії
К.В. Гарник, асист. каф. фітотерапії, гомеопатії, біоенергоінформаційної медицини

■ Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ
Медичний інститут УАНМ, м.Київ

ОСОБЛИВОСТІ ДІЄТОТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ В ПОЄДНАННІ ІЗ ОСТЕОПОРОЗОМ

Неалкогольний стеатоз печінки та стеатогепатит належать до найбільш поширених обмінних захворювань печінки. За останні роки спостерігається стрімке зростання захворюваності на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) у більшості країн світу. НАСГ найчастіше розвивається у осіб, що страждають на ожиріння, цукровий діабет, гіперліпопротеїдемії та інші обмінні захворювання [2]. Жінки порівняно із чоловіками частіше хворіють на ожиріння. Захворюваність на НАСГ у них вища порівняно із чоловіками. При цьому частота НАСГ значно збільшується в пред- та післяменопаузальний період. Клімактеричні метаболічні порушення у жінок сприяють невпинному підвищенню частоти серцево-судинних хвороб, цукрового діабету та остеопорозу (ОП).

Згідно даних ВООЗ ОП займає третє місце після хвороб серцево-судинної системи та цукрового діабету в переліку медико-соціальних проблем більшості країн світу. За останні роки проблема профілактики та лікування хворих на ОП обумовлена збільшенням частки населення похилого віку, особливо серед жінок, які складають основну групу хворих на ОП. Подібна тенденція спостеріга-

ється і в Україні. На теперішній час 25,6 % населення України складають люди віком 55 років та старше. Враховуючи, що середня тривалість життя жінок в нашій країні перевищує тривалість життя чоловіків на 11,5 років кількість жінок похилого віку зростає. Серед населення України жінок у віці старше 65 років у 2 рази більше порівняно із чоловіками. Згідно даних ВООЗ до 65 років близько 25 % жінок мають компресійні переломи хребців, 20 % – переломи кісток передпліччя, збільшується частота остеопоротичних переломів стегна [7, 8, 10].

На даний час відомо, що метаболічні порушення при ожирінні, особливо абдомінальному, стосуються більшості органів та систем і є єдиним ланцюгом розвитку багатьох захворювань. Розвиток стеатозу печінки та стеатогепатиту значно поглиблює метаболічні порушення та погіршує перебіг хвороб, в основі яких лежать порушення метаболізму, у тому числі ОП [2, 11].

Печінка бере активну участь у гомеостазі кальцію. У крові кальцій знаходиться у трьох формах:

- у комплексі з органічними і неорганічними кислотами;

- у зв'язаній з білками формі;
- в іонізованому вигляді.

Майже 6 % загального кальцію знаходиться в комплексі з цитратом, фосфатом та іншими аніонами. Приблизно 50 % кальцію в крові зв'язано з білком, переважно альбуміном. Зв'язування кальцію з альбуміном попереджує розвиток осаду і ектопічної кальцифікації. Відомо, що 100 % альбуміну синтезується в печінці і зниження білоксинтетичної функції печінки може бути причиною порушення кальцієвого обміну. Встановлено, що при гіпоальбумінемії зниження рівня кальцію в плазмі становить 0,8 мг % на кожний г % зниження концентрації альбуміну. Печінка також бере участь в обміні вітаміну D₃ шляхом синтезу специфічного транспортного білка – D- зв'язуючого білка, який здійснює транспорт вітаміну D₃ та його метаболітів і переносить їх від шкіри та кишечника у печінку. У печінці протікають перетворення вітаміну D₃ за допомогою реакції 2,5-гідроксилування. Вказана реакція є обов'язковим етапом утворення кальцитріолу. Кальцитріол – єдиний гормон, який сприяє транспорту кальцію проти концентраційного градієнта, який існує на мембрані клітин кишечника. При дефіциті кальцитріола сповільнюється формування нових кісток та відновлення кісткової тканини [4, 5, 7, 10].

Крім цього, у всмоктуванні кальцію, вітаміну D₃ беруть участь жовчні кислоти. Беззаперечним доказом цього є розвиток ОП у хворих на холестатичні ураження печінки, особливо на первинний біліарний цироз печінки. Ураження гепатобіліарної системи відносять до однієї з причин розвитку вторинного ОП.

Враховуючи пожиттєвий перебіг ОП, а також складнощі лікування обмінних хвороб гепатобіліарної системи, які вимагають постійної метаболічної корекції, важливе місце в лікуванні та профілактиці ускладнень займає дієтотерапія даної групи хворих [1, 2, 6, 9].

Мета роботи – розробка патогенетично обґрунтованої дієтотерапії хворих на НАСГ у поєднанні із ОП.

Матеріали та методи дослідження

Проведено обстеження 125 хворих на НАСГ у поєднанні з ОП, серед яких більшість становили жінки – 97 (77,6%), чоловіків було 28 (22,4%). Вік хворих був у межах від 43 до 75 років. Крім загальноклінічних досліджень, хворим проводили визначення індексу маси тіла (ІМТ), об'єму талії (ОТ), визначення рівнів глюкози крові, сечі, ліпідів крові, функціональних проб печінки, ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, вивчення стану губчастої кісткової тканини за допомогою денситометра «Achilles».

Результати дослідження та їх обговорення

В залежності від схеми лікування виділено дві групи хворих – основну та групу зіставлення. Основну групу становили 65 хворих на НАСГ у поєднанні з ОП, яким призначали розроблену нами дієту, у групу зіставлення увійшло 60 хворих на НАСГ у поєднанні з ОП, які отримували традиційну дієту 5. Антропометричні дані показали, що в обстежених нами пацієнтів мало місце підвищення ІМТ, який становив: у хворих основної групи $32,67 \pm 0,83$ кг/м² та $31,98 \pm 0,95$ кг/м² у групі зіставлення ($p > 0,05$), а також збільшення розмірів талії, що свідчило про наявність в обстежених хворих абдомінального ожиріння. ОТ у хворих основної групи становив $102,53 \pm 1,27$ см, у групі зіставлення – $101,91 \pm 1,23$ см ($p > 0,05$).

Дієтотерапія хворих на НАСГ у поєднанні з ОП базувалась на необхідності зменшення жирової інфільтрації печінки, нормалізації ліпідного та вуглеводного обмінів, збільшення в раціоні хворих нутрієнтів, що покращують функціональний стан печінки та опорно-рухового апарату. В залежності від перебігу захворювання було розроблено два раціони харчування: адаптаційний та основний. Адаптаційний раціон призначали на весь період наявності клінічних та біохімічних ознак НАСГ. Основний раціон рекомендували на період спостереження – до 6 місяців.

Розробка адаптаційного раціону зумовлена тим фактом, що в період загострення НАСГ проведення значного зменшення енергетичної цінності раціону недоцільне, оскільки при цьому спостерігається підсилення ліполізу та збільшення надходження вільних жирних кислот у печінку. Навантаження печінки вільними жирними кислотами сприяє підвищеному утворенню тригліцеридів та підсиленню жирової інфільтрації. Енергетична цінність дієти для хворих основної групи визначалась індивідуально і на першому етапі складала фізіологічну норму. При цьому, в раціоні обмежувались страви, багаті на жири та легкозасвоювані вуглеводи, збільшувалась кількість продуктів з високою біологічною цінністю – це риба, білі сорти мяса, листяні овочі, ягоди.

Для підвищення вмісту в раціоні хворих основної групи нутрієнтів, які мають важливе значення для кісткової тканини, додатково рекомендували вживання вітаміну С у дозі 600 мг на добу, амінокислоту L-лізин у дозі по 500 мг на день, гліцин у дозі по 500 мг та кальцієвий комплекс в дозі 1 табл. на добу, до складу якого входить крім кальцію – 375 мг, міді себікат – 1 мг, магнію аксорбат – 125 мг, цинку хелат – 10 мг, марганцю аксорбат – 10 мг, бора хелат – 2 мг, L-лізину – 100 мг, L-глутамінової кислоти – 100 мг, вітаміни С – 256 мг, Д – 200 МЕ, В₆ – 20 мг, В₁ – 10 мг, В₃ – 15 мг, фолієвої кислоти – 400 мкг, екстракту хвою польового – 10 мг

та екстракту трав – 320 мг (люцерна, кропива, жовтий щавель, червона водорість) (Свідоцтво про державну реєстрацію від 14.03.2007 р. № 05.03.02-03/12293).

Кістки є білковою структурою та відносяться до колагену 1-го типу. Молекула колагену містить близько 1000 амінокислот. Кожна третя амінокислота – гліцин. Колаген містить близько 100 залишків проліну та 100 залишків оксіпроліну. Харчовий пролін та лізін є попередниками гідрооксипроліну в організмі. Лізін є попередником проколагену. Дефіцит у харчуванні вказаних амінокислот, особливо це стосується лізину, який майже відсутній в рослинних білках, може бути причиною порушень структурно-функціонального стану кісток та прогресування ОП. Для формування колагену та утворення гідрооксипроліну із лізину необхідна присутність вітаміну С, тому даний вітамін є надзвичайно важливим для хворих на ОП [5, 8].

Одним із найбільш важливих мінералів для кісток є кальцій, який бере участь у формуванні кісток, у процесах регуляції трансмембранного потенціалу м'язової клітини, нервової та нервово-м'язової провідності та бере участь у скороченні м'язів. Нормалізація стану м'язової системи має важливе значення для кісток, оскільки збільшення фізичної активності та покращання стану м'язів забезпечує більш високу функцію опорно-рухового апарату. Гіподинамія є одним із негативних факторів, який має небажаний вплив на кістки. Магній має важливе значення в процесах метаболізму кісткової тканини, бере участь в окисленні жирних кислот, метаболізмі глюкози, активує ферменти окислювального фосфорилування в мітохондріях і цим самим сприяє синтезу АТФ, активує амінокислоти і тим самим бере участь в побудові білка, тобто виступає в ролі фактора росту. Магній також є активатором утворення тіамінофосфату та реалізації ефектів тіаміну та інших вітамінів групи В в організмі. У формуванні кісткової та хрящової тканини беруть участь також кремній та цинк. Дефіцит цинку може призводити до порушень кальцифікації кісток.

Серед вітамінів для хворих на ОП важливим є забезпечення організму вітаміном Д₃, який бере участь в регуляції всмоктування кальцію та фосфору в кишечнику, рості та відновленні кісткової тканини. Наявність в кальцієвому комплексі вітамінів групи В – В₁, В₆, В₃, фолієвої кислоти покращує стан нервової системи, обмін глюкози, амінокислот, ліпідів, зменшує астенію, вітамін В₃ сприяє покращанню мікроциркуляції кісткової тканини. Збагачення раціону незамінними факторами харчування покращує обмінні процеси не тільки в кістковій тканині, але й має позитивний вплив на функціональний стан печінки [1, 2, 7, 8, 10].

Після нормалізації показників функціонального стану печінки хворим на НАСГ у поєднанні з ОП основної групи енергетичну цінність раціону порівняно із фізіологічними потребами зменшували не більше, ніж на 500 ккал за рахунок зменшення жирів та вуглеводів, квота білку в раціоні хворих складала не менше 1,5-1,8 г/кг ідеальної маси тіла, при цьому не менше 50 % складав білок тваринного походження. Хворі групи зіставлення впродовж всього періоду спостереження отримували харчування відповідно до 5 дієти, а також препарати кальцію, полівітамінні мінеральні комплекси в профілактичних дозах.

Порівнювальний аналіз динаміки антропометричних показників, біохімічних показників функціонального стану печінки, ліпідограми та даних ультразвукового дослідження п'яткової кістки засвідчив, що у хворих основної групи виявлена більш значна позитивна динаміка показників. Так, ІМТ у хворих основної групи зменшився через 6 місяців від початку лікування з $32,67 \pm 0,83$ кг/м² до $29,98 \pm 0,75$ кг/м² ($p < 0,05$), у хворих групи зіставлення показники ІМТ не змінилися. Через 2 місяці від початку лікування у хворих на НАСГ у поєднанні із ОП обох груп була відмічена нормалізація активностей АЛТ та АСТ в крові.

Показники ліпідограми, а саме рівні в крові атерогенних ліпідів – загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів у хворих основної групи знизились в 1,4, в – 1,3 та в 1,8 рази відповідно ($p < 0,001$), в групі зіставлення динаміка рівнів атерогенних ліпідів була менш значною. Відомо, що морфологічною основою НАСГ є стеатоз печінки, який характеризується підвищенням в тканині печінки, а також в крові концентрації ліпідів, в основному атерогенної спрямованості та зниженням ліпопротеїдів високої щільності. Після лікування у хворих на НАСГ у поєднанні із ОП основної групи відмічено на фоні зниження рівнів атерогенних ліпідів підвищення рівня ЛПВЩ, тоді як у хворих групи зіставлення концентрації атерогенних ліпідів знижувалась незначно, а рівень ЛПВЩ не змінювався ($p > 0,05$). Більш позитивна динаміка показників ліпідів крові у хворих основної групи пояснюється впливом розробленої дієти, збагаченої незамінними нутрієнтами, більш значним покращанням загального стану в результаті зменшення маси тіла та збільшення фізичної активності.

Про позитивний вплив розробленого намі лікування свідчили дані ультразвукового дослідження п'яткової кістки. Після лікування у хворих на НАСГ в поєднанні із ОП виявлена позитивна динаміка швидкості поширення ультразвуку через кістку, підвищення індексу міцності кістки.

Висновки

1. Дієтотерапія хворих на НАСГ у поєднанні із ОП має відповідати фізіологічним потребам організму хворих в основних компонентах та мікронутрієнтах. При призначенні раціонів харчування енергетичну цінність слід обмежувати незначно, в основному за рахунок жирів та легкозасвоюваних вуглеводів. У харчуванні доцільно збільшити квоту нутрієнтів, що покращують структурно-функціональний стан печінки та структурно-функціональний стан кісткової тканини.

2. Для підвищення комплаєнтності та формування нових харчових звичок рекомен-

довано дієтичне харчування поділити на два етапи: перший з перебудовою раціону в бік підвищення біологічної цінності з фізіологічною кількістю енергетичних субстратів з переходом на раціон із обмеженням енергетичної цінності раціону не більше, ніж на 500 ккал на добу з поступовим підвищенням фізичної активності.

3. Розроблена патогентично обгрунтована дієта має позитивний вплив на показники ліпідного обміну та, за даними ультразвукового дослідження, на структурно-функціональний стан кісток.

Література

1. Анохіна Г.А. Теоретичні основи сучасної дієтотерапії захворювань печінки // Ліки України. — 2004. — №3. — С. 22-24.
2. Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Решенные и нерешенные вопросы терапии неалкогольной жировой болезни печени в рамках метаболического синдрома // Укр. терапев. журн. — 2006. — № 3. — С. 4-8.
3. Бабак О.Я. Хронические гепатиты и обмен липидов // Здоров'я України. — 2004. — №10. — С. 4.
4. Барабой В.А. Биоантиоксиданты. Киев: Книга плюс, 2006. — 460с.
5. Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С. Н. Биохимия мышечной деятельности. Киев: Олимпийская литература, 502 с.
6. Волошин О.І., Славський О.І. Основи оздоровчого харчування. — Чернівці, 2002. — 304 с.
7. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение: Монография / Акад. мед. наук Украины; Под ред. Н.А. Коржа, В.В. Поворознюка, Н.В. Дедух, И.А. Запанца. — Х.: Золотые страницы, 2002. — 648 с.
8. Поворознюк В.В., Мазур И.П. Костная система и заболевания пародонта. — К.: 2005. — 446 с.
9. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы. М., — 2003. — 647с.
10. Риггз Б.Л., Мелтон III Л.Дж. Остеопороз. Пер. с англ. М. — СПб.: ЗАО Издат. БИНОМ, «Невский диалект». — 560 с.
11. Цыганенко А.Я., Жуков В.И., Мясоєдов В.В., Завгородний И.В. Клиническая биохимия. Триада — Х.: — Москва, 2002. — 491 с.

Надійшла до редакції 23.02.2009

УДК: 616.36-002-085.874+615.874+616.71-007.234-06

Н.В. Харченко, К.В. Гарник

ОСОБЕННОСТИ ДИЕТОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ОСТЕОПОРОЗОМ

Ключевые слова: остеопороз, неалкогольный стеатогепатит, диета.

Разработанная и патогенетически обоснованная диета у больных на неалкогольный стеатогепатит в сочетании с остеопорозом имеет положительное влияние на показатели липидного обмена и структурно-функциональное состояние костной ткани.

N.V. Kharchenko, K.V. Garnyk

DIET PECULIARITY IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC STEATOHEPATITIS ACCOMPANING WITH OSTEOPOROSIS

Key words: osteoporosis, nonalcoholic steatohepatitis, diet.

The special pathogenesis based diet in patients with nonalcoholic steatohepatitis accompanying with osteoporosis has a positive impact on the lipid balance and a structure and function of the bone tissue.

УДК 616.248-06+612.766.1+613.2

■ А.М. Пілецький, к. мед. н., головний лікар

■ Київська міська клінічна лікарня №8

СТАН ХАРЧУВАННЯ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ПОЄДНАНУ ІЗ СИНДРОМОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ

Харчування є одним із найістотніших факторів зовнішнього середовища, що впливає на функціональний стан всіх органів та систем, визначає стан адаптаційних можливостей організму, сприяє здоров'ю, або навпаки, викликає розвиток захворювань, сприяє їх хронізації та прогресуванню. Функціональний стан органів та систем хворих на бронхіальну астму (БА) поєднану із синдромом хронічної втоми (СХВ) визначається резервами енергетичного, пластичного і регуляторного забезпечення, які клітини отримують з продуктами харчування. Перебіг БА у поєднанні із СХВ залежить від здатності організму адекватно реагувати на пошкоджуючі фактори, такі як інфекція, техногенні, інформаційні, психоемоційні та інші навантаження. БА у поєднанні із СХВ характеризується дисфункцією нервової, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної та імунної систем, корекція яких вимагає адекватного забезпечення організму хворих всіма необхідними макро- та мікронутрієнтами.

Тривале, а часто пожиттєве необґрунтоване обмеження частини цінних харчових продуктів у хворих на БА поєднану із СХВ без відповідної корекції харчування може бути причиною поглиблення імунних порушень, у тому числі здатності слизової оболонки дихальних шляхів виробляти імуноглобуліни та інші фактори захисту від вірусів та бактерій, розвитку астенії, підвищенню маси тіла та інших небажаних метаболічних зсувів. Важливе значення має відповідне харчування у хворих на БА у поєднанні з СХВ, яким призначаються антибіотики, глюкокортикостероїди та інші медикаменти. Відомо, що глюкокортикостероїди мають ряд негативних метаболічних впливів, а тривалий їх прийом має пригнічувальний вплив на функціональний стан надниркових залоз. Для нормального функціонування кори надниркових залоз важливим є достатнє забезпечення організму повноцінним білком, холестерином, лецитином, вітамінами А, Е, С, вітамінами групи В, особливо пантотеновою кислотою. Серед гормонів кори надниркових залоз найбільш важливими при запальних захворюваннях є глюкокортикостероїди. Глюкокортикостероїди активно впливають на всі метаболічні процеси в організмі. Глюкокортикостероїди в результаті їх здатності підвищувати синтез глюкози у печінці, стимулювати процеси глюконеогенезу, зменшувати утилізацію глю-

кози м'язами та виступати антагоністом по відношенню до інсуліну призводять до порушень вуглеводного обміну аж до розвитку цукрового діабету. Неадекватне харчування також є однією із причин вторинного імунодефіциту, що має негативний вплив на перебіг як БА, так і СХВ. Недивлячись на це, питання дієтичного харчування хворих на БА у поєднанні з СХВ залишається мало вивченим.

Метою даного дослідження було проведення оцінки харчового статусу хворих на БА у поєднанні з СХВ.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 258 хворих на БА в поєднанні із СХВ віком від 17 до 63 років. Використовували загально клінічні методи обстеження: опитування, антропометричні, проводили електрокардіографію, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, а також лабораторні, біохімічні дослідження. У сироватці крові визначали: рівні загального білка та білкових фракції, глюкози крові, сечі, ліпідів крові.

Для оцінки харчового статусу важливе значення надавали антропометричним дослідженням. Для діагностики маси тіла використовували індекс маси тіла (ІМТ), який визначали шляхом розділення маси тіла (в кг) на зріст (у метрах), приведених у квадрат, результати трактували згідно рекомендацій ВОЗ.

Характер харчування оцінювали методом 3-денного інтерв'ю про найбільш типові харчові раціони, а також методом опитувальника про частоту вживання окремих продуктів харчування протягом місяця. За допомогою таблиць хімічного складу харчових продуктів визначали вміст в одnodенному раціоні основних компонентів їжі: загального білка, тваринного та рослинного білка; жиру, в тому числі тваринного та рослинних олій; вуглеводів, у тому числі легкозасвоюваних та складних; підраховували енергетичну цінність раціону. Вивчали частоту вживання харчових джерел омега-3 жирних кислот, свіжих овочів та фруктів. Отримані дані порівнювали з фізіологічними потребами пацієнта, визначеними згідно «Рекомендацій по раціональному харчуванні з врахуванням фізичної активності».

Обробку отриманих даних проводили методом варіаційної статистики з оцінкою віро-

гідності розбіжності величин, показників кореляційного та регресивного аналізу. Вірогідність розбіжностей при порівнянні середніх арифметичних визначали за допомогою t-критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати антропометричних показників показали, що серед хворих на БА поєднану із СХВ значний відсоток хворих мали зміни маси тіла. У залежності від маси тіла були

виділені три групи хворих: перша група 93 (36 %) хворих з дефіцитом маси тіла; друга група – 120 (46,5 %) хворих, маса тіла який була в межах норми; третя група – 45 (17,4 %) хворих з надмірною масою тіла. Дані щодо показників ІМТ у обстежених груп хворих наведені у табл. 1. Як видно із наведених даних, ІМТ у хворих на БА поєднану із СХВ 1-ої групи статистично вірогідно нижчий, а у хворих 3-ої групи вищий порівняно із групою здорових осіб. Недостатнє, а також надмірне харчування має вплив на перебіг

Таблиця 1

ІМТ (кг/м²) у хворих на БА поєднану із СХВ

Здорові (n=21)	Групи хворих		
	1 (n=93)	2 (n=120)	3 (n=45)
23,54±0,56	18,24±0,65**	23,45±1,05	29,13±1,59***

Примітка. Р обчислене між показниками норми та хворих, вірогідність різниці щодо норми * - при P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001.

захворювання. Згідно даних літератури, у хворих на СХВ часто має місце істотне зниження маси тіла. При цьому, у осіб, що перед захворюванням були худорлявими, втрата маси тіла в основному становить 2-3 кг, а у хворих, що мали надмірну масу тіла, втрата може становити 10-12 кг. Аналіз анамнезу захворювання показав, що незважаючи на коливання маси тіла у обстежених хворих, серед пацієнтів на БА поєднану із СХВ, можна виділити два основних типи порушень харчування – це недостатнє та надмірне за енергетичною цінністю харчування.

Для якісної оцінки характеру харчування обстежених груп хворих нами було проведено аналіз харчування за допомогою 3 денного інтерв'ю про найбільш специфічні раціони. Дані щодо вживання білка хворими на БА в поєднанні із СХВ наведені у табл. 2. Розрахунки фізіологічних потреб у білку з врахуванням статі, віку, фізичної активності, антропометричних даних коливались в межах 85-125 г білка на добу і як видно із наведених даних до лікування у обстежених групах середньостатистичні показники не відрізнялись між собою. Потреби в тваринних білках вираховувались згідно сучасних підходів в нутріціології, що в залежності від віку, захворю-

ваності складають тваринного білку від 40 до 60 % квоти загального білка. До лікування потреби в тваринних та рослинних білках у обстежених групах хворих не відрізнялись між собою (P>0,05).

Аналіз даних опитувальника показав, що в усіх групах хворих на БА поєднану із СХВ виявлено знижене вживання повноцінного за амінокислотним складом тваринного білка. Так, в раціоні хворих з дефіцитом маси тіла мав місце дефіцит загального білка за рахунок, в основному, тваринного білка. Квота тваринного білка в харчуванні даної групи хворих в 2,3 рази нижча порівняно із фізіологічними потребами, в той час як кількість рослинного білка меншою мірою відрізняється від потреб – в 1,2 рази.

Білковий дисбаланс також мав місце у харчуванні хворих на БА поєднану із СХВ з нормальною масою тіла, за рахунок зменшеного вживання повноцінного тваринного білка (P<0,01). Виражений білковий дисбаланс був також виявлений у харчуванні хворих із надмірною масою тіла. Незважаючи на те, що квота загального білка в раціоні пацієнтів даної групи вища порівняно із потребами у 1,2 рази, основним джерелом білка були продукти рослинного походження. Кількість

Таблиця 2

Кількість білка (г/добу) в раціоні хворих на БА поєднану із СХВ

Групи хворих	Загальний білок		Тваринний білок		Рослинний білок	
	Потреби	Вживання	Потреби	Вживання	Потреби	Вживання
1 (n=93)	101,7 ± 5,2	70,3 ± 2,7*	51,7 ± 1,5	30,2 ± 1,8*	49,8 ± 1,8	40,1 ± 2,1*
2 (n=120)	104,1 ± 4,9	98,4 ± 2,5	52,3 ± 1,6	35,4 ± 1,3*	52,5 ± 1,7	63,1 ± 2,5*
3 (n=45)	103,4 ± 4,7	126,8 ± 6,1*	51,9 ± 1,3	38,2 ± 1,9*	50,9 ± 1,9	88,7 ± 3,4*

Примітка: *вірогідно порівняно із фізіологічними потребами (P<0,05).

рослинних білків у раціоні хворих третьої групи в 1,7 вища, а тваринного – в 1,4 рази нижча порівняно із потребами ($P < 0,01$).

Незалежно від кількості загального білка важливим для організму є його повноцінність за амінокислотним складом. Недостатне або надмірне надходження амінокислот має негативний вплив на метаболічні процеси. Дефіцит незамінних амінокислот призводить до порушення процесів відновлення та репарації тканин. Найбільшою мірою при дефіциті незамінних амінокислот страждають клітини, які швидко відновлюються – це клітини імунних органів та кишечника. Недостатне надходження амінокислот призводить до розвитку імунодефіциту, підвищення кишкової проникності, змін мікробіоценозу кишечника, що сприяє підсиленню алергічних реакцій. Особливо негативним для імунної системи є дефіцит таких важливих для імунокомпетентних органів амінокислот як лізину, глутаміну, аргініну, потреби в яких в умовах стресу підвищені. З метою підтримки стабільності амінокислотного складу сироватки крові в умовах зниженого їх надходження з харчовими продуктами та підвищеної потреби з боку імунної системи, підвищується розпад білків скелетних м'язів, внаслідок чого підсилю-

ються такі клінічні прояви СХВ як загальна слабкість, зниження працездатності.

Збільшення квоти рослинних білків у раціоні хворих на БА поєднану із СХВ та надмірне надходження замінних амінокислот, створює надлишок амінокислот, які не використовуються у пластичних процесах. Вказані амінокислоти метаболізуються з утворенням глюкози, жирних кислот. Дезамінування амінокислот супроводжується зростанням в крові рівня аміаку, що збільшує навантаження на печінку та нирки.

Одним із важливих компонентів харчування є жири. Дані щодо кількості харчового жиру в раціоні обстежених хворих наведені у табл. 3. Як показали результати аналізу анкет, хворі 1-ої групи вживали з їжею недостатню кількість жиру. В їх раціоні переважали низькожирові продукти, а із додаткових жирів хворі даної групи надавали перевагу рослинним оліям. Кількість тваринного жиру в харчуванні хворих 1-ої групи в 2,7 рази нижча за потреби, в той час як квота рослинних жирів статистично вірогідно перевищує потреби ($p < 0,001$).

Аналіз вживання жиру хворими на БА поєднану із СХВ з нормальною масою тіла показав, що загальна кількість жиру в раціо-

Таблиця 3

Кількість жиру (г/добу) в раціоні хворих на БА поєднану з СХВ

Групи хворих	Загальний жир		Тваринний жир		Рослинний жир	
	Потреби	Вживання	Потреби	Вживання	Потреби	Вживання
1 (n=93)	110,8±6,4	70,3±2,7*	83,2±2,9	30,9±1,3*	27,8±1,2	39,5±1,5*
2 (n=120)	111,6 ± 5,9	118,4 ± 6,2	84,0 ± 2,1	75,9 ± 3,2	27,9 ± 1,3	42,7 ± 1,4*
3 (n=45)	112,2± 5,7	136,5± 7,1*	84,2± 2,5	89,5± 3,7	28,1± 1,4	47,2± 3,1*

Примітка: *вірогідно порівняно із фізіологічними потребами ($P < 0,05$).

ні даних хворих відповідає фізіологічній нормі, проте вміст рослинних жирів перевищує фізіологічні потреби ($P < 0,001$). Хворі 3-ої групи, які мали надмірну масу тіла, вживали в 1,2 рази більше жиру порівняно із потребами. При цьому квота тваринних жирів перевищувала потреби незначно, в той час як кількість рослинних олій в раціоні даних хворих в 1,8 рази вища за потреби ($P < 0,001$).

Таким чином, у харчуванні хворих на БА поєднану із СХВ виявлений значний жирнокислотний дисбаланс в бік збільшення надходження в організм поліненасичених жирних кислот, якими багаті рослинні олії. Відомо, що ліпідні комплекси тваринних продуктів (м'яса, молочних продуктів, птиці, риби, яєчного жовтка) незважаючи на переважання насичених жирних кислот, містять невелику кількість поліненасичених жирних кислот. Насичені жирні кислоти є структурними елементами жирової тканини та джере-

лом енергії. Крім цього, до складу тваринних жирів, крім жирних кислот входять фосфоліпіди, жиророзчинні вітаміни, а жир риб у великій кількості містить омега-3 жирні кислоти. До складу рослинних олій входять поліненасичені жирні кислоти, які відсутні в структурі тригліцеридів жирової тканини, а завдяки довгому вуглецевому ланцюгу, практично не потрапляють до мітохондрій і отже не беруть участі в утворенні енергії. Поліненасичені жирні кислоти частково використовуються для синтезу простагландинів. Більша частина поліненасичених жирних кислот метаболізується шляхом перекисного окислення з утворенням продуктів вільнорадикального окислення. Надмірне вживання рослинних жирів, жирні кислоти яких представлені в основному омега-6 жирними кислотами, підсилюють ПОЛ, запальні процеси та вимагають значної кількості антиоксидантів. Крім того, рослинні олії є рафінованими продуктами з порушенням співвідношення еле-

ментів ліпідного комплексу. Широко розповсюджені у харчуванні легкі масла, маргарин, майонез, кулінарний жир з підвищеним вмістом транс-жирних кислот, пошкоджуюча дія яких на клітинні мембрани доведена.

Особливе значення має жирнокислотний вміст хіломікронів для органів дихання. Відомо, що після всмоктування жирні кислоти, фосфоліпіди, триліцериди, холестерин у клітинах кишечнику утворюють хіломікрони, які по лімфатичних судинах та грудному лімфатичному протоку потрапляють у судини малого кола кровообігу, тобто у судини бронхолегеневого апарату. Якісний склад хіломікронів має значення для епітелію бронхолегеневої

системи. Позитивний вплив природних, багатих на всі компоненти жирів, у хворих із захворюваннями дихальних шляхів відомий.

Одними із важливих компонентів їжі є вуглеводи. На відміну від білків та жирів, які виконують важливу структурну та регуляторну функцію, вуглеводи в основному використовуються в якості джерела енергії. Дані щодо кількості вуглеводів в раціоні хворих на БА поєднану із СХВ наведені у табл. 4.

На сьогоднішній день, вважається, що надмірне вживання вуглеводів, особливо легкозасвоюваних, є основною причиною розвитку ожиріння та цукрового діабету. Згідно рекомендацій експертів ВООЗ кількість цук-

Таблиця 4

Кількість вуглеводів (г/добу) в раціоні хворих на БА поєднану із СХВ

Групи хворих	Загальні вуглеводи		Складні вуглеводи		Прості вуглеводи	
	Потреби	Вживання	Потреби	Вживання	Потреби	Вживання
1 (n=93)	305,9±10,3	257,3±11,4*	246,4 ±7,3	204,7±9,5*	47,5±3,8	54,5±4,2
2 (n=120)	308,6±12,2	312,3±10,5	263,1 ±8,5	215,8 ±9,3*	45,3±2,4	93,2±6,4*
3 (n=45)	306,7±11,2	451,6±13,3*	249,8±7,9	328,4±13,4*	46,8±2,4	125,8±5,3*

Примітка: *вірогідно порівняно із фізіологічними потребами (P<0,05).

ру в харчуванні здорових дітей має не перевищувати 20 г на добу. Згідно рекомендацій дієт по Певзнеру, хворим, крім хворих на цукровий діабет, рекомендовано в середньому вживати на добу 70-80 г легкозасвоюваних вуглеводів. Проте, у багатьох сучасних рекомендаціях пропонується розраховувати потреби у вуглеводах на 1 кг ідеальної маси тіла і середні потреби мають бути не вищі, ніж 4-5 г на 1 кг маси тіла і тільки при виконанні важкої роботи або професійним спортсменам дозволяється 6-7 г на 1 кг маси тіла. Вважається, що квота вуглеводів вище за 6-7 г буде викликати розвиток жирової інфільтрації печінки. При цьому більшість вуглеводів мають бути представлені складними вуглеводами – зерновими, овочами, меншою мірою фруктами, а кількість легкозасвоюваних вуглеводів має бути мінімальною. Як видно, із даних табл. 4 кількість вуглеводів в харчуванні хворих на БА поєднану із СХВ 1-ої групи була зниженою. Хворі недостатньо вживали складних вуглеводів. Хворі на БА поєднану із СХВ 2-ої групи, не дивлячись на нормальну масу тіла та фізіологічну норму в раціоні вуглеводів, в харчуванні надавали перевагу легкозасвоюваним вуглеводам. Кількість легкозасвоюваних вуглеводів в раціоні даних хворих в 2 рази перевищувала потреби (P<0,001). Відомо, що надмірне вживання цукру, кондитерських виробів сприяє посиленню запальної реакції. Крім цього, харчові джерела простих вуглеводів не містять вітамінів, мінералів, клітковини, що поглиблює дефіцит вказаних компонентів, негативно

впливає на імунну систему, антиоксидантний захист, стан надниркових залоз та ін.

Найбільш значні порушення вживання вуглеводів відмічені у хворих 3-ої групи. В їх раціоні кількість вуглеводів в 1,5 рази вища порівняно із фізіологічними потребами. При цьому квота складних вуглеводів в 1,3 рази, а простих в 2,7 рази вища за потреби. Отже, у більшості хворих на БА поєднану з СХВ виявлено дисбаланс вуглеводного компонента харчування в бік надмірного вживання легкозасвоюваних вуглеводів. Частий прийом простих вуглеводів викликає швидке підвищення в крові рівня інсуліну, що в наступному може призводити до зниження концентрації глюкози крові та появи слабкості. Зниження рівня глюкози у крові до субнормальних показників може підсилювати загальну слабкість. Встановлено, що концентрація глюкози крові в проміжку від 4,6-3,8 ммоль/л може викликати лабільність настрою, сонливість, втому, головний біль, підвищену сонливість, почуття жару, пітливість та інші вегетативні розлади, безсоння, зниження лібідо, депресію, погіршення зору, психічні розлади, схильність до агресії. При цьому дуже важко діагностувати незначні коливання рівня глюкози у крові, так як під час забору крові під дією адреналіну, викликаного маніпуляцією, компенсаторно підвищується рівень глюкози в крові. Простіше рекомендувати хворим максимально зменшити у раціоні вміст простих вуглеводів, а квоту складних рівномірно розподілити на декілька прийомів.

Нами проведений розрахунок енергетичної цінності харчування хворих на БА поєднану із СХВ (табл. 5).

Як видно із даних, наведених у табл. 5, пацієнти 1-ої групи вживали з їжею енергії

менше, ніж було потрібно ($P < 0,05$). При дефіциті енергетичних субстратів в раціоні в організмі для забезпечення життєво важливих органів глюкозою та жирними кислотами використовуються внутрішні резерви, перш

Таблиця 5

Енергетична цінність харчування хворих на БА поєднану із СХВ

Групи хворих	Фізіологічні потреби в енергії	Енергетична цінність харчування
1 (n=93)	2625,1 ± 72,6	1979,4 ± 63,3*
2 (n=120)	2692,4 ± 67,1	2695,8 ± 72,1
3 (n=45)	2691,5 ± 69,9	3543,1 ± 109,9*

Примітка. *Вірогідно порівняно із фізіологічними потребами ($P < 0,05$).

за все амінокислоти м'язової тканини, імунних органів, слизової шлунково-кишкового тракту, печінки. Така перебудова метаболізму викликає слабкість, знижує працездатність та є причиною імунодефіциту. Незважаючи на те, що хворі на БА поєднану із СХВ 2-ої та 3-ої груп отримували раціон з нормальною та навіть підвищеною кількістю енергії, їх харчування характеризувалось зниженим вживанням продуктів з високою біологічною цінністю.

Аналізуючи характер харчування хворих на БА поєднану із СХВ, можна зробити висновки про наявність вираженого аліментарного дисбалансу, що вимагає корекції харчування, шляхом призначення раціонів з енергетичною цінністю, яка відповідає потребам організму хворого та повністю забезпечує його пластичними субстратами та регуляторними факторами.

Висновки

1. Згідно антропометричних даних серед хворих на БА поєднану із СХВ можна виділити хворих із зниженим, нормальним та підвищеним харчуванням.

2. Для хворих на БА в поєднанні із СХВ, незалежно від маси тіла, характерним є значний аліментарний дисбаланс, який проявляється недостатнім вживанням тваринного білка, повноцінного за амінокислотним складом, надмірним вживанням легкозасвоєваних вуглеводів, рослинних олій та дефіцитом складних вуглеводів та тваринного жиру.

Література

1. Барановский А.Ю., Назаренко Л.И., Райхельсон К.Л. Несовместимость пищевых продуктов и пищевая аллергия. Учебно-методическое пособие. — Санкт-Петербург: Диалект, 2006. — 133 с.
2. Барановский А.Ю., Назаренко Л.И., Райхельсон К.Л. Лечебное питание при инфекционных заболеваниях. — Санкт-Петербург: Диалект, 2006. — 112 с.
3. Ванханен В.В., Ванханен В.Д. Учение о питании. Донецк: Донеччина, — 2000. — 343 с.
4. Волгарев М.Н. Онормат физиологических потребностей человека в пищевых веществах и энергии: ретроспективный анализ и перспективы развития // Вопр. питания. — 2000. — № 4. — С.3-7.
5. Волошин О.І., Сплавський О.І. Основи оздоровчого харчування. Чернівці, 2002. — 304 с.
6. Кольман Я., Рем К.Г. Наглядная биохимия. — М.: Мир, 2000. — 469 с.
7. Лифляндский В.Г., Закревский В.В., Андронов М.Н. Лечебные свойства пищевых продуктов. — ТЕРРА, 1999. — 544 с.
8. Луфт В.М., Костюченко А.Л. Трофологическая недостаточность и критерии ее диагностики. — СПб, 2002. — 176 с.
9. Маев И.В., Петухов А.Б., Мартинчик А.Н. и др. Методика оценки пищевого статуса больных с белково-энергетической недостаточностью. Учебно-методическое пособие. — М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. — 38 с.
10. Попова Т.С., Федичкина Т.В., Столяров М.В. Нутрицевтики в лечебном питании // РЖГГК. — 2003. — № 3. — С.11-17.
11. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы. М., 2003. — 647 с.
12. Руководство по клинической диетологии / Под ред. А.Ю. Барановского — СПб.: Питер, 2001. — 544 с.
13. Самсонов М.А. Системный подход и системный анализ в диетологии // Вопр.питания. — 2004. — №1. — С.3-10.
14. Сорока Н.Ф. Питание и здоровье. — Мн.: Беларусь, 1994. — 350 с.

15. Тутелян В.А., Попова Т.С. *Новые стратегии в лечебном питании*. М.: Медицина, 2002. – 141 с.

16. Цыганенко А.Я., Жуков В.И., Мясоедов В.В., Завгородний И.В. *Клиническая биохимия*. – Москва, Триада - X. 2002. – 491 с.

17. Чарльз В. Ван Вэй, Кэрл Айертон-Джонс. *Секреты питания*. – СПб: Диалект, – 2006. – 288с.

18. Ялкуп С.И. *Особенности питания при пищевой непереносимости и аллергии //Оздоровительное и диетическое питание*. – К.:Логос, 2001. – С.218-251.

19. Erhard T., Ziegler and L.J.Filer, Jr. *Editors / Present Knowledge in Nutrition*. – Washington: DC Ilsi Press, 1996. – 684 p.

Надійшла до редакції 23.01.2009

УДК: 616.248–06+612.766.1+613.2

А. М. Пилецкий

СОСТОЯНИЕ ПИТАНИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В СОЧЕТАНИИ С СИНДРОМОМ ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ

Ключевые слова: питание, бронхиальная астма, синдром хронической усталости, белково-жировой дисбаланс, жирные кислоты, углеводы.

В статье приведены данные о состоянии питания у больных бронхиальной астмой в сочетании с синдромом хронической усталости. Установлен алиментарный дисбаланс у больных с дефицитом массы тела, нормальной и избыточной массой тела.

A.M. Piletskyi

STATE OF NUTRITION OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA, COMBINET WITH CHRONIC FATIGUE SYNDROME

Key words: nutrition, bronchial asthma, chronic fatigue syndrome, protein disbalance, fatty acids, carbo-hydrates.

The article gives the data concerning a state of nutrition of patients with bronchial asthma, combined with chronic fatigue syndrome. The alimentary disbalance in patients with deficient, normal and excessive body weight is stated.



УДК 616.33–008–02+616.34–008–02

■ Н.В. Харченко, д. мед. н., проф., зав. каф. гастроентерол., дієтол. та ендоскопії
О.М. Кисла, аспірант гастроентерол., дієтол. та ендоскопії.

■ Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ

СОЦІАЛЬНІ, ПСИХОЕМОЦІЙНІ ФАКТОРИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧУВАННЯ ХВОРИХ НА ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ШЛУНКОВО–КИШКОВОГО ТРАКТУ

Захворювання верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, такі як функціональна диспепсія, дисфункція жовчовивідних шляхів та синдром подразненого кишечника відносяться до поширених хвороб у людей різних вікових категорій, особливо молодого та середнього, тобто найбільш соціально активного віку [4]. При цьому у хворих відзначається висока психоемоційна зафарбованість скарг, невіра у ефективність лікування, намагання частого обстеження у різних спеціалістів, випробування різноманітних методів лікування, соціальна та сімейна дезадаптація. Психоемоційні розлади різного ступеня вираженості прослідковуються при більшості функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту [2]. В останні роки спостерігається невинне зростання депресивних станів. За даними ВОЗ близько 30 % пацієнтів страждають на депресію. Від 65 до 90 % хворих на

депресію спочатку звертаються до лікарів різних спеціальностей, із цієї кількості за різними даними 15-42 % складають хворі із різноманітними гастроентерологічними скаргами [1]. Згідно прогнозів частота депресивних станів при збереженні темпів зростання призведе до того, що депресія вийде на 2-ге місце після хвороб серцево-судинної системи за смертністю та інвалідизацією населення [2, 7].

Висока частота соматоформних розладів при хворобах органів травлення обумовлена особливостями регуляції внутрішніх органів та їх залежності від емоцій. Емоція – коркова функція, проте від'ємні або дуже сильні емоції реалізуються також через вегетативну нервову систему [3, 6]. Встановлено, що майже всі впливи з боку нейронів кори опосередковані через гіпоталамус та ретикулярну формулю середнього мозку. Гіпоталамус здійснює регуляцію багатьох функцій органів травлен-

ня, серцево-судинної, дихальної, сечовивідної системи. При хронізації несприятливих ситуацій вісь кора-гіпоталамус-орган відбувається формування та закріплення вегетативних дисфункцій. Серед факторів, що мають вплив на психоемоційний стан та функціональний стан шлунково-кишкового тракту, важливе місце мають макро- та мікросоціальні конфлікти, техногенні, інформаційні перевантаження, шкідливі звички, характер харчування [5].

Метою даного дослідження було вивчення соціальних та психоемоційних впливів та особливостей харчування хворих на функціональні розлади шлунково-кишкового тракту.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 165 хворих на функціональні розлади органів травлення, серед яких у 28 (17 %) хворих було діагностовано функціональну диспепсію (ФД), у 54 (32,7 %) – синдром подразненого кишечника (СПК), у 36 (21,8 %) – функціональну диспепсію поєднану із синдромом подразненого кишечника (ФД+СПК), у 47 (28,5 %) – функціональну диспепсію поєднану із синдромом подразненого кишечника та дисфункцією жовчного міхура (ФД+СПК+ДЖМ). Використовували загальноклінічні методи обстеження: опитування, фізичне обстеження, клінічні, лабораторні, біохімічні, інструментальні, рентгенологічні, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, метод динамічної ехосонографії, проводили модифіковане багатомоментне дуоденальне зондування, мікроскопічне дослідження центрифугату, інтраезофагеальну та інтрагастральну рН-метрію, поетапне рентгенологічне дослідження шлунка, тонкої кишки, використовували фракційне дослідження та двоетапну фракційну ентерографію, іригоскопію, колоноскопію за показаннями, визначення Н.рулогі, бактеріологічне дослідження калу. Психоемоційний стан хворих оцінювали за шкалою Цунга.

Результати дослідження та їх обговорення

Серед обстежених хворих переважали жінки – 140 (84,8 %), чоловіків було 25 (15,1 %) осіб, співвідношення між кількістю чоловіків та жінок складало 1:5,6. Серед обстежених пацієнтів переважали особи молодого та середнього віку. Найвища кількість осіб молодого віку спостерігалась серед хворих на ФД. Так, вік жінок у яких було діагностовано ФД, у 53,6 % випадків не перевищував 30 років, у віці від 31 до 40 років було 21,4 %, а у віці від 41 до 50 років – 7,2 %, старше 50 років – 3,6 % хворих. Для поєднаної функціональної патології характерним є зсув віку в бік збільшення. Так, кількість хворих з поєднанням ФД із СПК та ДЖМ найвища у віці від 41 до 50 років – 48,9 %.

Загальний стан пацієнтів був задовільний, особливих змін з боку аналізів крові, сечі, калу не було виявлено. Хворі скаржились на різноманітні порушення з боку шлунково-кишкового тракту. Клінічні прояви при ФД стосувались ураження шлунка та проявлялись такими симптомами як важкість в епігастральній ділянці після їди – в 100 %; швидке насичення в 75 %; метеоризм у верхній половині живота – в 53,6 % випадках, 39,3 % пацієнтів на ФД скаржились на періодичну печію, у 57,1 % хворих відмічали схильність до нудоти та блювання. За частотою клінічних проявів у обстежених хворих із СПК переважав метеоризм – у 94,4 % випадків, при цьому здуття переважно верхньої половини живота відмічало 44,4 %, а на підсилення метеоризму в другу половину дня скаржились 72,2 % хворих, схильність до діареї відмічало 35,2 %, нестійке випорожнення – 37 %, запори – 27,8 % хворих. У частини хворих були скарги на почуття неповного випорожнення кишечника – 20,4 % випадків, та підсилений гастроректальний рефлекс, який проявлявся покликами на дефекацію після їди – 46,3 % випадків. Найчастішими виявились важкість та біль в епігастрії після їди (88,9 %), метеоризм (88,9 %) з переважною локалізацією у верхній половині живота (91,7 %), підсилення метеоризму в другу половину дня відмічали 41,7 % хворих. Наступними симптомами були порушення випорожнення, серед яких найчастіше зустрічався нестійке випорожнення – у 44,4 %, запори – у 30,5 %, діарея – у 25 % випадків. Ще більш різноманітною була клінічна симптоматика у хворих із поєднанням ФД, СПК та ДЖМ. Крім суто шлункових та кишкових розладів хворі даної групи скаржились на періодичну гіркість у ротовій порожнині – 40,4 %, тяжкість та болі в правому підбер'ї – 89,4 %, метеоризм – 95,7 % випадків; порушення випорожнення у вигляді діареї відмічало 27,7 % хворих, нестійке випорожнення – 53,2 %, запори – 19,1 % хворих. В усіх хворих відмічались психоемоційні порушення.

Серед порушень психоемоційного стану за шкалою Цунга в обстежених хворих найбільш поширеною була загальна слабкість та зниження працездатності. На втому без видимої причини скаржились 89,3 % хворих на ФД; 98,1 % пацієнтів із СПК; 97,2 % хворих при поєднанні ФД з СПК та 95,7 % – із ФД в поєднанні із СПК та ДЖМ. Виконувати легко звичну роботу могли 17,9 % хворих на ФД, 16,7 % – із СПК, 19,4 % – при поєднанні ФД та СПК та 17 % – на ФД поєднану із СПК та ДЖМ. Підвищена дратливість мала місце у 75 % хворих на ФД, у 83,3 % хворих – із СПК, у 77,8 % пацієнтів – при поєднанні ФД та СПК та у 65,9 % хворих – на ФД, поєднану із СПК та ДЖМ. Згідно даних шкали Цунга у обстежених хворих виявлені зміни психоемоційного стану, що свідчили про

наявність депресивного синдрому. Ознаки класичної меланхолічної депресії, такі як підвищена плаксивість виявлена у 32,7 % хворих на ДФ, у 25,9 % хворих – із СПК, у 27,8 % пацієнтів – при поєднанні ФД із СПК та у 17 % хворих – на ФД, поєднану із СПК та ДЖМ; неможливість отримати задоволення від діяльності, що була приємною до захворювання, спостерігалась у 67,9 % хворих на ДФ, у 72,2 % хворих – із СПК, у 75 % пацієнтів – при поєднанні ФД та СПК та у 76,6 % хворих – на ФД, поєднану із СПК та ДЖМ. Про наявність депресивного синдрому в обстежених хворих свідчив пригнічений настрій, який мав місце у 82,1 % хворих на ДФ, у 83,3 % – із СПК, у 86,1 % пацієнтів – при поєднанні ФД із СПК та у 63,8 % хворих – на ФД, поєднану із СПК та ДЖМ, зневіра у житті та її повноцінності. Порушення сну відмічало 67,9 % хворих на ДФ, 72,2 % – із

СПК, 77,8 % – при поєднанні ФД із СПК та 31,8 % хворих – на ФД, поєднану із СПК та ДЖМ. Непотрібність та періодичні думки суїцидального плану мали місце у 7,2 % хворих на ДФ, у 7,4 % – із СПК, у 8,3 % – при поєднанні ФД із СПК. Не дивлячись на молодий та середній вік, відсутність ознак органічного захворювання, більшість пацієнтів вважали себе тяжко хворими, часто відвідували лікарів, повторювали обстеження.

Серед факторів, що мають вплив на психоемоційний стан та функціональний стан шлунково-кишкового тракту, важливе місце мають макро- та мікросоціальні конфлікти, техногенні, інформаційні перевантаження, шкідливі звички, характер харчування (табл.).

Як видно із даних, наведених у таблиці, техногенні впливи мали місце у всіх хворих. Всі хворі були жителями м. Києва. Друге

Таблиця

Частота несприятливих впливів у обстежених хворих

Фактор	ФД (n=28)	СПК (n=54)	ФД+СПК (n=36)	ФД+СПК+ДЖМ (n=47)
Техногенні впливи	28 (100 %)	54 (100 %)	36 (100 %)	47 (100 %)
Незадовільні соціально-побутові умови	5 (17,9 %)	7 (13 %)	9 (25 %)	14 (29,8 %)
Інформаційний пресінг	15 (53,6 %)	31 (57,4 %)	20 (55,6 %)	24 (51,1 %)
Нераціональне харчування	21 (75 %)	49 (90,7 %)	29 (80,6 %)	43 (91,5 %)
Шкідливі звички	13 (46,4 %)	17 (31,5 %)	12 (33,3 %)	11 (23,4 %)
Надлишок вільного часу	9 (32,1 %)	11 (20,4 %)	7 (19,4 %)	10 (21,3 %)
Гіподинамія	24 (85,7 %)	45 (83,3 %)	33 (91,7 %)	42 (89,4 %)

місце серед несприятливих факторів займає гіподинамія. Недостатня фізична активність відмічена у 85,7 % хворих на ФД, у 83,3 % – на СПК, у 91,7 % при поєднанні ФД з СПК, та у 89,4 % хворих із ФД, поєднаною із СПК та ДЖМ. Більше половини хворих на функціональні розлади шлунково-кишкового тракту відчували підвищений інформаційний пресинг, що було обумовлено їх професійною діяльністю або навчанням. Серед обстежених хворих більшість – це студенти, бухгалтери, користувачі комп'ютерів, офісні працівники, а також особи, що поєднували роботу із навчанням, або працювали за сумісництвом. Кількість хворих, які займалися фізичною працею, була меншою. Серед хворих на ФД два пацієнти (7,1 %) займалися фізичною працею, в групі хворих на СПК 5 хворих (9,3 %), в групі ФД+СПК – 3 хворих (8,3 %), серед хворих на ФД в поєднанні із СПК та ДЖМ – 6 (12,8 %). Якщо враховувати те, що серед обстежених хворих переважали особи молодого та середнього віку, дефіцит фізичної активності мав негативний вплив на психоемоційний стан хворих, особливо на фоні підвищеного інформаційного пресингу, який мав місце у 53,6 % хворих на ФД, у

57,4 % хворих на СПК, у 55,6 % хворих на ФД в поєднанні із СПК та у 51,1 % пацієнтів при поєднанні ФД із СПК та ДЖМ. Однією із особливостей сучасного соціуму є досить значна частка серед працездатного населення осіб, які не зайняті ніякою діяльністю. Надлишок вільного часу та нездатність заповнити його цікавими справами відмічали 32,1 % хворих на ФД, 20,4 % хворих на СПК, 19,4 % хворих на ФД+СПК та 21,3 % хворих на ФД+СПК+ДЖМ.

Практично майже всі хворі з функціональними розладами шлунково-кишкового тракту не дотримувались принципів раціонального харчування. Значні порушення раціонального харчування були відмічені у 75 % хворих на ФД, у 90,7 % хворих із СПК, у 80,9 % хворих із – на ФД + СПК та у 91,5 % хворих на ФД+СПК+ДЖМ. Серед порушень харчування можна відмітити недотримання режиму харчування та дисбаланс раціону: недостатня або надмірна енергетична цінність раціону. Переїдання хворі пов'язували із стресовими ситуаціями, пригніченим настроєм. Харчовий дисбаланс також проявлявся недостатнім вживанням продуктів високої біологічної цінності – м'яса, риби, яєць, свіжих овочів,

фруктів. Поширеним явищем серед обстежених хворих були періоди захоплення нетрадиційним харчуванням – голодуванням, вегетаріанством та ін.

Висновок

Серед обстежених хворих з функціональними порушеннями органів травлення має

місце високий відсоток психоемоційних порушень на фоні макро- та мікросоціальних конфліктів, несприятливих техногенних, інформаційних перевантажень, гіподинамії та нераціонального харчування, що слід враховувати при призначенні лікування.

Література

1. Адаменко Р.Я. Лечение неврозоподобных состояний // Журн. практ. лікаря. 2000. – № 2. – С.26-28.
 2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 1990. – 400 с.
 3. Дьячкова Н.Г., Гудкова Ю.В., Солдатенкова Т.Д. и др. Использование сублингвального препарата Глицин для профилактики и лечения психоэмоциональных расстройств при стрессовых ситуациях. «Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». М. – 1996. – т.Ш. – С.263.
 4. Казак С.С., Прокопенко І.Г., Віленький А.Б. та ін. Корекція вегетативних порушень у дітей та підлітків

при хронічних ураженнях шлунково-кишкового тракту // Здоров'я України. – 2005. – № 23-24(132-133). – С.1-4.
 5. Курпаш Л.П., Егоров В.В., Джемайло В.И. Лекарства и пища. – Москва. – 2002. – 183с.
 6. Курпатов В.И., Курпатова Н.П. Застосування антидепресантів у загальномедичній практиці // Terra Med. – 2000. – № 3. – С.23-25.
 7. Спектр гастродуоденальной патологии при диспепсии и рекомендуемые подходы к ее лечению в Украине // Сучасна гастроентерол. – 2007. – № 1. – С.55-60.

Надійшла до редакції 23.02.2009

УДК: 616.33-008-02+616.34-008-02

Н.В. Харченко, О.Н. Кисла

N.V. Kharchenco, O.N. Kisla

СОЦИАЛЬНЫЕ, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ И ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ БОЛЬНЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

SOCIAL, PSYCHOEMOTIONAL FACTORS AND FEATURES OF NUTRITION IN PATIENTS WITH FUNCTIONAL DISTURBANCES OF GASTRO-INTESTINAL TRACT

Ключевые слова: социальные, психоэмоциональные факторы, заболевания желудочно-кишечного тракта

Key words: social, psychoemotional factor, disturbances of gastrointestinal tract

В статье представлены данные о высокой частоте неблагоприятных социальных, психоэмоциональных факторов и нарушений питания у больных функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

The data of high frequency of unfavourable social, psychoemotional factors and nutritional disorder in patients with functional disturbances of gastrointestinal tract are presented in this article. □

УДК 678.048+616-036.8+582.542.1

- О.А. Макаренко, к. биол. н., с.н.с., зав. лаб. биохимии
- ГУ «Институт стоматологии АМН Украины», г. Одесса

АНТИОКСИДАНТНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОРОСТКОВ ЗЛАКОВЫХ

Продукция активных форм кислорода (АФК), таких как супероксидрадикал (O₂^{•-}), перекись водорода (H₂O₂), гидроксилрадикал (OH[•]), является неотъемлемой частью аэроб-

ных процессов метаболизма клетки. АФК принимают участие в нормальной жизнедеятельности организма: фагоцитозе, апоптозе, регуляции клеточного деления, синтезе АТФ

и биологически активных веществ. При недостаточной эффективности антиокислительной защиты АФК (O^{\cdot}_2 , H_2O_2 и OH^{\cdot}) способны инициировать цепную реакцию перекисного окисления липидов (ПОЛ), которую катализируют ионы переходных металлов Fe^{2+} и Cu^{2+} . Таким путем окисляются ненасыщенные жирные кислоты, а также нуклеиновые кислоты, белки и другие органические соединения, что может стать причиной нарушения целостности и физиологических функций клетки [2, 9, 13].

Для поддержки интенсивности свободнорадикальных процессов на оптимальном уровне, без угрозы их резкой активации и участия в развитии различных патологических состояний, существует многокомпонентная система антиоксидантной защиты. Это: 1 – антиоксидантные ферменты, 2 – низкомолекулярные антиоксиданты, которые синтезируются в организме, 3 – природные антиоксиданты, которые поступают с пищей и 4 – хелаторы индукторов образования АФК. Согласованная работа компонентов антиоксидантной защиты поддерживает на постоянном уровне как образование, так и превращения АФК и других потенциально опасных соединений [2, 9, 13].

Важное значение для поддержания антиоксидантной защиты организма на должном уровне играет поступление природных антиоксидантов с пищей, наиболее значимыми из которых являются аскорбиновая кислота, α -токоферол, флаваноиды, β -каротин и другие каротиноиды. Внимание исследователей в последнее время привлекают флаваноиды, которые проявляют разнообразные лечебно-профилактические свойства в организме человека, опосредованные, по мнению некоторых авторов, через антиоксидантные эффекты [5, 12, 19, 21].

В качестве богатейшего источника природных антиоксидантов и других биологически активных соединений многие исследователи рассматривают проростки пшеницы и других злаков [1, 10, 18]. Проростки злаков с древних времен использовали для лечения ослабленных людей, они также входили в состав пищи многих народов Востока и Запада, а в настоящее время широко применяются в народной медицине в качестве желчегонного, антисклеротического, противовоспалительного и мочегонного средства [1, 6]. Проростки таких злаков, как пшеница, овёс и рожь, являются богатым источником аминокислот, витаминов, стероидных соединений и флаваноидов [10]. Флаваноидный состав проростков пшеницы и овса представлен трицином, лютеолином и апигенином, в основном С-гликозидами [10, 17]. На современном рынке имеется ряд биологически активных добавок на основе проростков злаков, в частности, пшеницы [11, 14, 16, 20].

Актуальность разработки лечебно-профилактических препаратов из доступного нату-

рального сырья наряду с высокой биологической активностью и широким спектром действия проростков злаков определило цель настоящего исследования. Она заключалась в проведении сравнительного изучения антиоксидантных свойств экстрактов проростков пшеницы, овса и ржи, определяемых по степени торможения окисления твина-80. Кроме того, в работе поставлена задача выяснения механизма антиоксидантного действия полученных экстрактов, а именно, какие этапы образования АФК (O^{\cdot}_2 , H_2O_2 и OH^{\cdot}) *in vitro* ингибируют проростки злаков и наличие у них хелатирующих свойств по отношению к ионам Fe^{2+} .

Материалы и методы исследования

Проращивание. В работе использовали зерна пшеницы мягкой (*Triticum aestivum*), овса посевного (*Avena sativa*) и ржи посевной (*Secale cereale*). Зерна предварительно замачивали в водопроводной воде на 8-10 часов. Затем тонким слоем распределяли на пластиковых поддонах, выстланных несколькими слоями марли, смоченной водой. На сутки накрывали бумагой, затем выращивали в течение 10-12 суток при естественном освещении и комнатной температуре, регулярно поливая водопроводной водой. Проростки срезали, сушили при 50 °С в сушильном шкафу.

Экстракция. Измельченную навеску сырья (10 г) помещали в патрон из фильтровальной бумаги, а затем – в аппарат Сокслетта, и заливали 70 % этиловым спиртом объемом 250 мл. Исчерпывающую экстракцию проводили до исчезновения окраски, соответствующей исходному сырью (примерно 7-8 часов).

В полученных экстрактах определяли концентрацию сухих веществ [13] и содержание фенольных соединений по реакции с реактивом Фолина, в качестве стандарта использовали рутин («Sigma», USA) [21]. По содержанию фенольных соединений косвенно судили о количестве полифенолов флаваноидов, которые являются основными представителями фенольных веществ в проростках.

Общую антиоксидантную активность (АОА) экстрактов оценивали по степени ингибирования ими аскорбат- и ферроиндуцированного окисления твина-80 до малонового диальдегида (МДА), содержание которого определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой [4]. Антисупероксидную активность АСА (торможение образования O^{\cdot}_2) определяли по способности конкурировать с нитросиним тетразолием (НСТ) в реакции восстановления супероксидных радикалов, образованных в системе «феназинметасульфат (ФМС) – NADH» [15]. Антирадикальную активность АРА (торможение образования OH^{\cdot}) определяли по способности отдавать подвижный атом водорода радикалу дифенилпикрилгидразилу (ДФПГ). Процесс дегидратации в присутствии

ДФПГ сопровождается снижением оптической плотности [5]. Об антиперекисной активности экстрактов (торможение образования H_2O_2) судили по степени снижения концентрации перекиси водорода в пробе, которую определяли спектрофотометрически [21]. Хелатирующую активность (ХА) экстрактов оценивали по их способности связывать ионы Fe^{2+} , количество которых определяли с помощью феррозина [21].

Исследования в каждой модельной системе проводили в нескольких концентрациях экстрактов, а для расчетов антиоксидантной активности (АОА) использовали такую концентрацию экстракта, при которой получали экстинкцию, примерно вдвое ниже контроля. Расчет проводили по формуле:

$$AOA = \frac{(E_k - E_{оп}) \cdot n}{E_k}$$

где E_k – оптическая плотность контроля без экстракта; $E_{оп}$ – оптическая плотность исследуемого экстракта; n – разведение экстракта. Антиоксидантную активность выражали в ед/мл экстракта [21].

Кроме того, проводили расчет АОА сухих веществ (АОА/сухие), а также АОА полифенольных соединений и флаваноидов (АОА/фенолы).

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты проведенных исследований обобщены в таблице. В полученных экстрактах содержится примерно одинаковое количество сухих веществ, хотя и несколько снижено в экстракте проростков пшеницы. Содержа-

ние фенольных соединений в полученных экстрактах составило $8,42 \pm 0,91$ мг/мл (для экстрактов проростков овса), а в экстрактах ржи и пшеницы – $6,26 \pm 0,53$ и $5,09 \pm 0,48$ мг/мл, соответственно.

Экстракты проростков изучаемых злаковых культур проявили способность тормозить ПОЛ, а именно образование МДА в системе окисления твина-80. Общая антиоксидантная активность экстракта проростков овса была самой низкой. При этом способность тормозить образование МДА экстрактов ржи и пшеницы была одинаковой и в 4,6 раза превышала этот показатель у экстракта овса.

Поскольку содержание сухих веществ и фенольных соединений в изучаемых экстрактах хоть и несущественно, но различалось, дальнейший анализ полученных результатов будет основываться на расчетных показателях АОА/сухие и АОА/фенолы, что характеризует антиоксидантную активность сухих биологически активных веществ и фенольных соединений в экстрактах, соответственно. Так, АОА сухих веществ (АОА/сухие) проростков пшеницы оказалась самой высокой – в 1,63 раза выше, чем проростков ржи и в 6,73 раза выше, чем проростков овса. Полученные данные свидетельствуют о том, что в состав сухих веществ проростков пшеницы входит значительно больше соединений, обладающих способностью тормозить ПОЛ.

Фенольные соединения проростков овса, в основном полифенолы и флаваноиды (АОА/фенолы), проявляли значительно более низкую АОА по сравнению с этими веществами в проростках ржи и пшеницы. Этот показатель в проростках овса был в 6,19 раза ниже, чем в проростках ржи и в 7,74 раза ни-

Таблица

Содержание сухих веществ, фенольных соединений, антиокислительная (АОА), антирадикальная (АРА), антисупероксидная (АСА) и хелатирующая активность (ХА) экстрактов проростков злаковых

Показатели		Экстракт проростков		
		Овса	ржи	Пшеницы
Содержание сухих, мг/мл		$49,1 \pm 5,2$	$55,02 \pm 4,3$	$34,22 \pm 2,9$
Содержание фенольных, мг/мл		$8,42 \pm 0,91$	$6,26 \pm 0,53$	$5,09 \pm 0,48$
АОА	АОА, ед/мл	$7,04 \pm 0,61$	$32,41 \pm 4,05$	$32,96 \pm 2,58$
	АОА/сухие	0,143	0,589	0,963
	АОА/фенолы	0,836	5,177	6,475
АСА	АСА, ед/мл	$5,64 \pm 0,38$	$5,26 \pm 0,45$	$4,88 \pm 0,51$
	АСА/сухие	0,115	0,096	0,142
	АСА/фенолы	0,670	0,840	0,958
АРА	АРА, ед/мл	$24,50 \pm 1,97$	$53,19 \pm 4,98$	$52,13 \pm 6,07$
	АРА/сухие	0,498	0,967	1,523
	АРА/фенолы	2,910	8,497	10,241
ХА	ХА, ед/мл	$1,18 \pm 0,13$	$1,55 \pm 0,10$	$3,17 \pm 0,40$
	ХА/сухие	0,024	0,028	0,093
	ХА/фенолы	0,140	0,248	0,623

же, чем в проростках пшеницы. Из этого можно заключить, что полифенольный и флаваноидный состав ржи и пшеницы включает в себя соединения, способные более активно ингибировать образование МДА.

Супероксидный анион-радикал $O_2^{\cdot -}$ является одной из форм АФК, чрезмерное образование которого рассматривается как повреждающий фактор в биологических системах и находится под контролем супероксиддисмутазы (СОД). Известно также, что низкомолекулярные антиоксиданты также могут тормозить образование супероксидного радикала. В нашем исследовании показано, что по степени торможения этого процесса (АСА) изучаемые экстракты злаков проявляют одинаковую активность. Показатели АСА/сухие, также как и АСА/фенолы также находились примерно на одном уровне с небольшим преимуществом экстракта проростков пшеницы. Это свидетельствует о том, что в состав антиоксидантов и, в частности, полифенолов проростков пшеницы входят соединения с более высокой антисупероксидной активностью.

В норме $O_2^{\cdot -}$ под действием СОД превращается в другую форму АФК перекись водорода H_2O_2 . В нашем исследовании *in vitro* не удалось установить прямого влияния изучаемых экстрактов проростков злаков на содержание H_2O_2 , хотя в литературе имеются сведения об антиперекисном свойстве некоторых растений, например ириса [21]. Возможно, полифенолы, флаваноиды и другие биологически активные вещества проростков злаков оказывают антиперекисное действие опосредовано – через активацию пероксидаз, наибольшей активностью из которых обладают каталаза и глутатионпероксидаза [19].

Экстракты проростков злаков обладают способностью тормозить образование гидроксильного радикала OH^{\cdot} , который является сильным окислителем, взаимодействующим с нуклеиновыми кислотами, белками, фосфолипидами, и запускает каскадные реакции ПОЛ [13]. Антирадикальные эффекты (АРА) экстрактов изучали по их способности взаимодействовать с ДФПГ. Это исследование показало, что антиоксиданты проростков овса проявляли самую слабую антирадикальную активность, о чем судили по значению АРА/сухие. Этот показатель у проростков ржи был в 1,94 раза выше, а у проростков пшеницы – в 3,06 раза выше, чем у проростков овса. Полифенолы проростков пшеницы (АРА/фенолы) проявляли также самую высокую антирадикальную активность. В экстракте проростков ржи этот показатель был немного ниже, а в экстракте проростков овса – в 3,52 раза меньше, чем в проростках пшеницы.

Важным антиоксидантным свойством биологически активных веществ, в частности полифенолов и флаваноидов, является их способность связывать ионы переходных металлов Fe^{2+} и Cu^{2+} , в присутствии которых

инициируются процессы ПОЛ [12]. Благодаря хелатирующим свойствам, антиоксиданты обрывают цепь каскадных реакций и предотвращают структурные и функциональные нарушения, вызываемые продуктами ПОЛ. Биологически активные вещества проростков овса и ржи проявляли одинаковую способность связывать ионы Fe^{2+} , о чем судили по показателю ХА/сухие. При этом ХА антиоксидантов проростков пшеницы более чем в 3 раза превышала ХА/сухие овса и ржи. Полифенолы, содержащиеся в проростках пшеницы, также наиболее активно связывали ионы Fe^{2+} : Показатель ХА/фенолы проростков пшеницы был в 2,50 раза выше соответствующего показателя в экстракте проростков ржи и в 4,45 раза выше, чем в экстракте проростков овса.

Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить о том, что биологически активные вещества, в частности полифенолы, проростков изучаемых злаков проявляют примерно одинаковую антиоксидантную активность на стадии образования первичных АФК, таких как супероксидный анион-радикал. Способность тормозить образование гидроксил-радикала, а также связывать ионы Fe^{2+} , значительно более выражена у антиоксидантов проростков пшеницы, несколько ниже у проростков ржи и самая низкая – у проростков овса.

Полученные результаты подтверждают наличие самой высокой биологической активности, установленной нами у проростков пшеницы по сравнению с проростками других злаков на дрожжевом, фагоцитарном и парабактериальном тестах [7, 8]. Для выяснения вопроса, с какими конкретно веществами связана наиболее высокая антиоксидантная активность биологически активных веществ проростков злаков планируется проведение анализа их флаваноидного состава.

Выводы

1. Экстракты проростков злаков в модельной системе *in vitro* обладают выраженной способностью тормозить реакцию окисления ненасыщенных жирных кислот. Наиболее активными антиоксидантами являются биологически активные вещества, в частности полифенолы, пшеницы, а самыми слабыми – овса.

2. По степени торможения образования супероксидного анион-радикала $O_2^{\cdot -}$ биологически активные вещества и полифенолы изучаемых проростков проявляли примерно

одинаковую активность с некоторым преимуществом проростков пшеницы.

3. Наиболее выраженной способностью связывать гидроксильный радикал OH^\cdot и ионы Fe^{2+} обладают антиоксиданты и полифенолы проростков пшеницы, более низкой – проростков ржи и наименьшей – проростков овса.

4. Антиоксидантное действие проростков овса осуществляется в основном за счет

участия биологически активных веществ и полифенолов в ингибировании образования супероксидного анион-радикала O_2^\cdot . Высокую антиоксидантную активность проростков пшеницы можно объяснить более эффективным торможением процесса образования супероксидного анион-радикала O_2^\cdot , гидроксил-радикала OH^\cdot и связыванием ионов Fe^{2+} .

Література

1. Вигмор Э. Проростки – пища жизни: Пер. С англ. – СПб.: ЗАО «ВЕСЬ», 2000. – 208 с.
2. Воейков В.Л. Активные формы кислорода – патогенны или целители? // *Клин. геронтол.* – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 27 – 40.
3. ГОСТ 8756.2 – 82. Продукты пищевые консервированные. Методы определения сухих веществ или влаги. М.: Издательство стандартов, 1982. – 8 с.
4. Горячковский А.М. Определение общей антиоксидантной активности плазмы и эритроцитов. В кн.: *Клінічна біохімія в лабораторній діагностиці: Довідковий посібник.* – Вид. 3-е, вип. 1 доп. – Одеса: Екологія, 2005. – С. 379 – 380.
5. Губский Ю.И., Юрженко Н.Н., Шаповал Н.Н. и др. Антирадикальная и антиокислительная активность некоторых мембранотропных препаратов синтетического и растительного происхождения // *Укр. биохим. журн.* – 1998. – Т. 70, № 3. – С. 128 – 134.
6. Капрельянц Л.В., Егоров Б.В., Евдокимова Г.И., Гулавский В.Т. Биомодификация зерна злаковых и бобовых культур путем проращивания // *Зернові продукти і комбикорми.* – 2006. - № 3. – С. 29 – 31.
7. Левицький А.П., Соловійова В.П., Вовчук С.В. та ін. Фармакологія та біохімія біогенних стимуляторів з зеленої маси злаків // *Матер. І з'їзду фармакологів України "Сучасні проблеми фармакології"*. – Полтава. – 1995. – С. 95.
8. Левицький А.П., Макаренко О.А., Соловійова В.П. та ін. Адаптоген Биотрит як екологічний антидот // *Матер. VII Україн. біохім. з'їзду.* – Київ. – 1997. – ч. 3. – С. 126-127.
9. Луцка В.І., Багнюкова Т.В., Лужна Л.І. Показники оксидативного стресу. 2. Пероксиди ліпідів // *Укр. біохім. журн.* – 2006. – Т. 78, № 6. – С. 113 – 128.
10. Маршалкин М.Ф., Саенко А.Ю., Гаврилин М.В., Куль И.Я. Определение содержания аминокислот и флавоноидов в траве овса посевного // *Вопр. питания.* – 2006. – Т. 75, № 3. – С. 14 – 16.
11. Погожева А.В., Дербенева С.А., Байгарин Е.К. и др. Оценка эффективности использования хлеба, изготовленного из пророщенного зерна, в диетотерапии
- больных пожилого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями // *Вопр. питания.* – 2006. – Т. 75, № 5. – С. 45 – 48.
12. Потапович А.И., Костюк В.А. Сравнительное исследование антиоксидантных свойств и цитопротекторной активности флаваноидов // *Биохимия.* – 2003. – Т. 68, вып. 5. – С. 632 – 638.
13. Сазонтова Т.Г., Архипенко Ю.В. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма // *Патол. физиол. и эксперимент. терапия.* – 2007. - № 3. – С. 2 – 18.
14. Сукманский О.И., Макаренко О.А., Гридина Л.И., Корчмарь Э.Ф. Влияние бальзама "Биотрит" и Биотрита С на уровень здоровья // *Врачебное дело.* – 1999. - № 2. – С. 123 – 216.
15. Чевари С., Чаба И., Секей И. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее активности в биологических материалах // *Лаб. дело.* – 1985. – № 11. – С. 678 – 681.
16. Ben-Arye E., Goldin E., Wengrower D., Stamper A. et al. Wheat grass juice in the treatment of active distal ulcerative colitis. A randomized double-blind placebo-controlled trial // *Scand. J. Gastroenterol.* - 2002. – Vol. 37, № 4. – P. 444-449.
17. Estiarte M., Penuelas J., Kimball B. Free-air CO₂ enrichment of wheat: leaf flavonoid concentration throughout the growth cycle // *Physiol. Plant.* – 1999. – Vol. 105. – P. 423-433.
18. Lehtinen P., Laakso S. Antioxidative-like effect of different cereals and cereal fractions in aqueous suspension // *J. Agric and food chem.* – 1997. – Vol. 45. - № 12. – P. 4606-4611.
19. Middleton E., Kandaswami C., Theoharides T. The effect of plant flavonoides on mammalian cells: Implications for inflammation, heart disease and cancer // *Pharmacological Review.* – 2000. – Vol. 52, № 4. – P. 673 – 701.
20. Mozaffarian D., Kumanyika S., Lemaitre R., et al. Cereal, Fruit and vegetable fiber intake and the risk of cardiovascular disease in elderly individuals // *JAMA.* – 2003. – Vol. 289 (13). – P. 1659 – 1666.
21. Nadaroglu H., Demir Y., Demir N. Antioxidant and radical scavenging properties of *Iris Germanica* // *Хим.-фарм. журн.* – 2007. – Vol. 41, № 8. – С. 13-18.

Надійшла до редакції 02.02.2009

УДК: 678.048+616-036.8+582.542.1

О.А. Макаренко

АНТИОКСИДАНТНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПАРОСТКІВ ЗЛАКОВИХ

Ключові слова: паростки пшениці, вівса, жита, антиоксидантна активність в модельних системах *in vitro*

У роботі проведено порівняльне вивчення антиоксидантних властивостей екстрактів паростків пшениці, вівса і жита в модельних системах окислювального стресу *in vitro*. Встановлено, що найбільш активними антиоксидантами є біологічно активні речовини, зокрема поліфеноли пшениці, а найслабкішими – вівса. Механізм антиоксидантної діяльності паростків пшениці реалізується за рахунок ефективного гальмування процесів утворення супероксидного аніон-радикалу $O_2^{\cdot-}$, гідроксил-радикалу OH^{\cdot} і зв'язування іонів Fe^{2+} . Антиоксидантна дія паростків вівса здійснюється в основному за рахунок участі біологічно активних речовин і поліфенолів в інгібуванні утворення супероксидного аніон-радикалу $O_2^{\cdot-}$.

O.A. Makarenko

THE ANTIOXIDANT EFFECT OF THE GERMS OF GRAMINEAE

Key words: the germs of wheat, oats, rye, the antioxidant activity in the simulation models *in vitro*

The comparative study of the antioxidant characteristics of the extracts of the germs of wheat, oats, rye in simulation systems *in vitro* was held in the work. The most active antioxidants were determined to be the bioactive substances, in peculiarity, polyphenols of wheat, and the weakest ones are those of oats. The mechanism of antioxidant activity of the wheat germs is implemented on the account of the effective breakage of the processes of the formation of superoxide anion-radical $O_2^{\cdot-}$, hydroxyl-radical OH^{\cdot} and the binding of the ions Fe^{2+} . The antioxidant effect of the germs of oats is realized on the account of the participation of the bioactive substances and polyphenols in inhibition of the formation of superoxide anion-radical $O_2^{\cdot-}$.



УДК 616.36+616.12-092/9-085.577.125

- І.Ю.Яковлева¹, лікар
Т.С. Брюзгіна², к. біол. н., пр. наук. співр.
С.А. Олійник¹, д. біол. н., проф., заст. дир. наук.-дослід. інст.
Н.О. Горчакова², д. м. н., проф. каф. фармакол. та клін. фармакол.
І.С. Чекман², д. м. н., проф., зав. каф. фармакол. та клін. фармакол.

- Національний університет фізичного виховання і спорту України, м. Київ
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

ПОРІВНЯЛЬНИЙ ВПЛИВ КРАТАЛУ І ЯКТОНУ НА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД ЛІПІДІВ В ОРГАНАХ ЩУРІВ ПРИ НАВАНТАЖЕННІ НА ФОНІ ГІПЕРТЕРМІЇ

З метою запобігання порушенням функції і метаболізму, підвищення адаптивних можливостей організму рекомендоване профілактичне застосування лікарських засобів метаболіто-тропного походження, що сприяють відновленню обміну речовин і працездатності в екстремальних умовах (гіпоксія, гіпо-, гіпертермія, тощо): антиоксидантів та антигіпоксантів для органопротекції та відновлювальної терапії [1, 5, 7, 10].

В Україні створений та впроваджений препарат кртал (таурин, густий екстракт глоду і кропиви собачої), що проявляє кардіопротекторну, нейро-, гепато-, радіопротекторну дію, має антиоксидантні властивості [6].

Яктон – сукцинат моно (2-диметиламіно) етилового ефіру бурштинової кислоти – біологічно активна речовина, яка синтезована в Інституті органічної хімії НАН України, що проявляє стрес-, органопротекторну, антитоксичну та антиоксидантну дію [3].

Жирні кислоти (ЖК) відіграють важливу роль у синтезі медіаторів, біологічно активних речовин, а поліненасичені ЖК є одним із найважливіших структурних і функціональних елементів фосfolіпідів мембран клітин: регулюють транспорт електронів, процеси окислювального фосфорилування тощо. Попередніми дослідженнями був встановлений протекторний вплив крталу і яктону на

жирнокислотний склад ліпідів органів щурів при навантаженні і охолодженні [8,9].

Метою нашого дослідження було визначення порівняльного впливу краталу і яктону на жирнокислотний склад ліпідів скелетних м'язів, міокарда, печінки щурів при навантаженні на фоні гіпертермії.

Матеріали та методи дослідження

Утримання тварин, годування, евтаназія, дослідження проведені згідно Методичних рекомендацій Державного фармакологічного центру МОЗ України [4]. В експериментах використано 32 білих щура лінії Вістар обох статей, масою 150-180 г.

Швидкісне навантаження бігом, гіпертермію моделювали згідно [4]. Тваринам перед бігом, бігом з гіпертермією вводили кратал та яктон в умовно терапевтичних дозах відповідно 375 мг/кг та 50 мг/кг внутрішньошлунково протягом 5 днів до навантаження бігом та гіпертермією.

Було виділено чотири групи тварин: I – інтактні тварини; II – тварини після гіпертермії та бігу на тредбані; III – тварини, яким перед гіпертермією та бігом вводили кратал; IV – тварини, яким перед гіпертермією та бігом вводили яктон.

Тканини скелетних м'язів, міокарда, печінки гомогенізували у фізіологічному розчині. Газохроматографічний аналіз ліпідів проводили за [2].

У спектрі ЖК ліпідів визначали насичені кислоти C14:0 – міристинову, C15:0 – пентадеканову, C16:0 – пальмітинову, C17:0 – маргаринову, C18:0 – стеаринову, а також

ненасичені кислоти C16:1 – пальмітоолеїнову, C18:1 – олеїнову, C18:2 – лінолеву, C18:3 – ліноленову, C20:4 – арахідонову. Піки ЖК визначали шляхом порівняння з часом утримання піків стандартних ЖК. Кількісну оцінку ЖК ліпідів тканин проводили методом нормування площин піків метильованих похідних ЖК і визначали їх у відсотках.

Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики з використанням t-критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Попередніми дослідженнями встановлено, що після бігу на тредбані в скелетних м'язах, міокарді, печінці знижується рівень лінолевої кислоти на 20 %, 15 %, 16 % та зростає рівень пальмітинової кислоти на 22 %, 18 %, 21 % відповідно. При цьому підвищуються рівні насичених жирних кислот у тканинах скелетних м'язів і міокарда, а в останньому також знижуються рівні ненасичених та поліненасичених ЖК [8, 9].

Порівняно з охолодженням при попередній гіпертермії спостерігаються більш виражені порушення жирнокислотного складу ліпідів (таблиці 1, 2, 3).

При цьому в тканинах скелетних м'язів, печінки та міокарда вірогідно зростають рівні пальмітинової кислоти на 27 %, 25 %, 33 % та стеаринової кислоти на 21 %, 19 %, 25 %, на фоні зниження рівнів лінолевої кислоти на 30 %, 24 %, 27 % та олеїнової кислоти на 28 %, 26 %, 27 % відповідно.

Крім того, у тканинах скелетних м'язів, печінки та міокарда спостерігається підвищен-

Таблиця 1

Вплив краталу і яктону на жирнокислотний склад ліпідів тканини скелетних м'язів щурів після гіпертермії та бігу (%)

Назва ЖК	Групи тварин			
	I (n=8)	II (n=8)	III (n=8)	IV (n=8)
C14:0	1,3 ± 0,3	1,6 ± 0,2	1,2 ± 0,1	1,3 ± 0,2
C15:0	0,3 ± 0,03	0,4 ± 0,03	0,3 ± 0,02	0,3 ± 0,01
C16:0	17,2 ± 0,3	21,7 ± 0,22*	16,1 ± 0,4**	16,3 ± 0,3**
C16:1	3,0 ± 0,5	3,3 ± 0,4	3,2 ± 0,1	3,1 ± 0,2
C17:0	0,4 ± 0,04	0,5 ± 0,03	0,4 ± 0,04	0,4 ± 0,02
C18:0	12,4 ± 0,6	15,0 ± 0,3*	12,0 ± 0,5**	12,1 ± 0,4**
C18:1	6,2 ± 0,6	4,3 ± 0,2*	6,4 ± 0,4**	6,3 ± 0,3**
C18:2	6,7 ± 0,5	4,8 ± 0,4*	6,6 ± 0,2**	6,5 ± 0,1**
C18:3	0,6 ± 0,02	0,5 ± 0,01	0,7 ± 0,08	0,7 ± 0,07**
C20:4	51,8 ± 1,2	50,1 ± 1,1	52,2 ± 1,8	53,2 ± 2,2
Сума нас. ЖК	31,6 ± 0,7	39,2 ± 1,3*	30,0 ± 1,5**	30,4 ± 1,6**
Сума ненас. ЖК	68,3 ± 0,4	63,0 ± 1,7	69,1 ± 2,7	69,8 ± 3,1
Сума ПНЖК	59,1 ± 1,3	55,4 ± 2,1	59,5 ± 1,9	60,4 ± 1,5

Примітка: У даній та інших таблицях: * - P<0,05 у порівнянні з групою I, ** - P<0,05 у порівнянні з групою II.

Таблиця 2

Вплив краталу і яктону на жирнокислотний склад ліпідів тканини печінки щурів після гіпертермії та бігу (%)

Назва ЖК	Групи тварин			
	I (n=8)	II (n=8)	III (n=8)	IV (n=8)
C14:0	0,7 ± 0,08	0,7 ± 0,06	0,7 ± 0,05	0,6 ± 0,07
C15:0	0,3 ± 0,04	0,3 ± 0,05	0,4 ± 0,05	0,4 ± 0,04
C16:0	17,3 ± 0,8	21,6 ± 0,5*	17,2 ± 0,6**	17,1 ± 0,5**
C16:1	3,6 ± 0,4	3,5 ± 0,3	3,6 ± 0,2	3,7 ± 0,4
C17:0	0,4 ± 0,03	0,5 ± 0,04	0,5 ± 0,03	0,4 ± 0,02
C18:0	12,3 ± 0,5	14,8 ± 0,4*	12,0 ± 0,4**	12,1 ± 0,3**
C18:1	6,1 ± 0,3	4,5 ± 0,2*	6,2 ± 0,4**	6,2 ± 0,2**
C18:2	6,8 ± 0,3	5,1 ± 0,4*	6,7 ± 0,2**	6,6 ± 0,3**
C18:3	0,5 ± 0,02	0,4 ± 0,03	0,5 ± 0,04	0,5 ± 0,05
C20:4	51,8 ± 2,2	49,1 ± 2,1	52,2 ± 1,9	52,0 ± 1,8
Сума нас. ЖК	31,0 ± 1,8	37,9 ± 1,2*	30,1 ± 1,6**	30,1 ± 1,5**
Сума ненас. ЖК	68,8 ± 2,2	62,6 ± 2,8	69,2 ± 2,5	69,0 ± 2,4
Сума ПНЖК	59,1 ± 2,8	54,6 ± 1,8	59,4 ± 2,9	59,1 ± 2,7

Таблиця 3

Вплив краталу і яктону на жирнокислотний склад ліпідів тканини міокарда щурів після гіпертермії та бігу (%)

Назва ЖК	Групи тварин			
	I (n=8)	II (n=8)	III (n=8)	IV (n=8)
C14:0	0,6 ± 0,06	0,8 ± 0,09	0,7 ± 0,05	0,7 ± 0,06
C15:0	0,8 ± 0,03	0,9 ± 0,02	0,8 ± 0,03	0,8 ± 0,04
C16:0	12,4 ± 0,8	16,5 ± 0,5*	12,3 ± 0,6**	12,4 ± 0,5**
C16:1	1,0 ± 0,05	1,0 ± 0,04	1,4 ± 0,05	1,1 ± 0,06
C17:0	0,3 ± 0,03	0,4 ± 0,04	0,4 ± 0,05	0,4 ± 0,03
C18:0	10,6 ± 0,9	13,3 ± 0,4*	10,5 ± 0,4**	10,6 ± 0,3**
C18:1	5,8 ± 0,5	4,2 ± 0,3*	5,9 ± 0,6**	5,8 ± 0,7**
C18:2	15,2 ± 0,2	11,1 ± 0,3*	15,0 ± 0,3**	15,3 ± 0,5**
C18:3	2,3 ± 0,2	2,0 ± 0,1	2,2 ± 0,2	2,2 ± 0,3
C20:4	50,9 ± 1,4	50,0 ± 1,5	51,3 ± 2,1	52,4 ± 1,8
Сума нас. ЖК	24,7 ± 1,1	31,9 ± 2,4*	24,7 ± 2,7**	24,9 ± 2,0**
Сума ненас. ЖК	75,2 ± 2,4	68,3 ± 2,6	75,8 ± 2,8	76,8 ± 3,2
Сума ПНЖК	68,4 ± 1,0	63,2 ± 1,7	68,5 ± 2,3	69,9 ± 1,9

ня сумарного вмісту насичених ЖК на 19 %, 18 %, 29 %. Зниження вмісту ненасичених та поліненасичених ЖК проявляється як тенденція – у тканині скелетних м'язів на 9 % та 7 %, а у тканинах печінки і міокарда – на 9 % та 8 % відповідно.

Як кратал, так і яктон при попередньому, протягом 5 днів, внутрішньошлунковому введенні співставимо запобігають змінам жирнокислотного складу у тканинах скелетних м'язів, печінки та міокарда.

Отримані в експерименті дані свідчать про те, що у тканинах скелетних м'язів, печінки та міокарда щурів при гіпертермії та навантаженні більше, ніж при охолодженні

та навантаженні, змінюється жирнокислотний склад ліпідів, співвідношення насичених і ненасичених ЖК [8,9]. При цьому активуються процеси перекисного окиснення ліпідів, змінюється плинність мембрани, порушуються функції та структура фосfolіпідів. Тобто, гіпертермія є одним із факторів, що лімітує активність тварин і може сприяти зниженню фізичної працездатності спортсменів.

Нормалізуючий вплив краталу і яктону на жирнокислотний склад ліпідів мембран визначається їх антиоксидантними і енергізуючими властивостями. Вищезазначені сполуки можуть бути рекомендовані для фарма-

кологічної корекції відновлення працездатності спортсменів при впливі таких екстремальних факторів, як гіпертермія.

Висновки

1. При гіпертермії після бігу на тредбані в тканинах скелетних м'язів, печінки та міокарда щурів підвищуються рівні пальмітинової кислоти на 27%, 25%, 33% та стеаринової кислоти на 21 %, 19 %, 25 % одночасно із зниженням рівнів лінолевої

кислоти на 30 %, 24 %, 27 % та олеїнової кислоти на 28 %, 26 %, 27 % відповідно, змінюється співвідношення насичених і ненасичених жирних кислот.

2. Кратал і яктон в умовно терапевтичних дозах при внутрішньошлунковому введенні щурам протягом 5 днів перед гіпертермією та навантаженням співставимо нормалізують зміни жирно кислотного складу ліпідів тканин скелетних м'язів, печінки та міокарду.

Література

1. Барабой В.А. *Биоантиоксиданты*. — К.: Книга плюс, 2006. — 462 с.
 2. Гичка Г.С., Брюзгина Т.С., Еретин Г.М. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ИБС // Укр. кардиол. журн. — 1998. - № 7 - 8. — С. 50 - 52.
 3. Горчакова Н.О., Лозинський М.О., Чекман І.С. та ін. Яктон — новий перспективний актопротектор // Акт. пробл. фіз. культури і спорту: Зб. наук. праць. — К.: Наук. світ, 2003. — 220 с.
 4. Доклинические испытания лекарственных средств. Методические рекомендации. — К.: Авиценна, 2002. — 568 с.
 5. Калинин М.В., Валеева С.Н., Витамины, минералы и другие лекарственные средства в спортивно-медицинской практике. — Ростов на Дону: Феникс, 2007. — 95 с.
 6. Мазур И.А., Чекман И.С., Беленичев И.Ф. и др. Метаболитотропные препараты. — Запорожье, 2007. — 309 с.

7. Олейник С.А., Горчакова Н.А., Гунина Л.М. Антиоксиданты в спортивной медицине и практике спортивной подготовки // Спорт. мед. — 2008. - № 1. — С. 66 - 74.
 8. Яковлева І.Ю. Брюзгіна Т.С., Олійник С.А. та ін. Протекторний вплив краталу на жирнокислотний склад ліпідів в органах щурів при навантаженні та охолодженні // Фітотерапія. Часопис. — 2008.- № 1. — С. 41 — 44.
 9. Яковлева І.Ю. Брюзгіна Т.С., Олійник С.А. та ін. Протекторний вплив краталу на жирнокислотний склад ліпідів скелетних м'язів печінки і серця щурів при навантаженні та охолодженні // Галицький лікар. Вісник. — 2008.- Т. 15, № 1. — С. 64 — 66.
 10. Loffredo V.M., Glazer J.L. The ergogenics of hypoxia training in athletes // Curr. Sports Med. Rep. — 2006. — Vol. 5. - №4. — P. 203 — 209.

Надійшла до редакції 29.12.2008

УДК: 616.36+616.12-092/9-085.577.125

И.Ю. Яковлева, Т.С. Брюзгина, С.А. Олейник, Н.А. Горчакова, И.С. Чекман

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ КРАТАЛА И ЯКТОНА НА ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ЛИПИДОВ В ТКАНЯХ ОРГАНОВ КРЫС ПРИ НАГРУЗКЕ НА ФОНЕ ГИПЕРТЕРМИИ

Ключевые слова: кратал, яктон, жирнокислотный состав липидов, нагрузка, гипертермия.

В статье представлены данные об изменениях жирнокислотного состава липидов в тканях скелетных мышцах, печени и миокарда крыс при гипертермии после бега, что проявляется повышением уровней пальмитиновой и стеариновой кислот, а также снижением уровней линолевой и олеиновой кислот и нарушением соотношения насыщенных и ненасыщенных жирных кислот. Установлено сопоставимое нормализующее влияние кратала и яктона на жирнокислотный состав липидов тканей органов крыс при гипертермии и нагрузке.

I. Yu. Yakovleva, T.S. Bruzgina, S.A. Oleinik, N.A. Gorchakova, I.S. Chekman

COMPARATIVE KRATAL AND YAKTON INFLUENCE ON FATTY ACIDS LIPIDS CONTENT IN THE RATS' ORGANS AFTER THE LOAD IN THE CONDITION OF HYPERTHERMIA

Key words: kratal, yakton, fatty acids lipids content, load, hyperthermia

In the article changes of fatty acids lipids content in the rats' skeletal muscles, liver, myocardium are presented after running in hyperthermia. The data demonstrated increasing of palmitine, stearine acid, decreasing of linoleic and oleic acids, and changes of saturated and unsaturated acids correlation. It is stated that kratal and yakton would normalize fatty acids lipids content in the rats' organs in the conditions of load and hyperthermia comparatively.

УДК 616.22:612.035:159.9.018

- Т.П. Гарник, д. м.н., проф., зав. каф. фітотерапії, гомеопатії та біоенергоінформаційної медицини
В.М. Фролов, д.м.н., проф., зав. каф. інфекційних хвороб та епідеміології
М.О. Пересадін, д.м.н., проф. каф. соціальної роботи
І.В. Білоусова, к.м.н., доц. каф. фітотерапії, гомеопатії та біоенергоінформаційної медицини
В.О. Петріщева, к. фарм. н., доц. каф. фітотерапії, гомеопатії та біоенергоінформаційної медицини
- *Медичний інститут Української асоціації народної медицини, м. Київ
Луганський державний медичний університет, м. Луганськ
Луганський інститут праці і соціальних технологій, м. Луганськ*

ЗАСТОСУВАННЯ ЗАСОБУ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ АЛФАГІНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА СИНДРОМ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ

Термін «синдром вигорання» (англ. - «burn-out syndrome») був вперше визначений у науковій літературі в 1974 році американським психіатром Фроунденбергом (Freundenberger H.J.) при опису особливого психоемоційного стану крайньої втоми, деморалізації та розчарування, що спостерігалися автором у волонтерів служби психічного здоров'я США [23]. У теперішній час вважається, що синдром психоемоційного вигорання (СПЕВ) реєструється переважно у працівників так званих соціономічних професій, причому до детермінант вигорання відносять надлишок спілкування в процесі роботи (продавці, менеджери, викладачі, офіціанти), значні фізичні та психоемоційні навантаження (диспетчери, лікарі-психіатри, лікарі «швидкої допомоги», медичні сестри, водії громадського транспорту), матеріальну відповідальність (касири, економісти, бухгалтери, працівники банків), низький соціальний статус тощо [5, 12, 13, 15, 17, 19, 22].

Першопочатково СПЕВ розглядався переважно як суто психологічна або межева психопатологічна проблема [23], для корекції якої застосовували лише психотерапевтичні методи [19]. Дослідження останніх років свідчать про низьку ефективність таких підходів психотерапевтичного характеру при лікуванні хворих на СПЕВ, що робить актуальним пошук нових патогенетично обґрунтованих схем лікування даного захворювання. Авторами даної статті за останнє десятиріччя суттєва увага приділяється саме вивченню патогенетичних механізмів формування СПЕВ, при цьому ми вважаємо, що найбільш перспективним у терапії СПЕВ можуть бути препарати рослинного походження з урахуванням їхньої відносно низької токсичності у порівнянні з синтетичними ліками, особливо антидепресантами [20], а також чітко вираженою адаптогенною дією, яка є характерною саме для фітопрепаратів [6, 21]. У цьому плані нашу увагу привернув сучасний комбінований

фітозасіб алфагін, показаннями для застосування якого є наявність астеничних проявів або астено-невротичного синдрому [2].

Раніше нами вже була досліджена ефективність алфагіну при СПЕВ [7, 8, 9]. При цьому було встановлено, що включення до терапевтичного комплексу у хворих на СПЕВ комбінованого фітозасобу алфагіну сприяє покращенню загального стану хворих, зменшенню в них астеничних, невротичних та депресивних проявів [7]. В імунологічному плані призначення алфагіну сприяє відновленню показників функціонального стану моноцитів/макрофагів, у тому числі індексу перетравлення, та в цілому підвищення фагоцитарної активності моноцитів периферійної крові, що свідчить про підвищення функціональної спроможності активності системи фагоцитуючих макрофагів [7]. Було також встановлено позитивний вплив алфагіну на стан показників клітинної ланки імунітету, що проявляється у ліквідації Т-лімфопенії, оптимізації субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, а також підвищенні їхньої функціональної активності, тобто зростанням вихідно зниженого показника РБТЛ [9]. Виявлено позитивний вплив алфагіну на показники мікрогемодинаміки в таких хворих [8]. Отже, ми вважаємо актуальним дослідження ефективності алфагіну з урахуванням його впливу на стан метаболічного гомеостазу, зокрема на активність як ферментної так і неферментної ланок системи антиоксидантного захисту (АОЗ).

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами: робота є фрагментом теми комплексної науково-дослідницької роботи медичного інституту асоціації народної медицини України (Київ), Луганського державного медичного університету та Луганського інституту праці і соціальних технологій “Синдром психоемоційного вигорання: іммунопатогенез, лікування, медична і соціальна реабілітація” (№ держреєстрації 0104U003267).

Метою роботи була оцінка ефективності засобу рослинного походження алфагіну в лікуванні хворих на СПЕВ та його вплив на стан системи антиоксидантного захисту.

Матеріали та методи дослідження

Під наглядом знаходилося 67 хворих на СПЕВ у віці від 20 до 59 років, з них чоловіків було 30 (44,8 %), жінок – 37 (55,2 %). Теоретико-методологічну основу дослідження склали концепції професійного вигорання в професіях системи «людина – людина» згідно загальноприйнятих методик [3, 5]. За даними анамнезу тривалість захворювання у обстежених становила від 1,5 до 4,5 років з поступовим погіршенням психоемоційного стану.

Обстежені пацієнти були розподілені на дві групи – основну (33 особи) та групу зіставлення (34 хворих), що були рандомізовані за віком, статтю, терміном розвитку СПЕВ. Хворі основної групи в комплексі лікування отримували фітопрепарат алфагін по 2 капсули 2 рази на день після вживання їжі протягом 30-40 діб поспіль, пацієнти групи зіставлення лікувалися лише за допомогою загальноприйнятої терапії (полівітаміни, загальнозміцнюючі засоби).

Фітозасіб алфагін затверджений Наказом МОЗ України №417 від 23.07.2007 р. в якості лікарського препарату, зареєстрований в Україні та дозволений до клінічного застосування (реєстраційне посвідчення № UA/6713/01/01). До складу фітопрепарату алфагіну входять рослини, які використовуються у традиційній медицині Сходу (китайської, тибетської та індійської): екстракти коріння женьшеню, плодів ембліки лікарської, стебел та листя люцерни посівної, насіння пажитника грецького, коріння елеутерококка колючого. Відомо, що женьшень (*Panax ginseng*) входить до складу більш ніж половини складних рецептів традиційної емпіричної медицини Китаю та Індії, оскільки китайські та індійські лікарі вважають його засобом, нормалізуючим циркуляцію енергії в організмі та навіть сприяючим його омолодженню [24, 25]. До складу кореня женьшеню входять тритерпенові глікозиди (панаксозиди), що за хімічним складом відносяться до тетрациклических тритерпенів даммаранового ряду. Дані сполуки обумовлюють тонізуючу дію, стимулюють синтез білків, знижують рівень цукру у крові, підвищують розумову та фізичну активність [6, 21]. Препарати з женьшеню володіють стимулюючим, адаптогеним, тонізуючим та загальнозміцнюючим ефектами.

Плоди ембліки лікарської (*Fruct. Emblicae officinalis*) містять в значній кількості аскорбінову та нікотинову кислоти, а також каротин, рибофлавін, тіаміну бромід, метіонін, триптофан, кальцій, залізо, фосфор; крім того, у м'якуші плодів багато флавоноїдів, дубильних речовин і пектину. Препарати з

ембліки лікарської застосовують як стимулятор травлення, а також з метою сповільнення процесів старіння, зміцнення серцевого м'язу, подолання депресивних станів, підсилення антиінфекційних спроможностей сироватки крові та шкіри [24, 25].

У стеблах та листі люцерни посівної (*Нв. Medicago sativa*) містяться сапонозиди, циклічні сполуки, фітоестрогени (геністеїн, куместрол), амінокислоти, таніни, ненасичені жирні кислоти, вітаміни А та С, кальцій, фосфор, залізо. Засоби з люцерни посівної підвищують апетит, стимулюють життєздатність, володіють сечогінним ефектом, що обумовлює дезінтоксикаційну дію [18].

Насіння пажитника грецького (*Fruct. Trigonella foenum-graecum*) містить стероїдні глікозиди (сапогенини), холестерин, холін, дубильні речовини, нуклеопротейни, ефірні олії, алкалоїди (тригонелін), жирну олію, слизисті речовини [21]. Пажитник грецький володіє зміцнюючою, протизапальною, кардіотонізуючою, сечогінною та гіпотензивною діями [24].

Корінь елеутерококку колючого (*Rad. Eleutherococci senticosus*) містить полісахариди, що мають імуностимулюючу дію, елеутерозиди (даукостерол, глікозид кумарину, сирінгарезитенол), сапоніни, гетероглікани (елеутерани) [6, 18]. Завдяки наявності елеутерозидів засоби з елеутерококку колючого підвищують розумову та фізичну працездатність, стійкість до несприятливих чинників довкілля, підвищують гостроту зору, покращують обмін речовин, виявляють помірно виражений стимулюючий, гонадотропний та гіпоглікемічний ефекти, володіють адаптогенною дією [21, 25].

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження у всіх хворих, які були під наглядом, додатково проводили біохімічне обстеження, яке включало вивчення активності ферментів системи АОЗ – каталази (КТ) [10] і супероксиддисмутази (СОД) [16]. Також була досліджена неферментна ланка системи АОЗ, а саме концентрація у сироватці крові вітамінів з антиоксидантними властивостями – аскорбату (вітаміну С), α -токоферолу та ретинолу уніфікованими методами [23].

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2000, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica, при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у медико-біологічних дослідженнях [11].

Результати дослідження та їх обговорення

При клінічному обстеженні хворих на СПЕВ до початку проведення лікування було встановлено, що найбільш типовими скарга-

ми були виражена загальна слабкість, нездування, дифузний головний біль тиснучого або невизначеного характеру без їх чіткої локалізації, що істотно посилювалися при розумовому навантаженні професійного характеру, напруження м'язів шиї і спини, яке поєднувалося з відчуттям їх скутості, зниження апетиту, а у окремих пацієнтів, навпаки, його різке підвищення, що граничить з булімією, порушення сну у вигляді пізнього засипання, раннього просинання, поверхневого нічного сну з частими пробудженнями і кошмарними сновидіннями з відсутністю відчуття утрішньої свіжості і повноцінного нічного відпочинку. У частини пацієнтів, що спостерігалися нами, відзначалося часткове або повне перекручення формули сну у вигляді безсоння в нічний час і підвищеної сонливості вдень, особливо в період виконання пацієнтами своїх професійних обов'язків. Серед основних психічних проявів були недолік емоцій, песимізм, цинізм і черствість в роботі та особистому житті, байдужість і втома, відчуття фрустрації і безпорадності, безнадійність, дратівливість, агресивність, тривога, посилення ірраціонального занепокоєння, нездатність зосередитися, депресія, відчуття провини, втрата сподівань як особистого так і професійного характеру, що вважають характерним для СПЕВ [5]. Практично у всіх обстежених з діагнозом СПЕВ мало місце зниження фізичної і розумової, перш за все професійної працездатності, падіння ефективності трудового процесу і якості праці. Таким чином, у хворих зі СПЕВ відмічались прояви астено-невротичного або астено-депресивного реєстрів.

При біохімічному дослідженні до початку лікування у переважної більшості хворих СПЕВ встановлено суттєве зниження актив-

ності СОД та КТ, що свідчило про пригнічення ферментативної ланки системи АОЗ у цих хворих. Так, активність КТ у пацієнтів обох груп була знижена в середньому в 1,27-1,3 рази (при нормі $392 \pm 11,0$ МО мг/Нб), і склала в основній групі $307 \pm 10,1$ МО мг/Нб ($P < 0,05$), в групі зіставлення – $300 \pm 9,6$ МО мг/Нб ($P < 0,05$). Активність СОД в основній групі пацієнтів з СПЕВ склала $16,7 \pm 1,1$ МО/мгНб ($P < 0,01$), у групі зіставлення – $17,1 \pm 1,2$ МО/мгНб ($P < 0,01$), що в середньому перевищувало показник норми в 1,8-1,7 рази (при нормі $28,4 \pm 0,9$ МО/мгНб). Отже, до початку лікування в обстежених хворих на СПЕВ відмічена наявність однотипових зсувів з боку біохімічних показників, які характеризують активність ферментів АОЗ – СОД та КТ (табл. 1).

При дослідженні рівня вітамінів з антиоксидантними властивостями – ретинолу (вітаміну А), аскорбінової кислоти (вітаміну С) та α -токоферолу (вітаміну Е) на момент початку лікування були отримані наступні дані (табл. 2).

З таблиці 2 видно, що до початку проведення лікування у обох групах хворих на СПЕВ, які були під наглядом, відмічалось суттєве зниження вмісту у крові вітамінів А, С і Е, що володіють антиоксидантними властивостями. В основній групі обстежених до початку лікування рівень ретинолу (вітаміну А) у крові хворих становив $13,3 \pm 0,6$ мкг/мл, у хворих, що увійшли до групи зіставлення – $13,6 \pm 0,5$ мкг/мл.

Вміст аскорбінової кислоти (вітаміну С) у хворих на СПЕВ, що були під наглядом, також знижувався, і дорівнював у осіб основної групи $25,1 \pm 1,2$ мкмоль/л, у пацієнтів групи зіставлення – $25,6 \pm 1,1$ мкмоль/л. Концентрація α -токоферолу (вітаміну Е) була

Таблиця 1

Активність ферментів системи АОЗ у хворих на СПЕВ до початку проведення лікування (M±m)

Показники	Норма	Групи хворих на СПЕВ		P
		основна (n=33)	зіставлення (n=34)	
КТ, МО мг/Нб	$392 \pm 11,0$	$307 \pm 10,1^*$	$300 \pm 9,6^*$	$>0,1$
СОД МО мг/Нб	$29,5 \pm 2,4$	$16,7 \pm 1,1^{**}$	$17,1 \pm 1,2^{**}$	$>0,1$

Примітки: у табл. 1-4 вірогідність різниці стосовно норми * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$; стовпчик P - вірогідність різниці між основною групою і групою зіставлення.

Таблиця 2

Вміст вітамінів з антиоксидантними властивостями у крові хворих на СПЕВ до початку лікування (M±m)

Показники	Норма	Групи хворих на СПЕВ		P
		основна (n=33)	зіставлення (n=34)	
Ретинол, мкг/мл	$20,7 \pm 1,5$	$13,3 \pm 0,6^{***}$	$13,6 \pm 0,5^{***}$	$>0,1$
Аскорбат, мкмоль/л	$55,6 \pm 2,2$	$25,1 \pm 1,2^{***}$	$25,6 \pm 1,1^{***}$	$>0,1$
α -токоферол, нмоль/л	$18,9 \pm 1,1$	$9,1 \pm 0,6^{***}$	$9,3 \pm 0,8^{***}$	$>0,1$

пониженою до $9,1 \pm 0,6$ нмоль/л у пацієнтів, що склали основну групу та $9,3 \pm 0,8$ нмоль/л у хворих групи зіставлення (рис. 1).

Повторне проведення біохімічних досліджень системи АОЗ – як її ферментної так і неферментної ланок – після завершення курсу лікування показало, що застосування фітозасобу алфагіну сприяло нормалізації початково зниженої активності системи АОЗ у хворих на СПЕВ основної групи (табл. 3).

Дійсно, у хворих основної групи після завершення лікування відбулося підвищення показника КТ до верхньої межі норми, а саме до $388 \pm 10,4$ МО мг/Нб ($P > 0,1$), а у групі зіставлення нормальні показники активності КТ зареєстровані у незначній кількості пацієнтів, тому даний показник був зниженим в середньому в 1,2 рази ($P < 0,05$) і дорівнював $346 \pm 9,8$ МО/мгНб. Активність СОД в основній групі підвищилася в середньому до $28,8 \pm 1,9$ МО/мгНб, тобто до нижньої межі норми, у групі зіставлення дорівнювала $22,5 \pm 1,5$ МО/мгНб, що було в 1,3 нижче норми ($P < 0,05$). Таким чином, застосування алфагіну в патогенетичному комплексі ліку-

вання СПЕВ сприяло підвищенню активності ферментної ланки системи АОЗ.

При повторному дослідженні вмісту у крові вітамінів, які володіють антиоксидантними властивостями, на момент завершення лікування було визначене наступне.

Концентрація ретинолу у пацієнтів основної групи після завершення лікування підвищилася від $13,3 \pm 0,6$ мкг/мл до $19,5 \pm 0,9$ мкг/мл, тобто практично до нормального значення ($P > 0,05$); в той самий час у обстежених пацієнтів з групи зіставлення, незважаючи на зростання концентрації ретинолу відносно початкового рівня в 1,16 рази ($13,3 \pm 0,5$ мкг/л), даний показник все ж таки залишався менше норми в 1,3 рази ($P < 0,05$) (рис. 2). Концентрація аскорбінової кислоти у хворих, які приймали фітозасіб алфагін, підвищилася до $53,7 \pm 1,1$ мкмоль/л, тобто у середньому в 2,1 рази, а концентрація α -токоферолу – до $18,6 \pm 0,8$ нмоль/л, що було вище вихідного значення в два рази і наближалось до норми ($P < 0,05$) (табл. 4).

У пацієнтів із групи зіставлення незважаючи на деяку тенденцію до підвищення

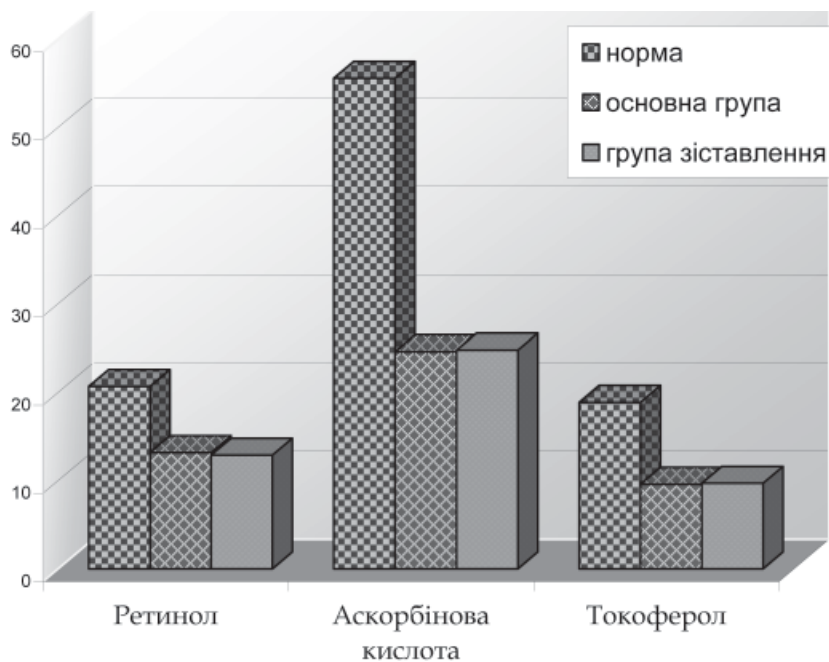


Рис. 1. Концентрація вітамінів з антиоксидантними властивостями у хворих на СПЕВ до початку лікування.

Таблиця 3

Активність ферментів системи АОЗ у хворих на СПЕВ після завершення лікування ($M \pm m$)

Показники	Норма	Групи хворих на СПЕВ		P
		основна (n=33)	зіставлення (n=34)	
КТ, МО мг/Нб	$392 \pm 11,0$	$388 \pm 10,4$	$346 \pm 9,8^*$	$< 0,05$
СОД, МО мг/Нб	$29,5 \pm 2,4$	$28,8 \pm 1,9$	$22,5 \pm 1,5^*$	$< 0,05$

Вміст вітамінів з антиоксидантними властивостями у крові хворих на СПЕВ після завершення лікування (M±m)

Показники	Норма	Групи хворих на СПЕВ		P
		основна (n=33)	зіставлення (n=34)	
Ретинол, мкг/мл	20,7±1,5	19,5±0,9	15,8±0,6*	<0,05
Аскорбат, мкмоль/л	55,6±2,2	53,7±1,1	43,1±0,9*	<0,05
α-токоферол, нмоль/л	18,9±1,1	18,6±0,8	14,9±0,6*	<0,05

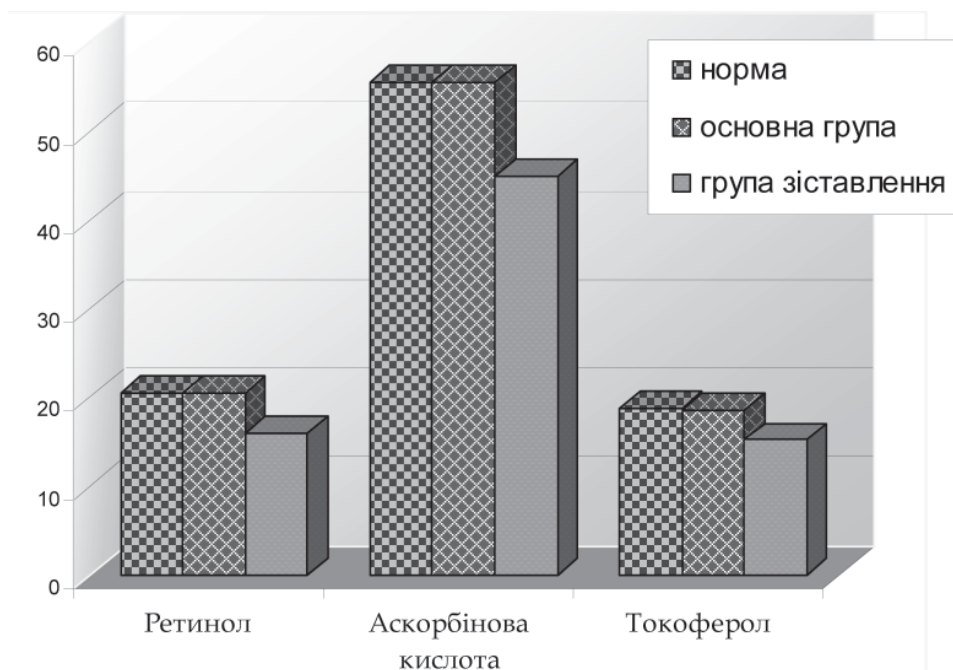


Рис. 2. Концентрація вітамінів з антиоксидантними властивостями у хворих на СПЕВ після лікування.

концентрації як вітаміну С, так і вітаміну Е, вивчені показники залишалися вірогідно нижче норми, що пояснюється відносно низькою біодоступністю синтетичних вітамінів у порівнянні з природніми засобами.

Так, у цій групі концентрація аскорбінової кислоти підвищилася в процесі лікування в 1,7 рази (до 43,1±0,9 мкмоль/л), але була нижче норми в 1,3 рази (P<0,05); рівень токоферолу виріс по відношенню до вихідного показника в 1,6 рази, тобто до 14,9±0,6 нмоль/л, але залишався нижче норми і показника в основній групі в 1,26 рази (P<0,05).

В клінічному аспекті застосування алфагіну сприяло покращенню загального самопочуття хворих, ліквідації загальної слабкості, нездужання, забезпечило відновлення апетиту, покращання емоційного стану, нормалізацію сну, підвищення розумової та фізичної працездатності, в цілому пацієнти почали більш позитивно ставитися до своєї роботи і особистого життя.

Таким чином, отримані дані свідчать, що включення комбінованого фітопрепарату алфагіну до комплексу лікування хворих на СПЕВ є патогенетично обґрунтованим та клінічно ефективним, оскільки даний засіб сприяє як ліквідації клінічних проявів захворювання, так і нормалізації показників системи АОЗ – як ферментної так неферментної її ланок.

Висновки

1. Клінічна картина СПЕВ в обстежених пацієнтів характеризувалася наявністю астено-невротичної або астено-депресивної симптоматики (загальна слабкість, нездужання, підвищена стомлюваність, напруження та скутість м'язів шиї і спини, дифузний головний біль, зниження апетиту та працездатності,

дратівливості, емоційна лабільність, порушення сну, зниження фізичної і розумової працездатності тощо).

2. При біохімічному обстеженні у хворих на СПЕВ виявлено пригнічення як ферментної ланки системи антиоксидантного захисту (АОЗ), а саме вірогідне зниження активності СОД та КТ, так і неферментної ланки АОЗ – зменшення концентрації вітамінів з антиоксидантними властивостями (ретінолу, аскорбату та α -токоферолу) у крові таких пацієнтів.

3. Включення до комплексу лікування хворих на СПЕВ комбінованого фітопрепарату алфагіну (який включає у своєму складі екстракти коріння женьшеню, плодів ембліки лікарської, стебел та листя люцерна посівної, насіння пажитника грецького, коріння елеутерококка колючого) сприяє покращанню загального стану хворих, зменшенню в них вираженості астено-невротичних або астено-депресивних проявів.

4. Крім позитивного впливу фітозасобу алфагіну на клінічні показники та загальний стан хворих на СПЕВ було встановлено, що в основній групі хворих, які отримували даний фітопрепарат, мала місце позитивна динаміка активності ферментів системи АОЗ – КТ і СОД та водночас підвищення до нижньої межі норми концентрації у крові вітамінів з антиоксидантними властивостями – аскорбінової кислоти, α -токоферолу та ретінолу.

5. Виходячи з отриманих даних, можна вважати патогенетично обгрунтованим, доцільним та клінічно перспективним включення до комплексної терапії хворих на СПЕВ сучасного комбінованого фітопрепарату алфагіну.

6. У подальшому можна вважати перспективним продовження досліджень механізмів фармакологічної дії алфагіну при лікуванні хворих на СПЕВ, у тому числі вивчення його впливу на інтерфероновий статус організму.

Література

1. Александровский Ю.А. Клиническая иммунология пограничных психических расстройств // Ю.А. Александровский, В.П. Чехонин. – М.: Гэотар-Медиа, 2005. – 256 с.
2. Алфагін: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 23.07.2007 р. Наказом МОЗ України № 417.
3. Бойко В.В. Синдром «емоціонального вигорання» в професійній оцінці / В.В. Бойко. – СПб.: Питер, 1999. – 216 с.
4. Вайс Р.Ф. Фитотерапия: руководство / Р.Ф. Вайс, Ф. Финдельма; пер. с нем. – М.: Медицина, 2004. – 552 с.
5. Водопьянова Н.Е. Синдром вигорання: діагностика і профілактика / Н.Е. Водопьянова, Е.С. Старченко. – СПб.: Питер, 2005. – 336 с.
6. Гарник Т.П. Деякі аспекти застосування лікарських рослин в медицині / Т.П. Гарник, Ф.А. Міщенко, Т.К. Шураєва // Фітотерапія. Часопис. – 2002. – № 1 – 2. – С. 70-72.
7. Гарник Т.П. Оцінка ефективності сучасного фітозасобу алфагіну в лікуванні хворих з синдромом психоемоційного вигорання та його вплив на стан системи фагоцитуючих макрофагів / Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадін // Український медичний альманах. – 2009. – Т. 12, № 1. – С. 45-49.
8. Гарник Т.П. Вплив фітозасобу алфагіну на морфологічні показники мікрогемодинаміки у хворих з синдромом психоемоційного вигорання / Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадін // Український морфологічний альманах. – 2009. – Т. 7, № 1. – С. 22-26.
9. Гарник Т.П. Фітозасіб алфагін в лікуванні хворих на синдром психоемоційного вигорання та його вплив на стан клітинної ланки імунітету / Т.П. Гарник // Проблеми екологіч. та медич. генетики і клініч. імунології: зб. наук. праць. – Київ; Луганськ; Харків. – 2009. – Вип. 4 (91). – С. 163 – 173.
10. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-18.
11. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морион, 2002. – 160 с.

12. Лукьянов В.В. Синдром эмоционального «выгорания» и механизмы психологической защиты у психиатров-наркологов / В.В. Лукьянов // Наркология. — 2007. — № 3. — С. 47 — 51.

13. Обознов А.А. Выгорание и увлеченность работой: в кн. Современные проблемы исследования синдрома выгорания у специалистов коммуникативных профессий / под ред. В.В. Лукьянова, Н.Е. Водопьяновой, В.Е. Орла [и др.]. — Курск: КГУ, 2008. — С. 99-105.

14. Оптимізація підходів до медичної реабілітації хворих із синдромами хронічної втоми і підвищеної стомлюваності із використанням фітопрепаратів / В.М. Фролов, Т.П. Гарник, В.В. Поканевич [та інш.] // Фітотерапія. — 2007. - № 2. — С. 16 — 22.

15. Орел В.Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии: эмпирические исследования и перспективы / В.Е. Орел // Психологический журнал. — 2001. — Т. 2, №1. — С. 23 - 26.

16. Поберезкина Н.Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н.Б. Поберезкина, Л.Ф. Осинская // Укр. биохимический журнал. — 1989. — Т. 61, №2. — С. 14 — 27.

17. Полунина О.В. Синдромы увлеченности работой и выгорания: особенности взаимосвязей / О.В. Полунина // Психологический журнал. — 2009. — Т. 30, № 1. — С. 1-13.

18. Преображенский В. Современная энциклопедия лекарственных растений / В. Преображенский. — Донецк: ООО ПКФ «Бао», 2006. — 592 с.

19. Ронгинская Т.И. Синдром выгорания в социальных профессиях / Т.И. Ронгинская // Психологический журнал. — 2002. — Т.2, № 3. — С. 18 - 25.

20. Фитотерапия больных с синдромом психоэмоционального выгорания / В.М. Фролов, Т.П. Гарник, Н.А. Пересадин, В.С. Гришина // Фітотерапія. Часопис. — 2007. — № 1. — С. 22 - 29.

21. Энциклопедия лекарственных растений (La Sante par les plantes) / Б. Арналь-Шнебеллен, П. Гети, Э. Грассар, М. Юнен и др. — Б.М. «Ридерз Дайджест», 2004. — 350 с.

22. Юрьева Л.Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников (формирование, профилактика, коррекция). — Киев: Сфера, 2004. — 272 с.

23. Яшевский В.В. Клиническая биохимия / В.В. Яшевский. — Минск: «Беларусь», 1987. — 232 с.

24. Freudenberger H. J. Staff burn — out // Journal of Issues. — 1974. — V. 30. — P. 159-165.

25. Khare C.P. Indian medicinal plants / C.P. Khare. — Springer-Science, 2007. — 836 p.

26. The aurvedic pharmacopoeia of India. — Government of India Ministry of health ans family welfare department of aush. — Dely, 2007. — 862 p.

Надійшла до редакції 23.03.2009 р.

УДК: 616.22:612.035:159.9.018

Т.П. Гарник, В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, И.В. Билоусова, В.А. Петрищева

ПРИМЕНЕНИЕ СРЕДСТВА РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ АЛФАГИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ

Ключевые слова: синдром психоэмоционального выгорания, алфагин, система антиоксидантной защиты

Применение средства растительного происхождения алфагина в лечении больных синдромом психоэмоционального выгорания обеспечивает нормализацию клинических и лабораторных показателей, характеризующих активность состояние системы антиоксидантной защиты, что свидетельствует о ликвидации нарушений метаболического гомеостаза и в целом способствует повышению качества жизни обследованных пациентов. Полученные данные позволяют считать патогенетически оправданным и клинически целесообразным включение алфагина в комплексную программу лечения больных синдромом психоэмоционального выгорания.

T.P. Garnik, V.M. Frolov, N.A. Peresadin, I.V. Bilousova, V.A. Petrishcheva

THE INFLUENCE OF PLANT'S GENESIS REMEDY ALFAGIN AT TREATMENT OF THE PATIENTS WITH BURN-OUT SYNDROME AND HIS INFLUENCE ON THE STATE OF ANTIOXYDANT SYSTEM

Key words: burn-out syndrome, alfagin, antioxydant system

Use the plant's genesis remedy alfagin in the treatment of the patients with burn-out syndrome provides normalization of clinical and laboratory indexes, that characterized of activity of of antioxydant system, that testifies to liquidation of violations of metabolic homeostasis and is on the whole instrumental in upgrading life of the inspected patients. Finding allow to consider pathogenetically justified and clinically expedient inclusion of alfagin in the complex program of treatment of the patients with burn-out syndrome.

□

УДК 615.322:582.736

■ Р.Б. Косу́ба, д. мед. н., проф., зав. каф. фармації
О.Ю. Ткачук, клін. провізор-інтерн

■ Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

СТАН І ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ БУРКУНУ ЛІКАРСЬКОГО В МЕДИЦИНІ ТА ФАРМАЦІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

«Донник»

Цвіток, расту́чий на парах,
Цвіток засу́хи - жельтій донник
Мне тот донник золото́й
На миг все́го, все́го доро́же.

И.Бунин

Буркун лікарський (*Melilotus officinalis* (L.) Pall.) належить до родини бобових (Fabaceae). Латинська назва рослини походить від грецьких слів «meli» – мед, «lotos» – назва багатьох кормових рослин, «officinalis» – лікарський [7]. У народі рослину називають по-різному: буркун жовтий, буркунзілля, буркунець, боркань, боркун, бурковина, ворчун, воргун, донник лікарський, команиця жовта, медова конюшина, мелюс, модрик, холодок заячий, чемерник [8,21].

Буркун лікарський – дворічна трав'яниста рослина 60-200 см заввишки. Корінь стрижневий з численними боковими відгалуженнями. У перший рік зростання розвивається коренева система, яка може сягати до 30 см у глибину. На другому році активно подовжується надземна частина рослини, досягаючи до 2 м у висоту. Стебло одне (іноді декілька) гіллясте, пряме, кругле в основі, зверху ребристе. Листки почергові, дрібні, трійчастоперисті, черешкові, з шиловидними прилистками, зверху сизувато-зелені, зісподу бліді, дрібно-зубчасто-пилчасті. Квітки запашні жовті дрібні, зібрані у довгасті багатоквіткові колосовидні пазушні грона з 30-70 квіток. Квітне у травні-серпні. Плоди дрібні одно чи двонасінні боби, поперечно-зморшкуваті. Насінини 1-2 овальні жовті, гладенькі чи дрібно-бугристі, досягають у серпні-вересні [6, 24].

Буркун – постійний галофіт, мезоксерофітна, посухо і холодостійка рослина. Добре зростає на чорноземних, каштанових, дерново-підзолистих та сірих лісових ґрунтах. Може також проростати і на малогумусних кам'янистих, суглинних і піщаних ґрунтах. Погано переносить надмірне зволоження. Добре росте в степах, світлих лісах, на лісових галявинах, сухих схилах балок і ярів, зустрічається в лісосмугах, на засмічених ді-

лянках, при дорогах, на полях серед зернових культур як бур'ян [9]. Поширений буркун у країнах Азії, Європи, на Британських островах, у Новій Зеландії, на території США, Канади та Південної Америки [29]. В Україні, крім буркуну лікарського, існує ще біля 10 видів цієї рослини (буркун білий, рослий, кримський, однолітній та ін.). Деякі сорти використовують для згодовування худобі. [20].

Лікарською рослинною сировиною буркуну є трава, яку збирають під час цвітіння у травні-серпні. Зрізані верхівки і бокові пагони зв'язують у снопики, сушать у провітрюваному і затіненому місці, або у сушарці при температурі 35 °С. Суху траву обмолочують, просівають крізь дротяне сито для відділення товстих стебел. Смак висушеного буркуну – солодко-гіркий. Оскільки трава має сильний запах, її необхідно зберігати в добре закупореній тарі [7, 12].

Здавна рослину застосовують у різних сферах людської діяльності. Добре відома ефективність трави буркуну жовтого у боротьбі з міллю, для чого її кладуть у вироби з шерсті та хутра [6]. Рибалки-любители використовують донник як додаткову приманку для риб. Приваблює рибу кумарин, який міститься в рослині [23].

Відомо, що буркун інтенсивно всмоктує з ґрунту молібден. Накопичення його в листі та насінні може бути у 300 разів більшим, ніж у ґрунті [23].

Донник – рослина-барометр. Його квітки особливо сильно пахнуть перед дощем, і саме в цей час над ним в'ються бджоли, яких приваблює сильний аромат [23].

Буркун жовтий використовують у парфумерній промисловості для ароматизації мила, паст, помад, у лікєро-горілчаній промисловості при виготовленні вин, лікерів, настоек,

а також для надання тютюну приємного запаху. Сухе листя та квітки іноді використовують як приправу солонувато-гіркого смаку для супів, салатів, других страв, маринадів. В Ісландії та Киргизії прийнято вживати в їжу коріння рослини, а у Швейцарії буркун називають «сирною травою», оскільки його використовують при виготовленні зеленого швейцарського сиру «schabzieger» [25, 28].

У багатьох країнах донник цінується як кормова та медоносна рослина. Мед з нього прозорий, солодкий, з різким ароматом, має світло-бурштиновий колір [25, 28].

Трава буркуну лікарського багата на кумарини (0,4 – 0,9 %): дикумарин, мелілотин, мелілотозид, кумарову, мелілотову кислоти. У траві також виявлено лактони (до 1 %), білки (17 %), ефірну олію (0,01 %), слиз, азотисті сполуки, дубильні, жироподібні речовини (4,3 %), флавоноїди, аскорбінову кислоту, цукри [7, 21]. У квітках міститься ефірна олія з кумарином, слизисті речовини, холін, смолисті речовини, танін. Насіння містить до 42 % білку, близько 8 % жирної олії і 9 % крохмалю. Стебло майже позбавлене біологічно активних речовин [26, 28].

Із фенольних сполук трави буркуну лікарського ідентифіковані лютеолін, вітексин, гіперозид, гесперидин, 4-оксикумарин, ферулова, корична, елагова кислоти та арбутин. З похідних кумарину у траві переважають – незаміщений кумарин, із флавоноїдів – рутин, з похідних фенолкарбонових кислот – ферулова кислота [3].

Хімічний склад буркуну лікарського обумовлює широкий спектр фармакологічних властивостей. Рослина має ранозагоювальну, кератолітичну, болетамувальну, протизапальну, заспокійливу, спазмолітичну, вітрогінну, відхаркувальну, антикоагулянтну, вазодилатуючу, антигіпертензивну, біостимулювальну, антиоксидантну дії [2, 14, 21, 29].

Іранські вчені довели, що буркун лікарський має вищу антиоксидантну активність, ніж подорожник великий, кропива дводомна, хвощ польовий [27]. Завдяки антиоксидантним властивостям фітопрепарат із буркуну проявляє антитоксичну дію при гострій свинцевій інтоксикації [11].

У народній медицині України буркун лікарський застосовують при катарах верхніх дихальних шляхів, лихоманці, як молокогінний засіб у жінок, що годують груддю, при хворобах яєчників у молодих жінок (у суміші з травою золототисячника і квітками підбілу звичайного) [6]. Здатність буркуну пригнічувати ЦНС використовують при безсонні, неврозах, неврастенії, істерії, клімактеричних розладах. Застосовують буркун також при мігрені, головному болі у хворих з підвищеним артеріальним тиском. Назовні рослини застосовують у вигляді настоїв, для компресів, полоскань, мазей при гнійних ранах, карбункулах. До рани, що гноїться,

або до виразок, що тривало не загоюються, прикладають подрібнене листя донника [12, 15, 24].

Віряють, що сік із буркуну при закапуванні в очі покращує зір і зменшує їх запалення. Разом з квітками ромашки донник використовують при болях у шлунку та при метеоризмі. Свіже, висушене листя або квітучі пагони використовують іноді як сечогінний засіб [15].

У гомеопатії свіжі верхівки трави використовують при тромбофлебитах, застійних явищах у легенях, захворюваннях яєчників, при головному болі, який супроводжується почервонінням обличчя та нервовим збудженням [7].

В індійській медицині буркун знаний як ароматичний, пом'якшувальний, вітрогінний та кровоспинний засіб. У Китаї рослина найчастіше використовується як складова частина фітозбору для лікування епідемічного енцефаліту. У Росії *Melilotus officinalis* називають «донник лекарственный», оскільки він лікує «донні» хвороби, тобто захворювання органів нижньої частини черевної порожнини, особливо «жіночі» [23, 25].

Доведено ефективність комбінованого використання екстракту донника, альфа-токоферолу та рутину при лікуванні пацієнтів з хронічною венозною недостатністю [24].

Буркун лікарський є офіційною рослиною в усіх країнах Європейського Союзу [3, 25]. Завдяки виявленим властивостям і досвіду народної медицини траву буркуну лікарського включено до складу деяких лікарських препаратів, харчових добавок, фітоконцентратів, кремів, бальзамів.

У кардіологічній практиці добре відомий препарат «Кардіофіт» (ТОВ «Науково-виробнича фармацевтична компанія «Ейм», м. Харків), який застосовують як гіпотензивний, седативний, антикоагулянтний, антигіпоксичний засіб при нейроциркуляторній дистонії, неврозах серця, пароксизмальній суправентрикулярній тахікардії, ІХС (стенокардії наружи I-II клас), гіпертонічній хворобі (I-II стадія). До складу цієї спиртової настойки, крім буркуну лікарського, входить ще 13 рослин – горицвіт весняний, аморфа кушова, глід, бузина чорна, валеріана, каштан кінський, кропива дводомна, кропива собача, конвалія, м'ята перцева, солодка, омела біла, чебрець [4, 16].

Збір «Детоксифіт» (ТОВ «Науково-виробнича фармацевтична компанія «Ейм», м. Харків) застосовують у складі комплексного лікування при атеросклерозі, артеріальній гіпертензії, подагрі, сечокам'яній хворобі, захворюваннях печінки та жовчовивідних шляхів (хронічний гепатит, хронічний холецистит, холангіт), I-II стадії варикозного розширення вен.

«Фітосед» (ВАТ «ХФЗ «Червона зірка», м. Харків) використовують як седативний

засіб при неврозах різної етіології, легкій формі неврастенії, що супроводжується дратівливістю, тривогою, страхом, підвищеною втомленістю, розсіяністю, а також при нервовому збудженні, безсонні, нейроциркуляторній дистонії за гіпертензивним і кардіальним типом, астеничному синдромі. До складу спиртової фітокомпозиції, крім трави буркуну, входять глоду плоди, кропиви собачої трава, хміль пресований, зерна вівса, меліси лікарської трава, коріандру плоди. «Фітосед» випускають ще у капсулах.

«Флора» (ТОВ «Фармацевтична компанія «Здоров'я», м. Харків), еліксир для перорального застосування, – комбінований препарат з 5 лікарських рослин, в тому числі і трави буркуну, що застосовують як анксиолітичний засіб, оскільки він активно впливає на лімбічну систему мозку. Засіб рекомендують для терапії та профілактики невротичних і неврозоподібних станів, які супроводжуються відчуттям страху, напруги, тривоги. У складі комбінованої терапії використовують для лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, дерматозів, що супроводжуються свербіжем. Препарат стимулює сперматогенез, тому його рекомендують також для підвищення потенції [7].

Фітоконцентрати **«Кришталь»** та **«Провен»** (ЕКОМЕД, м.Київ) застосовують як функціональні харчові добавки, що сприяють нормалізації кровообігу та мікроциркуляції крові, покращують еластичність судин та проникливість капілярів, зменшують відчуття важкості в ногах та набряки [22].

Гомеопатичний препарат **«Мелілогус-Гомаккорд»** (компанія HEEL, Німеччина) застосовують у вигляді крапель та розчину для ін'єкцій при гіпертонії, кровотечах з носа, предапоплексичному стані, болях у серці, порушенні в'язового кровообігу та стенокардії [30].

Екстракт буркуну входить до складу французького лікувального крему **«Цикло-3»** (Пьер Фабр Медикамент Продакшн), який призначають при порушеннях венозного кровообігу і важкості у ногах, а також є складовою частиною трансдермального судинно-зміцнювального бальзаму **«Ревентон»** (Мірра-Люкс, Росія) [32, 33].

Препарат **«Melilot»** («Sweet clover») застосовують для покращення циркуляції крові, при варикозному розширенні вен та геморої. Випускається у вигляді капсул і вважається харчовою добавкою [31].

У Санкт-Петербурзькій хіміко-фармацевтичній академії розробили 0,02 % мазь з екстрактом буркуну лікарського для використання в якості ранозагоювального і капілярно-зміцнювального засобу при варикозному розширенні вен, а також супозиторії з екстрактом буркуну для лікування геморою [5].

Трава буркуну лікарського входить також до складу наливного зеленого пластиру,

лікарського збору «Антистрес», гелів «Дентім», «Тигрове око», «Herbavit» [20, 23].

Однак, неконтрольоване тривале вживання буркуну може значно знизити згортання крові і призвести до появи кровотеч із носа, кишечника, сечового міхура, крововиливів під шкірою, погіршення самопочуття (виникають диспепсичні розлади, головний біль). У таких випадках вживання буркуну слід негайно припинити [6, 21]. Протипоказаннями до застосування буркуну є внутрішня кровотеча та понижене згортання крові. Не можна його вживати разом з антикоагулянтами, аспірином. Протипоказанням є також вагітність, оскільки можлива тератогенна та фетотоксична дія.

З огляду на те, що біологічно активні речовини буркуну отруйні, його використання з лікувальною метою повинно здійснюватися лише за призначенням лікаря з дотриманням правил прийому, вказаних доз та термінів застосування [25, 28].

Хімічний склад, фармакологічні властивості, показання та протипоказання до застосування буркуну лікарського досліджують у різних країнах світу, створюються нові лікарські препарати, у тому числі й в Україні.

Так, у лабораторії фармакології й тканинної терапії інституту ім. акад. В.П. Філатова (м. Одеса) запатентовано технологію виготовлення водного екстракту із трави буркуну і запропоновано методику ідентифікації кумаринів у препараті «Екстракт буркуну» [13, 18]. Фармакологічну активність екстракту буркуну лікарського як нового рослинного адаптогену досліджено на біотестах, прийнятих для рослинних біостимуляторів [1]. За фармакологічними властивостями і біорегулювальною дією екстракт значно переважає кумаринвмісний препарат ФІБС, підвищує резистентність гепатоцитів при токсичному ураженні печінки. Експериментально доведено гіпокоагулянтну, фібринолітичну, антиагрегантну дію і скорочення терміну розсмоктування крововиливів в оці [17, 19, 20]. У Буковинському державному медичному університеті у водного екстракту буркуну також виявлено помірну діуретичну та салуретичну дію [10].

Таким чином, буркун лікарський – цінна лікарська рослина, яка залишається перспективним об'єктом для подальших фармакогностичних, фармакологічних досліджень, вивчення хімічного складу, лікувальних властивостей та отримання нових лікарських препаратів.

Література

1. Биологическая активность водного экстракта из травы донника лекарственного /Б.Н. Соколова, А.Б. Абрамова, Т.Д. Лотош, Г.С. Фесюнова: Тези наук-практ. конф. з міжнар. уч. «Нове в офтальмології», присвяч. 130-річчю з дня народження акад. В.П. Філатова (13 травня 2005, Одеса). – Одеса, 2005. – С. 54-55
2. Бобкова І.А. Фармакогнозія. – К.: Медицина. 2006. – С. 166-167
3. Бубенчикова В.Н., Дроздова И.Л. Изучение состава фенольных соединений донника лекарственного методом ВЭЖХ. //Хим.-фармац. журн.-2004 – Том 38, № 4. – С. 24-25
4. Волошин О.І, Бобкович К.О., Сенюк Б.П. Кардіофіт: перспективи використання при міст-патології внутрішніх органів. // Фітотерапія. Часопис. – 2007 – № 7. – С. 3-9
5. Кабишев К.Э. Фитопрепараты в отечественной дерматологической практике. // Вестник ВГУ. Серия: Химия. Биология. Фармация. – 2005. – № 1 – С. 189-204.
6. Кархут В.В. Ліки навколо нас. – 3-е вид., випр. і допов. – К.:Здоров'я, 1993. – С. 32-33
7. Ковальов В.М., Павлій О.І., Ісакова Т.І. Фармакогнозія з основами біохімії рослин. – Х.: Вид-во НФаУ, МТК-книга, 2004. – С. 196-197
8. Лікарські рослини Буковини. Довідник. Частина І – Природна флора /Укл. Смолінська М.О., Королук В.І., Галицька Л.Г. – Чернівці: Рута, 2002. – 295с.
9. Мінарченко В.М., Тимченко І.А. Атлас лікарських рослин України (хорологія, ресурси та охорона). – К.: Фітосоціоцентр, 2002. – С. 37-38
10. Косуба Р.Б., Гордієнко В.В., Сотнікова О.П. Вплив буркуну лікарського на функцію нирок. // Оздоровчі ресурси Карпат і прилеглих регіонів. – Матеріали ІІ наук.-практ. Конф. з міжнар. участю (Чернівці 6-7 жовтня 2005р.) – Чернівці, 2005. – С. 95-96
11. Орманов Н.Ж., Жумабаєв І.А., Байзакова Б.У. Динамика показателей антиоксидантной системы гепатоцитов под влиянием донника лекарственного при острой свинцовой интоксикации. // Достижения биол. та мед. – 2007 - № 2(10) – С. 86-87
12. Памуков Д.П., Ахтарджієв Х.З. Аптека живої природи / Пер. з болгарської. Г.К. Смика, Н.П. Зубицької. – К.: Урожай, 1991. – С. 63-64
13. Патент на корисну модель №3544, Україна, МПК 7А61К35/78. Спосіб одержання водного екстракту буркуну / О.П. Сотнікова, Г.С.Фесюнова, Г.Б.Абрамова - №20040504004; Заявл. 26.05.04; Опубл. 15.11.04, Бюл. № 11 – бс.
14. Подколзин А.А., Донцов В.И. Иммунокорригирующее, антианемическое и адаптогенное действие полисахаридов из донника лекарственного. // Бюл. экперим. биол. и мед. – 1996. – Т.121. № 6. – С. 661-663.
15. Соколов С.Я. Фитотерапия и фитофармакология: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство. 2000. – 976с.
16. Солодовніченко Н.М., Журавльова М.С., Ковальов В.М. Лікарська рослина сировина та фітопрепарати. – Х.: Вид-во НФаУ, МТК – книга, 2003. – С. 145-149.
17. Сотнікова Е.П., Думброва Н.Е., Фесюнова Г.С., Молчанюк Н.И. Влияние экстракта донника лекарственного на ультраструктуру гепатоцитов кроликов. // Буков. мед. вісник. – 2005 – Т.9, № 4. – С. 193-195
18. Сотнікова Е.П., Фесюнова Г.С., Котов А.Г. Ідентифікація та кількісне визначення суми кумаринів у водному екстракті з трави буркуну лікарського. // Фармац. журн. – 2005 – № 6. – С. 70-73
19. Фесюнова Г.С. Основні фармакологічні ефекти кумаринвмісного засобу – водного екстракту з трави буркуну: автореф. дис. на здобуття наук. канд. біол. наук: спец. 14.03.05 – фармакологія; Одеський держ. мед. унів. – Одеса, 2008. – 20с.
20. Фесюнова Г.С. Перспективи розробки лікарських засобів із трави буркуну. // Вісн. Вінниць. мед. універ. – 2007 – № 11 (2/2) – С. 729-731
21. Чекман І.С. Клінічна фітотерапія – К.: Вид-во А.С.К. 2003. – 552с.
22. <http://ekomed.com.ua/preparat.htm>
23. <http://www.mag.org.ua/rast/trava138.html>
24. <http://mdidea.com/phytochemistry/index.html>
25. <http://medicalherbs.sci-lib.com/herbs049.html>
26. <http://urology.com.ua/pagesid-1078.html>
27. <http://www.academicjournals.org/AJB/PDF/pdf2006/2Jun/Pourmorad%20et%20al.pdf>
28. <http://www.golkom.ru/price/group/3404.html?hn=9009>
29. <http://www.linnea-worldwide.com/Pdfs/Melilotus.pdf>
30. <http://www.medhelp-clinic.ru/heel/drugs/drug0083.htm>
31. http://www.medicinenet.com/sweet_clover_melilotus_officinalis-oral/article.htm
32. <http://www.e-apteka.ru/doc/cyclo3.asp>
33. <http://mirra-kharkov.org.ua/uxod5.html>

Надійшла до редакції 29.01.2009

УДК: 615.322:582.736

Р.Б. Косуба, О.Ю. Ткачук

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДОННИКА ЛЕКАРСТВЕННОГО В МЕДИЦИНЕ И ФАРМАЦИИ

Ключевые слова: донник лекарственный, *Melilotus officinalis*, биологическая активность, лекарственные средства

В представленном обзоре литературы изложено ботаническая характеристика, распространение в природе, использование, химический состав, фармакологические свойства, состояние и перспективы использования лекарственных средств из донника лекарственного в лечебной практике.

R.B. Kosuba, O.Ju. Tkachuk

STATE AND PROSPECTS OF USAGE OF MELILOTUS OFFICINALIS IN MEDICINE AND PHARMACY

Key words: melilot, *Melilotus officinalis*, biological activity, medications.

Botanical characteristic, chemical composition, pharmacological properties, application of the preparations of melilot in medical practice is given in the following literature review.

УДК 615.322:582.736.3:613.242:615.89

■ И.П. Козярин, д. м. н., проф., зав. каф. гиг. питания и гиг. детей и подростков
Г.Н. Липкан, д. м. н., проф. каф. клин. лаб. диагн.

■ Национальная медицинская академия последипломного образования (НМАПО) им. П.Л. Шупика МОЗ Украины, г. Киев

ЯЧМЕНЬ ОБЫКНОВЕННЫЙ – ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ СВОЙСТВА

Ячмень – это одно из наиболее древних культурных растений, которое неизвестно в диком виде. Несколько тысячелетий тому назад культура была известна в Древнем Египте, Закавказье, Китае и др. Первоначально был введен в культуру двурядный ячмень, а шестирядные начали выращивать на 2000 лет позже, когда сельское хозяйство возникло в низовьях Месопотамии и Египта [4]. Многочисленные сведения свидетельствуют об употреблении ячменя древними евреями, греками, римлянами, армянами и другими народами [11].

Лечебные свойства ячменя известны давно. В русских травниках позапрошлого века есть рекомендации по применению зерна ячменя: «Отвар ячменный полезен в жесточких желчных болях ... Отвар из перловой крупы смягчит, способствует сну, выгоняет множество мокроты ... Ячменный кофе весьма питателен, вкусен и так здоров для груди, что многие люди одним им вылечились от чахотки, не прибегая ни к каким иным лекарствам ... Солодовый напиток пьют при геморрое, золотухе, кашле, почечнокаменной болезни Сей хлеб имеет несколько вяжущее свойство и поэтому хорош от поноса».

Ячмень – однолетнее травянистое растение 0,3-0,9 м высоты. Стебли ячменя прямостоячие, голые, гладкие. Листья – линейные, плоские, шероховатые; язычки перепончатые, короткие, влагалища на верхушке с крупными серповидными ушками. Соцветия – колосовидные. Колосья продолговатые, остистые, реже безостные, многорядные или двухрядные, колоски одноцветковые. Типичная форма этого вида имеет четырехгранные колосья,

что является следствием того, что в каждой группе из трех колосков срединные значительно меньше отклонены от оси колоса, чем боковые колоски. Зерновки – 7-10 мм длиной и 2-3 мм шириной, ромбической, удлинённой или эллиптической формы, слегка сдавлены, с бороздкой на брюшной стороне, окраска зерновок различная: соломенно-желтая, реже зеленая, коричневая, фиолетовая, черная. Цветет ячмень в июне-июле [1].

Виды: ячмень луковичный (*Hordeum bulbosum* L.), дикорастущий (*Hordeum spontaneum* C. Loch.), двурядный (*Hordeum distichon* L.) [1]. Имеются также другие формы обыкновенного ячменя, иногда принимаемые за самостоятельные виды. Из них наиболее распространенный шестирядный ячмень (*H. hexastichon* L.), имеющий шестигранные колосья вследствие того, что все колоски в каждой группе из трех колосков почти одинаково отклонены от его оси [1].

Ячмень – очень холодостойкая культура, его возделывают как хлебное растение в северных и высокогорных районах [11]. По посевной площади (более 90 млн. га) ячмень занимает на земном шаре четвертое место (после пшеницы, риса, кукурузы). В СНГ занято ячменем более 30 млн. га и производится около трети мирового его урожая [2, 5, 11].

Химический состав. Зерно ячменя содержит, в среднем, 11-16 % белка, 65-76 % углеводов, 2,1-3,5 % жира, клетчатку, зольные вещества, ферменты, витамины группы В, Д, Е (табл. 1) [2, 5, 11].

Ячмень является одной из основных продовольственных и кормовых культур. Из его зерен вырабатывают солодовый экстракт, го-

Таблица

Содержание основных питательных веществ
и энергетическая ценность ячменя

№ п/п	Показатели	В 100 г продукта
1	Вода, г	14,0
2	Белки, г	11,5
3	Жиры, г	2,0
4	Углеводы, г:	
	общие	65,8

	моно- и дисахариды	3,6
	крахмал	50,1
5	Клетчатка	4,3
6	Зола, г	2,4
7	Минеральные вещества, мкг:	
	Na	41,0
	K	453,0
	Ca	93,0
	Mg	153,0
	P	353,0
	Fe	12,1
8	Витамины, мг:	
	β-каротин	0
	B ₁	0,33
	B ₂	0,13
	PP	4,48
	C	0
9	Энергетическая ценность:	
	Kкал	311
	кДж	1301

товят перловую и ячневую крупы и суррогат кофе [1]. Зерно – это основное сырье для пивоваренной промышленности. Ячменный хлеб не обладает высокими качествами, так как он быстро черствеет и крошится [11].

Ячмень – наиболее распространенный заменитель кофе. Он входит в значительных количествах практически во все кофейные растворимые напитки: «Новость», «Бод-рость», «Львовский» – в количестве до 40 % ячменя; «Ваолгумс» – содержит 50 %, «Любительский» – 75 %, «Летний» – 80 %, «Курземе» – 95 % [7 – 10].

Львовская кофейная фабрика выпускает растворимый напиток, в состав которого входит растворимый порошок ячменя, женьшеня, цикория и эхинацеи. 100 г такого продукта содержат 9-12 г белка и 40-55 г углеводов, энергетическая ценность – 380 ккал. Способ употребления: 1-2 чайные ложки напитка и сахар по вкусу засыпать в чашку, размешать, залить горячей водой или молоком. Можно по вкусу добавить сливки. Порошок может применяться, как один из компонентов к напиткам типа «Капучино», для приготовления кондитерских изделий.

Солод, получаемый из ячменя, основным потребителем которого является пивоваренная промышленность, очень питателен. Солодовый экстракт применяется как питательная добавка при кормлении детей младшего возраста [6].

Фармакологические свойства. Водный раствор ячменного солода обладает мочегонным и противовоспалительным действием. В исследованиях на животных показано, что

препараты ячменя значительно тормозят рост и развитие опухолей, причем в терапевтической дозе не оказывает токсического действия [3].

Применение в народной медицине. Отвар ячменного зерна обладает смягчительными и обволакивающими свойствами, поэтому применяется при воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта и сильном кашле. Готовят слизистый отвар таким образом: 20 г семян настаивают в стакане воды 4-5 часов, затем варят 10 минут и процеживают. Применяют его по одной столовой ложке 4-6 раз в день [5,11].

Водный настой ячменного солода (2-3 ложки муки на 1 л кипятка), подслащенного сиропом или сахаром, пьют по полстакана до 5-6 раз в день в качестве противовоспалительного, смягчительного напитка при кашле, желудочно-кишечных заболеваниях, геморрое, а также при болезнях почек и мочевыводящих путей. Для приготовления солода семена ячменя помещают в подходящие условия для прорастания. Затем проросшие семена сушат. Экстракт ячменного солода употребляют при диабете. Он понижает содержание сахара в крови [5, 11].

Противопоказания. Препараты ячменя противопоказаны больным с глициновой энтеропатией (непереносимость глицина, содержащегося в ячмене) [6]. Противопоказано также злоупотребление ячменным пивом. Потребление, например, 3-5 бутылок (1,5-2,5 л) пива ежедневно, приводит к негативным последствиям и заболеваниям. Сердце «пивных алкоголиков» увеличивается в размерах и

становится дряблым. Медики называют это «синдромом капронового чулка». Происходят изменения и в половой сфере, страдает и функция печени («пивная печень») [9, 10].

Таким образом, ячмень обыкновенный является ценным пищевым и лечебным растением.

Література

1. Бобров Е.Г., Бондарцев А.С., Борисова А.Г. и др. *Ботанический атлас*. — Москва — Ленинград: Изд-во сельскохозяйственной литературы, журналов и плакатов, 1963. — 504 с.
2. Вехов В.Н., Губанов И.А., Лебедева Г.Ф. *Культурные растения СССР*. — Москва: Мысль, 1978. — 336 с.
3. Дудченко Л.Г., Кривенко В.В. *Пищевые растения — целители*. — Киев: Наукова думка, 1988. — 270 с.
4. Жуковский П.М. *Культурные растения и их сородичи*. — Изд-ние 3-е перераб. и доп. — Ленинград: Колос, 1971. — 752 с.
5. Коршиков Б.М., Макаров Г.В. *Лекарственные свойства сельскохозяйственных растений*. — Минск: Ураджай, 1985. — 272 с.
6. Лебеда А.Ф., Джуренко Н.И., Исайкина А.П., Собко В.Г. *Лекарственные растения: Самая полная энциклопедия*. — Москва: АСТ-ПРЕСС КНИГА, 2004. — 912 с.
7. Липкан Г.Н. *Растения в медицине*. — Киев, 2006. — 1128 с.
8. Липкан Г.Н. *Витаминные растения в медицине*. — Киев, 2006. — 628 с.
9. Липкан Г.Н. *Растения в медицине: 7 - томная энциклопедия*. — Киев, 2008. — Том 7. — 440 с.
10. Липкан Г.Н. *Растения в медицине: 15 - томная энциклопедия*. — Киев, 2008. — Том 15. — 600 с.
11. Складневский Л.Я. *Целебные свойства пищевых растений*. — Москва: Россельхозиздат, 1976. — 272 с.

Надійшла до редакції 12.11.2008

УДК: 615.322:582.736.3:613.242:615.89

І.П. Козярін, Г.М. Липкан

ЯЧМІНЬ ЗВИЧАЙНИЙ — ФАРМАКОЛОГІЧНІ І ЛІКУВАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ

Ключевые слова: ячмінь звичайний, фітотерапія

В огляді висвітлені питання застосування ячменю як харчової та лікарської рослини. Представлені історичні аспекти використання ячменю в різних країнах світу.

I.P. Koziarin, G.N. Lipkan

HORDEUM VULGARE IS PHARMACOLOGICAL AND MEDICAL PROPERTIES

Key words: hordeum vulgare, phytotherapy.

The resume lights the usage of hordeum vulgare as a foodstuff and medical plant and gives historical aspects using of avocado in different countries of world.



УДК 582.973:615.451.16:577.118

■ І.І. Тернинко, к. фарм. н., доц. каф. фармац. хімії та фармакогнозії

■ Луганський державний медичний університет

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ ПРЕДСТАВНИКІВ РОДИНИ АРІАСЕАЕ

В рослинах, у тому числі лікарських, поряд з органічними містяться мінеральні речовини, елементи яких знаходяться в золі при їх спалюванні. Вміст мінеральних речовин у рослинах може змінюватися в залежності від складу ґрунту, вологості повітря, біологічних особливостей рослини, а також під впливом інших онтогенетичних факторів [3]. Міне-

ральні речовини по вмісту їх в рослині розподіляють на макро- та мікроелементи.

Макро- та мікроелементи відіграють важливу роль у нормальному функціонуванні організму. Вони є регуляторами життєвих процесів, що відбуваються в рослинах, та в ряді випадків проявляють лікувальну дію. Елементи забезпечують кислотно-основну рів-

новагу (калій, кальцій, натрій), беруть участь у процесах кровотворення (мідь, залізо), фосфор входить до складу АТФ, яка є важливим джерелом енергії, а магній є основною складовою частиною хлорофілу. Вони є складовою частиною таких ферментів, як трансфераза, гідроксилаза, оксидоредуктаза, супероксиддисмутаза, амінооксидаза, дофамін- β -гідроксилаза та цитохром-с-оксидаза.

В теперішній час велике значення набувають мікроелементи при лікуванні таких захворювань, як хвороби крові, злоякісні новоутворення та ін. Особливий інтерес у цьому відношенні відіграють лікарські рослини, оскільки при їх застосуванні у вигляді галенових препаратів лікарська дія основних біологічно-активних речовин може з успіхом поєднуватись з дією мікроелементів. Адже рослини є основним джерелом мінеральних речовин для організму людини.

Рослини родини селерових (кріп, фенхель, селера, коріандр, кмин, аніс, любисток) широко відомі як лікарські та харчові культури. Хімічний склад цих рослин різноманітний і представлений різними класами біологічно-активних речовин, а саме кумаринами, флавоноїдами, ефірними оліями [1, 2]. Офіційна та народна медицина рекомендують застосовувати рослини з родини селерових перш за все як засоби для покращання травлення, стимуляції роботи травних залоз та посилення лактації. Окремі представники виявляють відхаркувальну, спазмолітичну та діуретичну дію (аніс, коріандр, любисток) [4-6].

Метою даної роботи стало вивчення мінерального складу досліджуваних об'єктів та вивчення динаміки накопичення в них

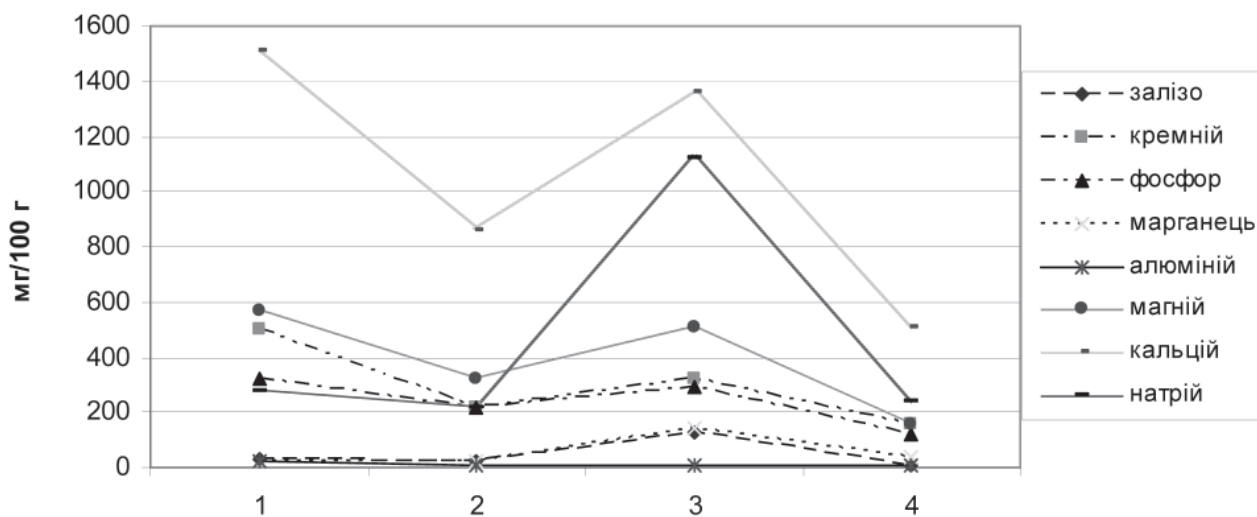
макро- та мікроелементів у залежності від стадії вегетації.

Матеріали та методи дослідження

В якості об'єктів дослідження нами було обрано надземні та підземні органи представників родини селерових, що були заготовлені в Луганській області на різних стадіях вегетації, а саме плоди та трава у фазі до цвітіння (заготовлені у травні та жовтні 2008 р.) та у фазі масового цвітіння кропу запашного (*Anethum graveolens* L.), плоди та трава у фазі до цвітіння фенхелю лікарського (*Foeniculum vulgare* Mill.), плоди та трава у фазі до цвітіння (заготовлені у травні та липні 2008 р.) коріандру посівного (*Coriandrum sativum* L.), корені та трава у фазі до цвітіння селери запашної (*Apium graveolens* L.), трава у фазі до цвітіння любистка лікарського (*Levisticum officinale* Koch.), плоди анісу звичайного (*Anisum vulgare* Gaertn.) та кмину звичайного (*Carum carvi* L.). Вивчення елементного складу вегетативних та генеративних частин досліджуваних об'єктів має значення не тільки для оцінки їх природних властивостей, а й для стандартизації та розробки АНД на лікарську рослинну сировину.

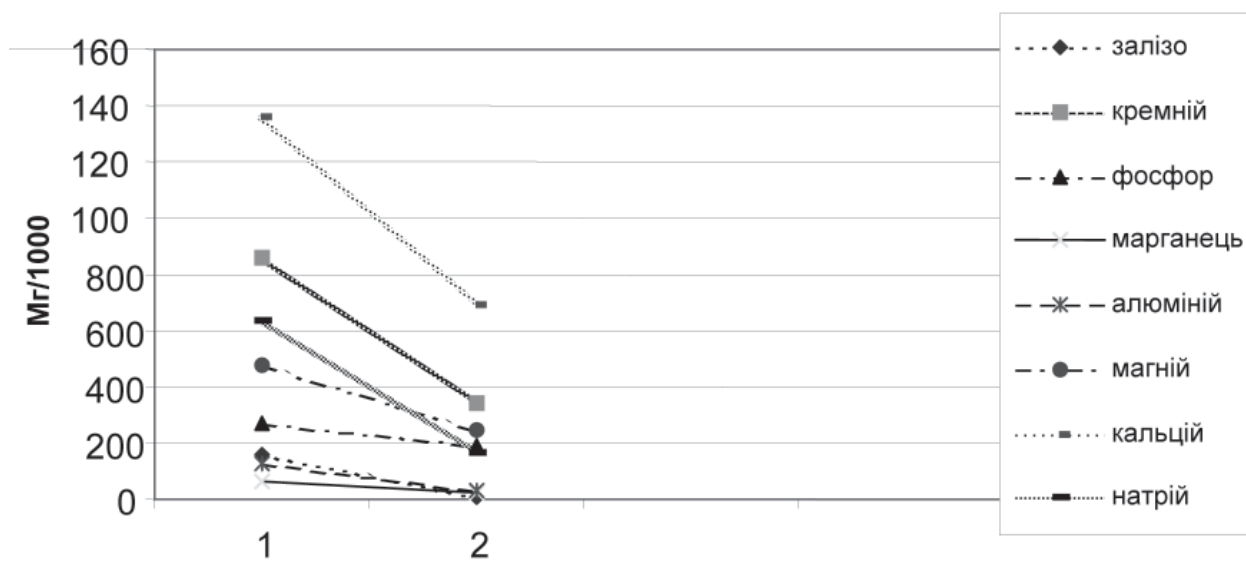
Дослідження були проведені в ДНУ НТК «Інститут монокристалів» НАН України.

Вивчення якісного складу та визначення кількісного вмісту елементів проводили на приладі КАС – 120 методом атомно-абсорбційної спектроскопії з атомізацією в повітряно-ацетиленовому полум'ї [8]. Проаналізувавши літературні дані та завдяки експериментальним уточненням вибирали аналітичні пара-



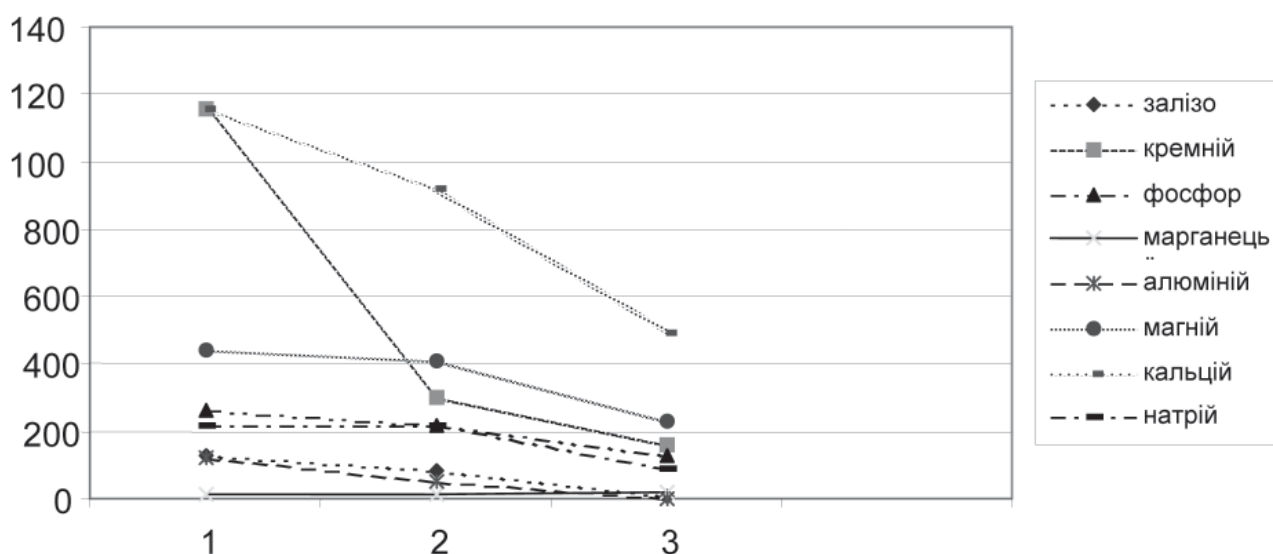
1 – фаза до цвітіння (травень, 2008), 2 – фаза цвітіння (липень, 2008), 3 – фаза до цвітіння (жовтень, 2008), 4 – фаза стиглого плодоношення.

Малюнок 1
Мінливість елементного складу в надземних органах кропу запашного в залежності від фази вегетації



1- фаза до цвітіння (травень, 2008), 2 – фаза стиглого плодоносіння.

Малюнок 2
Мінливість елементного складу в надземних органах фенхелю лікарського в залежності від фази вегетації



1- фаза до цвітіння (травень, 2008), 2- фаза до цвітіння (липень, 2008), 3 – фаза стиглого-го плодоносіння.

Малюнок 3
Мінливість елементного складу в надземних органах коріандру посівного в залежності від фази вегетації

метри [7]. При цьому тиск становив – 0,04 МПа та 20 мм вод. ст. відповідно; температура полум'я – 2250 °С. Випарювання зразків проводили із кратерів графітових електродів, джерело збудження спектрів типу ИВС-28, при силі струму 16 А та експозиції 60 с. Спектри реєстрували на спектрографі ДЕС-8 із дифракційними решітками 600 штр/мм.

Калібрувальні графіки в інтервалі вимірюваних концентрацій елементів будували за допомогою стандартних проб розчинів солей металів (ІСОРМ-23-27). Для розчинення міді використовували азотну кислоту «особливої чистоти», при аналізі інших елементів – реактиви кваліфікації «хімічно чисті» та двічі очищену воду [7]. Відносно

Таблиця

Елементний склад об'єктів дослідження з родини селерових

№ з/п	Об'єкт дослідження	Вміст елементу, мг/100г														
		Fe	Si	P	Mn	Al	Pb	Ni	Mg	K	Mo	Cu	Ca	Sr	Na	Zn
1	Кмин, плоди	6	50	130	6	2	<0.03	0.4	200	1680	0.06	2	490	1	80	1
2	Аніс, плоди	10	160	130	15	50	<0.03	0.35	220	1740	0.06	2	505	0.6	90	2
3	Кріп, трава до цвітіння (травень, 2008)	30	500	320	20	20	<0.03	0.2	570	6685	0.4	0.9	1510	6	280	6
4	Кріп, трава у фазі цвітіння (липень, 2008)	20	220	220	20	9	<0.03	0.2	320	3780	0.1	0.2	860	5	220	4
5	Кріп, трава до цвітіння (жовтень, 2008)	130	320	290	140	10	<0.03	0.8	510	4800	0.2	0.5	1360	10	1120	2
6	Кріп, плоди	10	160	120	40	5	<0.03	0.2	160	1800	0.06	0.6	510	1	240	2
7	Фенхель, трава до цвітіння (травень, 2008)	160	860	270	60	130	0.2	<0.03	480	4800	0.2	0.2	1360	8	640	3
8	Фенхель, плоди	10	340	190	20	30	<0.03	0.3	250	2580	0.09	0.9	690	2	170	3
9	Коріандр, трава до цвітіння (травень, 2008)	130	1160	260	10	120	<0.03	0.3	440	4350	0.2	0.3	1160	6	220	3
10	Коріандр, трава до цвітіння (липень, 2008)	80	300	220	10	50	<0.03	0.1	410	3860	0.1	0.1	920	7	220	1
11	Коріандр, плоди	6	160	130	20	3	<0.03	0.2	230	1740	0.04	0.3	490	2	90	2
12	Селери корені, (жовтень, 2008)	8	210	250	5	5	<0.03	0.2	300	3670	0.08	1	840	3	790	2
13	Селера, трава до цвітіння (жовтень, 2008)	440	1180	330	70	110	0.2	<0.03	670	3330	0.1	0.2	1890	20	1330	7
14	Любисток, трава до цвітіння (травень, 2008)	170	1400	330	15	170	0.2	0.4	530	3500	0.1	0.2	1470	9	790	5

стандартне відхилення для п'яти паралельних вимірів не перевищувало 30 % при визначенні чисельних величин концентрацій елементів.

Результати дослідження та їх обговорення

Якісний склад та кількісний вміст макро- та мікроелементів у представниках родини селерових наведені в табл.

У результаті було визначено 15 елементів та встановлено їх кількісний вміст (мг/100 г). Як видно з даних, наведених у табл., у найбільшій кількості в рослинах містяться фосфор, калій, кальцій, натрій, магній та кремній; в незначній кількості – свинець, нікель, молібден, цинк, мідь та стронцій.

Динаміка накопичення окремих елементів в надземних частинах лікарських рослин з родини селерових представлена у вигляді діаграм (мал. 1-3). Щодо змін в динаміці накопичення макро- та мікроелементів, то спостерігалась закономірність поступового зменшення мінеральних речовин з максимального вмісту навесні, на ранніх стадіях вегетації (фаза до цвітіння) до мінімального в період дозрівання плодів. Треба також відзначити той факт, що поряд з досить типовим та прогнозованим вмістом мінеральних речовин в ряду рослин родини селерових, селера запашна відрізняється максимальним вмістом таких мікроелементів, як залізо, кремній, стронцій та цинк.

Висновки

1. Проведено вивчення елементного складу різних вегетативних та генеративних органів (плоди, трава, корені) представників родини селерових (Ariaseae).
2. Вивчено динаміку накопичення макро- та мікроелементів в об'єктах дослідження в залежності від фази вегетації.
3. Отримані експериментальні дані будуть використані для прогнозування і планування фармакологічних досліджень рослин з родини селерових та розробки відповідної АНД на лікарські засоби.

Література

1. Биологически активные вещества лекарственных растений / Под ред. Георгиевского В.П. – Новосибирск: Наука, 1990. – 336 с.
2. Государственная Фармакопея СССР: Вып. 1. Общие методы анализа / МЗ СССР. – В 2-х т. – М.: Медицина, 1987. – 336 с.
3. Лекарственное растительное сырье. Фармакогнозия: Учебное пособие / Под ред. Г.П. Яковлева и К.Ф. Блиновой. – СПб.: СпецЛит, 2004. – 765 с.
4. Лікарські рослини: Енциклопедичний довідник / Відп. ред. А.М.Гродзинський. – К.: Видавництво “Українська Енциклопедія” ім. М.П.Бажана, Український виробничо-комерційний центр “Олімп”, 1992. – 544 с.
5. Растительные ресурсы СССР: Цветковые растения, их химический состав, использование; Семейства Carifoliaceae – Plantaginaceae. – Л.: Наука, 1990. – 328 с.
6. Кьосев П.А. Полный справочник лекарственных растений. – М.: ЭКСМО-Пресс, 2000. – 992 с.
7. Тарасевич Н.И., Семененко К.А., Хлыстова А.Д. Методы спектрального и химико-спектрального анализа. – Москва: МГУ, 1973. – 213 с.
8. Хавезов И., Цалев Д. Атомно-абсорбционный анализ. – Л.: Химия, 1983. – 144с.

Надійшла до редакції 02.03.2009

УДК: 582.973:615.451.16:577.118

И.И. Тернинко

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ СЕМЕЙСТВА АРΙΑСЕАЕ

Ключевые слова: Ариасеае, макро- и микро-элементы, атомно-абсорбционная спектроскопия

Изучен элементный состав различных вегетативных и генеративных органов (плоды, трава, корни – всего 14 объектов) отдельных представителей семейства Ариасеае. Определено количественное содержание макро- и микро-элементов. Фосфор, калий, кальций, натрий, магний и кремний представлены в наибольшем количестве. Изучена динамика накопления минеральных веществ в объектах исследования.

I.I. Terninko

THE INVESTIGATION OF ELEMENTARY CONTAINING OF REPRESENTATIVES OF FAMILY APIACEAE

Key words: Apiaceae, macro- and microelements

The elementary containing of vegetative and generative organs (fruits, grass and roots – 14 objects in general) was studied. The quantitative containing of the macro- and microelements was determined. Phosphorus, potassium, calcium, sodium and magnesium were presented in the largest quantity. The dynamics of accumulation of mineral compounds in the objects of the research was studied.



УДК 543.42.062:547.458:577.127.4:615:01–2:582.717.7

- А.В. Гудзенко, к. фарм. н., молодш. наук. співр.
- О.О. Цуркан, д. фарм. н., проф.
- Т.В. Ковальчук, к. фарм. н., головн. наук. співр.
- Т.М. Курапова, к. біол. н., наук. співр.
- ДУ „Інститут фармакології та токсикології” АМН України, м. Київ

ДОСЛІДЖЕННЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ

Ехінацея пурпурова (Echinacea purpurea) – багаторічна трав’яниста рослина родини айстрових, що починає свою лікувальну історію зі східної частини США більш ніж 200 років тому [6, 9, 10]. Вона містить у своєму складі велику кількість біологічно активних речовин, зокрема полісахариди, похідні оксикоричної кислоти, алкіламіди, ефірні олії та

ін. [2–5]. І хоча для виготовлення лікарських засобів на основі ехінацеї пурпурової використовуються у більшості випадків витяги, що містять гідрофільні біологічно активні речовини [7, 6], ліпофільні екстракти ехінацеї також проявляють високу фармакологічну активність [6]. Проте їх склад, зокрема склад ліпофільної фракції надземної частини ехі-

нацеї, ще вивчено недостатньо. Виходячи з цього метою нашої роботи було вивчення жирнокислотного складу квіток, листя, стебла та коренів ехінацеї пурпурової.

Матеріали та методи дослідження

Досліджувалась сировина ехінацеї пурпурової (листя, корені, квітки, стебла), яка була заготовлена у липні 2008 р. у Полтавській області під час цвітіння рослини.

Жирнокислотний склад досліджуваної сировини вивчали методом газорідинної хроматографії (ГРХ). Для цього суму ліпофільних сполук вилучали з повітряно-сухої сировини вичерпною екстракцією гексаном на апараті Сокслета, звільняли від неліпідних речовин і метилювали хлористим ацетилом у присутності метилового спирту [1, 8]. Отримані ефіри жирних кислот екстрагували гексаном і аналізували на хроматографі "Shimadzu GC-2014", обладнаному полум'яно-іонізаційним детектором. Умови хроматографування: капілярна хроматографічна колонка HP-5 виробництва фірми "Hewlett Packard", США; температура інжектора та детектора 220 °С; температура печі 65 °С (час витримки 2 хвилини), приріст температури 5 °С/хвилину до температури 250 °С (час витримки 30 хвилин); газ-носії – азот, швидкість газу-носія 2 мл/хв; розподіл потоку 1:10; об'єм інжектування 1 мкл.

Ідентифікацію метилових ефірів здійснювали за часом утримання піків у порівнянні зі стандартною сумішшю.

Результати дослідження та їх обговорення

Вміст жирних кислот визначався у відсотках від суми. Результати визначення якісного складу та кількісного вмісту жирних кислот у листі, квітках, коренях та стеблах ехінацеї пурпурової наведені в таблиці.

Як свідчать представлені у таблиці дані, у квітках, листі, коренях та стеблах ехінацеї пурпурової переважають ненасичені жирні кислоти, сума яких становить 58,66 %, 60,31 %, 66,52 % та 65,42 % відповідно.

У квітках ехінацеї найбільший вміст має поліненасичена ліолева кислота (32,35 %), менший – пальмітинова та ліноленова кислоти (29,77 % та 19,84 % відповідно). У листі найбільший вміст має інша поліненасичена кислота – ліноленова – 40,28 %, трохи менший вміст – пальмітинова та ліолева кислоти (28,45 та 20,03 % відповідно). У коренях ехінацеї пурпурової найбільший вміст має ліолева кислота (38,27 %), трохи менший вміст – пальмітинова та ліноленова кислоти (28,03 та 16,39 % відповідно). Ліолева, пальмітинова та ліноленова кислоти є також основними компонентами жирнокислотного складу стебла ехінацеї пурпурової, їх вміст становить 39,05 %, 28,55 % та 23,01 % відповідно.

Висновки

1. У ліофільних екстрактах квіток, листя, коренів та стебла ехінацеї пурпурової за до-

Таблиця

Результати визначення вмісту жирних кислот у сировині ехінацеї пурпурової

Жирна кислота	Індекс (кількість атомів вуглецю у скелеті: кількість подвійних зв'язків)	Вміст, % від суми			
		квітки	листя	корені	стебло
Каприлова	8:0	0,69	-	-	-
Пальмітинова	16:0	29,77	28,45	28,03	28,55
Пальмітолеїнова	16:1	-	-	9,63	-
Стеаринова	18:0	3,86	3,36	3,35	3,09
Олеїнова	18:1	-	-	2,23	-
Ліолева	18:2	32,35	20,03	38,27	39,05
Ліноленова	18:3	19,84	40,28	16,39	23,01
Арахінова	20:0	2,23	3,07	2,10	3,02
Ейкозенова	20:1	6,47	-	-	-
Бегенова	22:0	2,21	2,26	-	-
Лігноцерінова	24:0	1,53	2,25	-	3,28
Пентакозанова	25:0	1,03	-	-	-
Сума насичених жирних кислот		41,34	39,69	33,48	37,94
Сума ненасичених жирних кислот		58,66	60,31	66,52	62,06

помогою методу ГРХ ідентифіковано 12 жирних кислот.

2. Основними компонентами жирнокислотного складу сировини ехінацеї пурпурової

є ліолева, пальмітинова та ліоленова кислоти.

3. У квітках, листі, коренях та стеблі ехінацеї пурпурової переважають ненасичені жирні кислоти.

Література

1. Кейтс М. Техника липидологии. Выделение, анализ и идентификация липидов. — М.: Мир, 1975. — 305 с.
2. Мамчур Ф.І., Зузук Б.М., Василюшин А.А. Хімічний склад і фармакологічні властивості рослин роду *Echinacea* (*Asteraceae*) // Фармац. журн. — 1993. — № 2. — С. 38-40.
3. Рибак О.В. Рослини родів *Echinacea* Moench. та *Rudbeckia* L., їхній хімічний склад і біологічні властивості // Ліки України. — 2000. — № 1-2 (30-31). — С. 42-44.
4. Самородов В.Н., Поспелов С.В., Моисеева Г.Ф. и др. Фитохимический состав представителей рода эхинацея (*Echinacea* Moench.) и его фармакологические свойства (обзор) // Хим.-фармац. журн. — 1996. — № 4. — С. 32-37.
5. Середа А.В., Моисеева Г.Ф. Биологически активные вещества и стандартизация лекарственных рас-

- тений рода *Echinacea* // Фармакон. — 1998. — № 3. — С. 13-23.
6. Чекман И.С. Клинико-фармакологические свойства эхинацеи // Провізор — 2001. — № 6. — С. 40-41.
7. Яковлева Н.Ю. Войтенко Г.М., Ласиця О.І. та ін. Фармакологічні властивості препаратів ехінацеї в експерименті та клініці (огляд літератури) // Ліки. — 1996. — № 2. — С. 118-122.
8. Christie W.W. Gas chromatography and lipids. A practical guide. — Ayr, Scotland: The oil press, 1989. — 230 p.
9. Foster S. *Echinacea Nature's Immune Enhancer*. — Rochester, Vermont, 1991. — 150 s.
10. Hobbs C.R. *The Echinacea Handbook*. — Portland, Oregon, 1989. — 118 p.

Надійшла до редакції 16.02.2009

УДК 543.42.062:547.458:577.127.4:615:01-2:582.717.7

А.В. Гудзенко, А.А. Цуркан, Т.В. Ковальчук, Т.Н. Курапова

ИССЛЕДОВАНИЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА ЭХИНАЦЕИ ПУРПУРНОЙ

Ключевые слова: эхинацея пурпурная, жирнокислотный состав, ГЖХ.

С использованием метода газо-жидкостной хроматографии исследован жирнокислотный состав цветков, листьев, корней и стеблей эхинацеи пурпурной. Идентифицировано 12 жирных кислот.

A. V. Gudzenko, A. A. Tsurkan, T. V. Kovalchuk, T. N. Kurapova

RESEARCH OF FAT ACID COMPOSITION OF ECHINACEA PURPUREA PLANT

Key words: Echinacea purpurea, fat acid composition, GC.

The analysis of raw materials of leaves, flowers, radix and stem of Echinacea purpurea has been made to fat acid composition determination. 12 fat acids were identified in plant material.

□

УДК 613.322:582.795:581.46

■ М.В. Іщенко, асист. каф. фармакогн. та ботаніки
М.Л. СЯТИНЯ, д. фарм. н., проф., зав. каф. апт. та пром. технол. ліків

■ Національний медичний університет ім. акад. О.О. Богомольця, м. Київ

ВИВЧЕННЯ ТЕХНОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ СИРОВИНИ *TILIA CORDATA* L., *TILIA PLATYPHYLLOS* SCOP. ТА ПРОЦЕСУ ЕКСТРАГУВАННЯ БАР

Род липа *Tilia* L. родини липові *Tiliaceae* в Україні, за даними М.А. Кошно, представлений 22 видами [6]. Найпоширеніші та широ-

ко застосовані представники роду — це липа серцелиста *T. cordata* та липа широколиста *T. platyphyllos* Scop. [2, 5, 10, 11]. Відомостей

про препарат з цих видів сировини на вітчизняному фармацевтичному ринку в доступній нам літературі ми не знайшли. В останні часи розробка технологій отримання субстанцій з рослинної сировини та оптимізації цих процесів є актуальною [1, 7, 8]. Попередніми дослідженнями ми визначили оптимальний екстрагент для вилучення фенольних сполук з квіток даних видів липи.

Мета роботи – встановити основні технологічні показники сировини – квіток липи серцелистої та квіток липи широколистої, обрати оптимальний температурний режим екстрагування біологічно активних речовин (БАР) при різному співвідношенні сировина-екстрагент.

Для досліджень використовували сировину (квітки липи серцелистої та квітки липи широколистої), заготовлену в Київській області у фазу масового цвітіння в травні 2008 року. Сировину сушили до повітряно-сухого стану в затінку. Технологічні параметри визначали за загально відомими методиками [4, 9]. Використовували метод дрібної мацерації (кратність зливів 3), екстрагент 50 % водний етанол. Екстракцію проводили в двох температурних режимах при кімнатній температурі (25 °С) та температурі киплячої водяної бані (90 °С), при співвідношенні сировина - екстрагент 1:5, 1:10, 1:15 та 1:20. Для визначення виходу екстрактивних речовин та кількісного визначення вмісту суми окислювальних фенолів використовували методики ДФ СРСР XI видання [3]. Розрахунки проводили у перерахунку на абсолютно-суху сировину. Отримані результати підлягали статистичній обробці згідно ДФУ I видання [4].

Результати досліджень наведені в табл.1. Загальною закономірністю, незалежно від

температури екстрагування та співвідношення сировина-екстрагент, є той факт, що перша екстракція вилучає з сировини переважну кількість екстрактивних речовин та окислювальних фенолів (відповідно біля чи понад 1/2 від загального виходу цих груп сполук). Температурний фактор позитивно вплинув на вихід груп сполук, що визначали. Найвищий вихід екстрактивних речовин спостерігався при екстрагуванні при температурі 90 °С та співвідношенні сировина-екстрагент 1:20, що в 1,7 разів вище за вихід екстрактивних речовин при температурі 25 °С та співвідношенні сировина-екстрагент 1:5 (див.табл.2). Вихід суми окислювальних фенолів коливався майже вдвічі: від 3,99 % (температура процесу 25 °С та співвідношення сировина-екстрагент 1:20) до 7,75 % (температура процесу 90 °С та співвідношення сировина-екстрагент 1:15). Коли процес протікав при 25 °С, сума окислювальних фенолів становила 1/5-1/4 від виходу екстрактивних речовин. При температурі екстракції 90 °С, цей показник становив 1/3 від виходу екстрактивних речовин. Найкраще співвідношення «вихід суми окислювальних фенолів-вихід екстрактивних речовин» спостерігалось при температурі процесу 90 °С та співвідношенні сировина-екстрагент 1:10.

Висновки

1. Визначено основні технологічні параметри квіток липи серцелистої та квіток липи широколистої. З'ясовано, що ці показники досить близькі для обох видів сировини.

Таблиця 1

Основні технологічні параметри квіток липи серцелистої та квіток липи широколистої

№ п/п	Найменування показника	Од. виміру	Результати визначення (n=5) для	
			квіток липи серцелиста	квіток липи шерцелиста
1	втрата в масі при висушуванні	%	8,36±0,41	9,06±0,40
2	середній розмір часток	мм	2,80±0,14	2,98±0,15
3	питома маса	г/см ³	1,50±0,08	1,49±0,08
4	об'ємна маса	г/см ³	0,50±0,02	0,50±0,03
5	насіпна маса	г/см ³	0,17±0,01	0,19±0,01
6	пористість сировини	-	0,67±0,03	0,66±0,03
7	порозність шару	-	0,66±0,03	0,87±0,04
8	насіпний об'єм	-	0,40±0,02	0,41±0,03
9	питома поверхня	см ² /г	7,97±0,38	6,70±0,32
10	плинність	г/сек	3,12±0,16	3,41±0,16
11	вільний об'єм шару сировини	г/см ³	0,89±0,04	0,87±0,05
12	коефіцієнт поглинання води	-	4,87±0,25	4,93±0,24
13	коефіцієнт поглинання 50% спирту	-	4,36±0,20	4,60±0,21

Таблиця 2
Вибір оптимального температурного режиму екстрагування квіток липи при різному співвідношенні сировина-екстрагент (m=5, P>0,95)

№ п/п	Співвідношення сировина-екстрагент	Температура процесу	Вихід екстрактивних речовин (ЕР) та суми окислюваних фенолів (СОФ), в %, в розрахунку на абсолютно сухо сировину							
			1 злив		2 злив		3 злив		Загалом	
			ЕР	СОФ	ЕР	СОФ	ЕР	СОФ	ЕР	СОФ
1.	1:5	25 °C	7,39±0,50	2,12±0,13	4,53±0,31	1,15±0,08	4,48±0,30	1,08±0,08	16,40	4,35
2.	1:5	90 °C	10,83±0,75	3,32±0,21	3,63±0,22	1,35±0,09	3,27±0,20	0,88±0,06	17,73	5,55
3.	1:10	25 °C	11,78±0,56	2,15±0,15	5,70±0,39	1,32±0,08	4,31±0,24	0,89±0,06	21,79	4,36
4.	1:10	90 °C	14,54±0,73	4,28±0,28	5,81±0,38	2,26±0,14	3,36±0,23	1,01±0,07	23,71	7,55
5.	1:15	25 °C	13,41±0,75	3,23±0,20	4,42±0,26	1,25±0,08	2,60±0,15	0,77±0,05	20,43	5,25
6.	1:15	90 °C	12,21±0,64	3,60±0,23	8,67±0,49	2,68±0,16	4,88±0,26	1,47±0,09	25,76	7,75
7.	1:20	25 °C	12,49±0,76	2,13±0,13	5,48±0,33	1,11±0,07	3,05±0,21	0,75±0,05	21,02	3,99
8.	1:20	90 °C	18,49±1,10	4,74±0,28	5,74±0,36	1,72±0,12	3,70±0,24	1,07±0,07	27,93	7,53

2. Обрано оптимальний температурний режим вилучення БАР з сировини та співвідношення сировина-екстрагент. Критеріями оцінки був вихід екстрактивних речовин та суми фенольних сполук. Оптимальна температура процесу 90 °C, співвідношення сировина-екстрагент 1:10.

3. Отримані результати будуть використані в розробці нових лікарських засобів з квіток липи.

Література

1. Безчаснюк Е.М. Математическая модель процесса экстрагирования из растительного сырья / Е.М. Безчаснюк, В.В. Дячок, О.В. Кучер, В.А. Бойко // Фармаком. - 2003. - № 1. - С.54-57.
2. Бреусова С.В. Разработка технологии выделения комплекса фенольных веществ из соцветий *Tilia cordata* / С.В.Бреусова, В.Г.Демьяненко, Д.В.Демьяненко // Сьогодні і майбутнє фармації: Тези доповідей Всеукр. конгресу «Сьогодні і майбутнє фармації» (16-19 квітня 2008 р., м. Харків) / Ред.кол.: В.П.Черних та ін. - Х.: Вид-во НФаУ, 2008. - С.248.
3. Государственная фармакопея СССР: Вып.2. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье / МЗ СССР. - 11-е изд. доп. - М.: Медицина, 1989. - 400 с.
4. Державна Фармакопея України.-Державне підприємство "Науково-експертний фармакопейний центр". - 1-е видання. -Х.: PIPEГ, 2001. - 556 с.
5. Державна Фармакопея України.-Державне підприємство "Науково-експертний фармакопейний центр". - 1-е видання. - Доповнення 2. -Х.: - 2008. - 617 с.
6. Кошно М.А. Каталог дендрофлори України. / М.А.Кошно. -К.:Фітосоціоцентр, 2001. - 72 с.
7. Оптимизация условий экстрагирования природных антиоксидантов из растительного сырья / Н.И.Базыкина, А.Н.Николаевский, Т.А.Филиппенко, В.Г.Калоев / Хим.-фармац. журн. - 2002. - № 2 - С. 46-50.
8. Оптимізація процесу екстрагування в системі «тверде тіло-рідина» при перехресному русі потоків / М.М.Бойко, О.І Зайцев, Л.В Антонова, Є.В.Гладух // Сьогодні і майбутнє фармації: Тези доповідей Всеукр. конгресу «Сьогодні і майбутнє фармації» (16-19 квітня 2008 р., м. Харків) / Ред.кол.: В.П.Черних та ін. - Х.: Вид-во НФаУ, 2008. - С.199.
9. Технологічні параметри рослинної сировини / П.П.Ветров, С.В.Гарна, С.О.Прокопенко, О.В.Кучер // Фармац. журн. - 1987. - № 3. - С.52-56.
10. Genotoxicity and anti-genotoxicity of some traditional medicinal herbs / [Romero-Jiménez M., Campos-Sán-

chez J., Analla M., et al.] // *Mutat Res.* -2005. -Vol. 585, N1-2. -P. 147-155.

11. *Tilia cordata* Mill. Extracts and scopoletin (isolated compound): differential cell growth effects on lymphocytes

/ [Barreiro Arcos M.L., Cremaschi G., Werner S., et al.] // *Phytother Res.* -2006. Vol. 20, N1. -P. 34-40.

Надійшла до редакції 27.03.2009

УДК 613.322:582.795:581.46

М.В. Ищенко, М.Л. Сятиня

ИЗУЧЕНИЕ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЫРЬЯ *TILIA CORDATA* L., *TILIA PLATYPHYLLOS* SCOP. И ПРОЦЕССА ЭКСТРАГИРОВАНИЯ БАВ

Ключевые слова: цветки, *Tilia cordata*, *Tilia platyphyllos*, технологические параметры, оптимальный температурный режим, параметры технологического процесса, технологические параметры сырья.

Определены основные технологические параметры цветков липы сердцелистной и цветков липы широколистной. Вияснено, что эти показатели очень близки для этих двух видов сырья. Выбран оптимальный температурный режим выделения БАВ из сырья и соотношение сырьё-экстрагент. Критериями оценки был выход экстрактивных веществ и суммы окисленных фенолов. Оптимальная температура процесса 90°C, соотношение сырьё-экстрагент 1:10.

M.V. Ishchenko, M.L. Sjatinia

TECHNOLOGY PARAMETERS STUDY OF *TILIA CORDATA* AND *TILIA PLATYPHYLLOS* FLOWERS AND PROCESS OF BAS EXTRACTION

Key words: flowers, *Tilia cordata*, *Tilia platyphyllos*, technological parameters, optimum temperature condition, parameters technological process, technological parameters of raw material

Basic technology parameters of *Tilia cordata* and *Tilia platyphyllos* flowers were detected. These indexes were near to both raw materials. Optimal temperature and extractant were chosen. The criteria of choose were content of extractive compounds and sum of oxidative phenols. Optimal temperature was 90 °C, correlation raw material - extractant - 1:10.



УДК 615.451.16:615.322:339.13.017

- Н.В. Хохленкова, к. фарм. н., доц. каф. технології ліків
Т.Г. Ярных, д. фарм. н., проф., зав. каф. технології ліків
М.В. Буряк, маг. каф технології ліків

- Національний фармацевтичний університет, м. Харків

АНАЛІЗ СУЧАСНОГО РИНКУ ФІТОЕКСТРАКТІВ В УКРАЇНІ

Рослини використовуються в медицині впродовж багатьох століть. Не дивлячись на значний прогрес сучасної органічної хімії, яка забезпечує виробництво висоякісних синтетичних фармакологічно активних речовин, які використовуються у фармації, популярність рослинних препаратів у всьому світі не тільки не падає, але й невпинно збільшується. Подібна тенденція обумовлена більш м'якою дією фітопрепаратів, меншою резистентністю і практичною відсутністю побічних ефектів [3, 6, 7, 8, 9]. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) ринок фітопрепаратів становить 60 мільярдів доларів США [1].

Основу багатьох лікарських фітопрепаратів складають екстракти із лікарської рослинної сировини. Асортимент екстрактів в Україні збільшується з кожним роком завдяки розвитку фармацевтичної промисловості та

імпорту готових субстанцій. Високий рівень технологічних процесів і різноманіття сировини рослинного походження дозволяє забезпечити виробництво екстрактів в рідкому, густому і сухому виглядах [10, 11, 12, 13].

Вимоги до екстрактів регламентуються фармакопейними статтями, аналітичною нормативною документацією та ін. У Державну фармакопею України (ДФУ, 1-е вид, доп. 1) введена загальна стаття на екстракти, згідно якої, екстракти – (Extractum – витяжка, витяг) являють собою концентровані витяги із лікарської рослинної сировини, які в залежності від консистенції класифікують на рідкі, густі (вологи не більше 25 %) та сухі (вологи не більше 5 %). [4]. У ДФУ поки що не введені монографії на окремі екстракти, але вимоги до деяких екстрактів наведені у фармакопеї СРСР X видання (13 найменувань) [2, 4, 5]. Сучасні іноземні фар-



Рис. 1. Асортимент екстрактів наведених в Eu.Ph. 6.2.

макопеї [16, 18] включають загальну статтю на екстракти та містять монографії на окремі екстракти. Так, в Європейській фармакопеї (Eu. Ph. 6.2), наведено 20 монографій на різні види екстрактів (рис. 1) [18].

На сьогоднішній день в Україні до медичного застосування дозволено близько 31 екстракту. Серед яких можна виділити екстракти-субстанції, що використовуються для виготовлення готових лікарських форм та входять до складу комплексних лікарських

засобів і екстракти, які використовуються як індивідуальні лікарські препарати.

Асортимент екстрактів, які представлені на ринку України наведений в табл. Серед них можна виділити густі екстракти (3 найменування), рідкі (11) та сухі (17), які становлять 54,84 % від загального асортименту екстрактів.

Серед перелічених найменувань представлені екстракти, які мають різну фармакологічну дію, проте найбільшу частку займають

Таблиця

Асортимент екстрактів на ринку України

	Найменування екстракту	Фармакологічна дія	Виробник
1	Авісан (амі зубної екстракт сухий)	Спазмолітична	ТОВ "Фармацевтична компанія "Здоров'я", м.Харків, Україна
2	Алое екстракт сухий* Алое екстракт рідкий*	Загально тонізуюча, регенеруюча, імуномодуюча, антигіпоксична	"GFL Ltd", Грузія; АТ "ТБІЛХІМФАРМ", Грузія
3	Алтеї кореня екстракт сухий	Протизапальна, відхаркувальна	ТОВ "Фармацевтична компанія "Здоров'я", м.Харків, Україна
4	Альтан (вільхи клейкої екстракт сухий)	Протизапальна	ЗАТ НВЦ "Борщагівський ХФЗ" м.Київ, Україна
5	Артишоку сухий екстракт 2% цимарин*	Жовчогінна, гепатопротекторна	"EVEAR EXTRACTION VEGETALE ET AROMES", Франція

	Найменування екстракту	Фармакологічна дія	Виробник
6	Беладонни густий екстракт*	М-холінолітична	“Finzelberg GmbH & Co.KG”, Німеччина; ЗАТ НВЦ “Борщатівський ХФЗ”, м.Київ, Україна
7	Бефунгін (чаги екстракт рідкий)*	Імуностимулююча	ВАТ “Татхімфармпрепарати”, м.Казань, Російська Федерація
8	Валеріани густий екстракт Валеріани сухий екстракт*	Седативна, снотворна	АТ “Галичфарм”, м.Львів, Україна “EXXENTIA”, Іспанія
9	Водоростей бурих сухий екстракт*	Послаблювальна	“Alban Muller International”, Франція
10	Водяного перцю екстракт рідкий	Гемостатична	ВАТ “Фітофарм”, м.Артемівськ, Донецька обл., Україна
11	Гарцинії камбоджійської екстракт, порошок 50% *	Гіпохолестеринемічна	“Indo World Trading Corporetion”, Індія
12	Геримакс женьшень*	Седативна	“Dansk Droge A/S” для “Nycomed Austria GmbH”, Данія/Австрія
13	Гірчака перцевого рідкий екстракт	Гемостатична	ВАТ “Тернопільська фармацевтична фабрика”, м.Тернопіль, Україна; ЗАТ “Фармацевтична фабрика “Віола”, м.Запоріжжя, Україна
14	Грициків екстракт рідкий	Гемостатична	ВАТ “Фітофарм”, м.Артемівськ, Донецька обл., Україна
15	Елеутерококу екстракт рідкий	Імуностимулююча	Дочірнє підприємство “Агрофірма “Ян” приватного підприємства “Ян”, с.Немиринці, Ружинський р-н, Житомирська обл., Україна; ВАТ “Тернопільська фармацевтична фабрика”, м.Тернопіль, Україна; ТОВ “Євразія”, Україна
16	Ехінацеї пурпурної екстракт рідкий	Імуностимулююча	ВАТ “Лубнифарм”, м.Лубни, Полтавська обл., Україна
17	Звіробюю сухий екстракт	Зовнішньо – в’яжуча, антисептична, протизапальна; Внутрішньо – антидепресивна, протизапальна	ТОВ “Фармацевтична компанія “Здоров’я”, м.Харків, Україна
18	Красавки екстракт сухий*	М-холінолітична	“ХТ” AN HIGH-TECH INDUSTRIES CO., LTD”, Китай
19	Меліси екстракт сухий*	Седативна	“Frutarom Switzerland Ltd”, Швейцарія
20	М’яти перцевої екстракт сухий*	Спазмолітична, протиблювотна, седативна, відхаркувальна; місцево - подразнювальна	“EXXENTIA”, Іспанія
21	Родіоли екстракт рідкий	Імуностимулююча	ВАТ “Львівська фармацевтична фабрика”, м.Львів, Україна; ВАТ “Біолік”, м.Ладизин, Вінницька обл., Україна;
22	Ромашки рідкий екстракт	Протизапальна, протимікробна, спазмолітична, регенеруюча	Київське ОДКП “Фармацевтична фабрика”, м.Київ, Україна
23	Сереноа репенс очищений екстракт*	Простатопротекторна	“Indena S.p.A.”, Італія
24	Споришу звичайного екстракт сухий	Літолітична	ТОВ “Фармацевтична компанія “Здоров’я”, м.Харків, Україна
25	Хвоща польового екстракт сухий	Діуретична, літолітична	ТОВ “Фармацевтична компанія “Здоров’я”, м.Харків, Україна
26	Флавін (цмину піскового екстракт сухий)	Жовчогіна	АТ “Галичфарм”, м.Львів, Україна; ТОВ “Фармацевтична компанія “Здоров’я”, м.Харків, Україна

	Найменування екстракту	Фармакологічна дія	Виробник
27	Чебрецю повзучого екстракт рідкий	Відхаркувальна	Одеське ВХФП “Біостимулятор” у формі ТОВ, м.Одеса, Україна; БАТ “Тернопільська фармацевтична фабрика”, м.Тернопіль, Україна
28	Чистотілу екстракт густий	Жовчогінна, цитостатична	ПП Науково-лікувальний фітоцентр “Авіцена”, м.Харків, Україна
29	Чорниці сухий екстракт*	Ангіопротекторна, антиоксидантна, імуномодулююча, в’язуча	“Naturex”, Франція
30	Шипшини екстракт рідкий	Жовчогінна, полівітаміна, репаративна	Одеське ВХФП “Біостимулятор” у формі ТОВ, м.Одеса, Україна
31	Шоломниці байкальської екстракт	Седативна	ТОВ “Євразія”, Полтавська обл., Україна

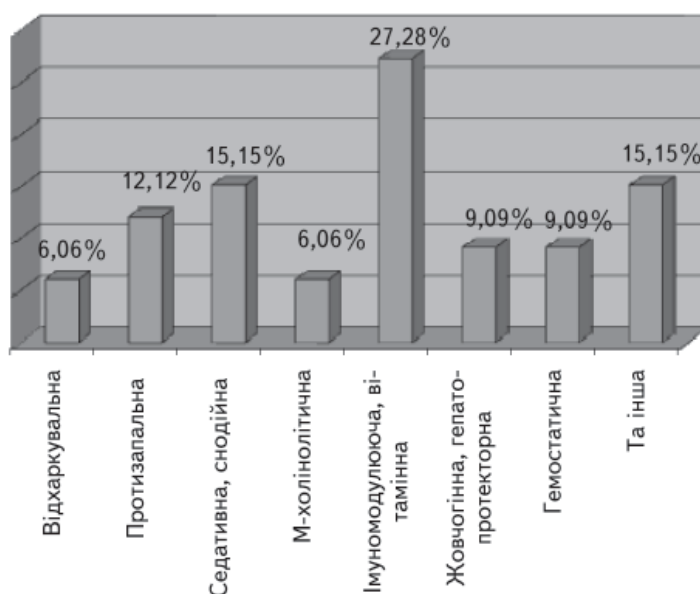


Рис. 2. Асортимент екстрактів залежно від фармакологічної дії

екстракти, що мають імуномодулюючий, тонізуючий, протизапальний, седативний, снотворний ефекти (рис. 2). Аналізуючи вищевикладене варто відзначити, що на ринку України недостатньо екстрактів з в’язучою, протимікробною та анальгезуючою дією.

При проведенні аналізу виробників екстрактів встановлено, що з перелічених вище найменувань екстрактів 54,84 % є вітчизняного і, 45,16 % – іноземного виробництва.

Провідні позиції мають такі вітчизняні виробники:

- ТОВ “Фармацевтична компанія “Здоров’я”, м. Харків;
- БАТ “Тернопільська фармацевтична фабрика”, м. Тернопіль;
- ЗАТ НВЦ “Борщагівський ХФЗ”, м. Київ;
- АТ “Галичфарм”, м. Львів;
- “Біостимулятор”, м. Одеса та ін.

Серед іноземних фірм, які найбільш широко представлені на ринку фітоекстрактів

можна виділити: “Finzelberg GmbH & Co. KG”, Німеччина; “EXXENTIA”, Іспанія; “Naturex”, Франція та ін.

Таким чином, з наведених вище даних, можна зробити висновок, що велику кількість екстрактів імпортують до України, а українська промисловість по виготовленню екстрактів знаходиться на стадії розвитку.

На сьогоднішній день на ринку України представлена велика кількість біологічно активних добавок (БАД), до складу яких входять екстракти із лікарської рослинної сировини, але на більшість БАДів відсутні методики стандартизації та дані про проведення клінічних досліджень. Наприклад, кора дуба входить до складу „Біомос-ВЖ”, „Біомос-С”, АО „Біомос”, (Україна); „ДляВент”, „ЕккоПлюс”, (Росія); “Еліксир Демидовський”, “МЕЛИГЕН”, (Росія) та ін. Тому перед виробниками фітозасобів і науковцями гостро стоїть проблема стандартизації як лікарської рослинної сировини, так і препаратів на її основі [14, 15, 17, 19].

Висновок

З метою розширення асортименту актуальним є проведення пошуку і створення нової, стандартизованої вітчизняної субстан-

ції природного походження – екстракту кори дуба, яка б мала достатню в'язучу, кровоспинну, антимікробну і протизапальну дію з мінімальними побічними проявами.

Література

1. Гарник Т.П. Сучасні технології виробництва фітозасобів та перспективи фітотерапії // *Фітотерапія. Часопис.* – № 1. – 2008. – С. 59–63.
2. Государственная фармакопея СССР. 10-е изд-е. М.: Медицина, 1968. – 1065 с.
3. Гризодуб А.И. Проблемы введения монографий на лекарственное растительное сырье в Государственную Фармакопею Украины / А.И. Гризодуб, Г.В. Георгиевский, Т.М. Тихоненко, В.П. Георгиевский // *Фармаком.* – № 4. – 2004. – С. 3–15.
4. Державна Фармакопея України / Державне підприємство „Науково-експертний фармакопейний центр”. – 1-е вид. – Доповнення 1. – Харків: Державне підприємство „Науково-експертний фармакопейний центр”. – 2004. – 520 с.
5. Державна Фармакопея України / Державне підприємство „Науково-експертний фармакопейний центр”. – 1-е вид. – Доповнення 2. – Харків: Державне підприємство „Науково-експертний фармакопейний центр”. – 2008. – 620 с.
6. Дихтярев С.И. Исследования по созданию фитохимических препаратов в ГНЦЛС / С.И. Дихтярев, В.И. Литвиненко // *Фармаком.* – 2005. – № 2-3. – С. 7-10.
7. Иванов Е.В. Экстрагирование в вакуум-осциллирующем режиме кипения / Е.В. Иванов, М.В. Швырев, М.А. Артемова, С.А. Минина // *Хим.-фармац. журн.* – 2006. – № 2. – С. 39–43.
8. Кабышев К.Э. Фитопрепараты в отечественной дерматологической практике // *Вестник ВГУ.* – 2005. – № 1. – С. 189–204.
9. Криштанова Н.А., Сафонова М.Ю., Болотова В.Ц. и др. Перспективы использования растительных полисахаридов в качестве лечебных и лечебно-профилактических средств / М.Ю. Сафонова, В.Ц. Болотова и др. // *Вестник ВГУ. Серия: Химия. Биология. Фармация.* – 2005. – С. 212 – 221.
10. Литвиненко В.И., Попова Т.П., Амосов А.С., Воловик В.Г. Некоторые аспекты технологии получения биологически активных веществ из лекарственного растительного сырья // *Фармаком.* – 2003. – № 4. – С. 27–32.
11. Лыснянский М.В. Лекарственные растения тысячелетия // *Провизор.* – 2004. – № 19. – С. 27–37.
12. Настойки, экстракты, эликсиры и их стандартизация / Под ред. проф. В.Л. Багировой, проф. В.А. Северцева. – СПб.: СпецЛит, 2001. – 223 с.
13. Семкина О.А. Мазь, гели, линименты и кремы, содержащие фитопрепараты (обзор) // *Хим.-фармац. журн.* – 2005.- Т. 39, – 2005. № 7. – С. 30–36.
14. Технология и стандартизация лекарств. Сб. науч. трудов ГНЦЛС. – Т.2. – Харьков: ИГ «Рурег». – 2000. – 784 с.
15. Турищев С.Н. Лекарственные растения при кожных болезнях // *Фармация.* – 2003. – №5. – С. 47-50.
16. *British Pharmacopoeia 1993.* – Vol.1. – London: HMSO. – 714 p.
17. Cerda B., Tomas-Barberan F. A., Espin J. C. // *J. Agric Food Chem.* – 2005. – №53. – p. 227–235.
18. *European Pharmacopoeia.* – 6th edition. (6.2). – *Consil of Europe: Strasbourg. 2008.* // www.edqm.eu/site/Online_Publications-581.html.
19. Gulluce M., Adiguzel A., Ogutcu H., et al. // *Phytother Res.* – 2004. – № 18. – p. 208–211.

Надійшла до редакції 31.03.2009

УДК 615.451.16: 615.332: 339.13.017

Н.В. Хохленкова, Т.Г. Ярних, М.В. Буряк

АНАЛИЗ СОВРЕМЕННОГО РЫНКА ФИТОЭКСТРАКТОВ НА УКРАИНЕ

Ключевые слова: экстракты, производство, ассортимент.

Проведен анализ ассортимента фитоекстрактов, которые представлены на рынке Украины, с точки зрения их производителей, фармакологического действия и спектра применения. На основании проведенных исследований показано перспективность разработки новой, стандартизованной, отечественной субстанции природного происхождения, которая имела бы вяжущее, кровоостанавливающее, антимикробное и противовоспалительное действие с минимальными побочными эффектами.

N.V. Khokhlenkova, T.G. Yarnykh, M.V. Buryak

THE ANALYSIS OF THE MODERN MARKET OF PHYTOEXTRACTS IN UKRAINE

Kew words: extracts, manufacture, assortment

The analysis of assortment of phytoextracts which are presented in the market of Ukraine, from the point of their manufacturers, pharmacological action and a spectrum of application is presented. On the basis of the researches it is shown a perspective of working out a new standardised natural substance which would have knitting, homeostatic, antimicrobic and anti-inflammatory action with minimum side-effects. □