

ражена гіпоглікемічна активність за всіма часовими точками досліджу спостерігалась в групі тварин, що отримувала густий екстракт квасолі у дозі 40 мг/кг.

**Ключові слова:** ефективна доза ( $ED_{50}$ ), густий екстракт квасолі, гіпоглікемічна активність, цукровий діабет.

#### Резюме

**Рыбак В.А.** *Определение эффективной дозы ( $ED_{50}$ ) густого экстракта фасоли с потенциальными гипогликемическими свойствами.*

Проведено определение эффективной дозы ( $ED_{50}$ ) густого экстракта фасоли у интактных животных графическим способом по методу Я.И. Хаджая. Наиболее выраженная гипогликемическая активность по всем точкам опыта наблюдалась в группе животных, получавших густой экстракт фасоли в дозе 40 мг/кг.

**Ключевые слова:** эффективная доза ( $ED_{50}$ ), густой экстракт фасоли, гипогликемическая активность, сахарный диабет.

#### Summary

**Rybak V.A.** *Determination of the effective dose ( $ED_{50}$ ) of spissum bean extract with potential hypoglycemic properties.*

The determination of the effective dose ( $ED_{50}$ ) of spissum bean extract in intact animals by the graphical method of Hadzhay J.I. has been conducted. The most apparent hypoglycemic effect at all time points was observed in a group of experimental animals treated with spissum bean extract at a dose of 40 mg/kg.

**Key words:** effective dose ( $ED_{50}$ ), spissum bean extract, hypoglycemic effect, diabetes mellitus.

*Рецензент: д.мед.н., проф. Н.І. Філімонова*

УДК 615.015.23:615.21

## ДОСЛІДЖЕННЯ КАРДІОПРОТЕКТОРНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СУБСТАНЦІЇ АРОНІЇ ГІДРОФІЛЬНОЇ НА МОДЕЛІ ПІТУЇТРИНОВОГО КОРОНАРОСПАЗМУ

Д.В. Семенів

*Івано-Франківський національний медичний університет*

### Вступ

Стресорні ураження міокарду є одним з основних факторів розвитку тяжкої коронарної патології [6]. Одночасно з реакцією на стрес відбуваються гуморальні зміни, що реалізуються через систему вазопресину. Все це може призвести до активації процесів перекисного окиснення ліпідів та розвитку кардіоваскулярної патології [11].

Враховуючи це, а також дані літератури, перспективним є застосування препаратів з кардіопротекторними властивостями, зокрема препаратів з аронії чорноплідної, досвід застосування якої в медичній практиці відомий при лікуванні атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, завдяки багатому комплексу її БАР, що включає велику кількість каротиноїдів, ретиноїдів, фенолових сполук (антоціанідини, флавоноїди, дубильні речовини, ін.), вітамінів, органічних і жирних кислот, мікро- і макроелементів, фосфоліпідів тощо. Також було доведено зв'язок антиоксидантного ефекту екстракту плодів аронії з фактором кардіоваскулярного ризику [2, 3, 4, 7, 12, 13, 14].

Такий різноманітний комплекс БАР, притаманний аронії чорноплідній, яка характеризується у зв'язку з цим різноспрямованими фармакологічними властивостями. БАР, що містяться в зазначеній рослині, забезпечують виражену протизапальну, антиоксидантну, анаболічну, мембраностабілізуючу дію [13, 14].

Тому представляло інтерес вивчити кардіопротекторну активність субстанції аронії гідрофільної (САГ) на вазопресин-зумовленій моделі ураження міокарду – моделі пітуїтринового коронароспазму, що супроводжується дисфункцією ендогенної антиоксидантної системи, яка розвивається на тлі надмірної активації процесів вільно-радикального окиснення [5].

**Метою** роботи було дослідження кардіопротекторних властивостей субстанції аронії гідрофільної на моделі пітуїтринового коронароспазму у щурів.

### Матеріали та методи дослідження

В експерименті було використано 24 білих безпородних щура обох статей масою 170 – 200 г, які були поділені на 4 групи по 6 тварин у кожній: 1-а група – інтактний контроль; 2-а група – контрольна патологія; 3-а група – тварини, ліковані САГ у дозі 2 мл/кг; 4-а група – тварини, ліковані кверцетином у дозі 5 мг/кг (препарат порівняння). Препарати вводили у профілактичному режимі внутрішньоплунково 1 раз на день протягом всього терміну моделювання (4 дні). На 4-й день патологію викликали одноразовим внутрішньочеревинним введенням пітуїтрину виробництва НВО «Фермент» Каунаського заводу ендокринних препаратів у дозі 1 ОД на тварину. Експериментальних тварин наркотизували внутрішньочеревинним введенням 1% розчину барбамілу у дозі 100 мг/кг. Реєстрували показники ЕКГ на 5-й, 10-й, 15-й, 30-й хвилині і 3-й годині експерименту після введення розчину пітуїтрину. Кардіотоксичну дію пітуїтрину та кардіопротекторні властивості САГ і кверцетину оцінювали за функціональним станом міокарду, використовуючи показники ЕКГ (ЧСС, СП, PQ, QRS, R, T, зміщення ST від ізолінії) з використанням електрокардіографа ЕК1Т 03 М2. Показники ЕКГ визначали у другому стандартному відведенні.

Визначення ТБК-реактивних визначали в сироватці крові і гомогенаті міокарду за реакцією з 2-тіобарбітуровою кислотою за методом І.Д. Стальної та Т.Г. Гаришвілі [5, 8, 9]. Рівень відновленого глутатіону в сироватці крові і гомогенаті міокарду оцінювали за методом, описаним Beutler E.D. et al. [8, 9]. Активність цитолітичних процесів оцінювали за рівнем маркерного ферменту АсАТ, який визначали за методом Райтмана-Френкеля з використанням ферментативних наборів фірми «Лабсистем». Рівень глікогену в тканинах міокарду визначали за методом Кемпа і Кітца [8, 9]. Результати дослідження наведені у таблицях 1-6.

Проведене дослідження показало, що при внутрішньочеревинному введенні пітуїтрину щурам на 5-й хвилині експерименту спостерігалось недостовірне підвищення ЧСС (тахікардія), зниження систолічного показника в 1,2 разу, тривалості комплексу QRS у 2 рази, збільшення амплітуди зубця R та тривалості інтервалу PQ у 1,2 разу. Всі ці зміни характеризувалися як нестача скорочувальної здатності передсердь, порушення передсердно-шлуночкової провідності, ефективності систоли та уповільнення періоду рефрактерності (див. табл. 1).

Вплив САГ на показники електрокардіограми (на 5-й хвилині експерименту) при пітуїтриновому коронарному спазмі

Показники	Умови експерименту			
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	САГ, 2 мл/кг	Кверцетин, 5 мг/кг
ЧСС, уд./хв.	516,7±9,57	566,6±7,84*	545,4±19,15	558,2±26,63
PQ, с	0,04±0,002	0,05±0,002*	0,03±0,008**	0,03±0,003**
QRS, с	0,02±0,004	0,01±0,001*	0,02±0,002**	0,01±0,002
QT, с	0,08±0,005	0,07±0,002*	0,07±0,004	0,08±0,006
RR, с	0,12±0,004	0,11±0,002	0,11±0,004	0,11±0,005
R, мВ	0,41±0,38	0,50±0,03	0,50±0,10	0,39±0,06
P, мВ	0,12±0,001	0,08±0,006*	0,15±0,002**	0,10±0,003**
T, мВ	0,11±0,044	0,10±0,002	0,25±0,020	0,12±0,010
СП, %	68,9±0,050	61,3±0,005*	63,5±0,008**	69,0±0,421**

**Примітки:** в табл. 1-6 \* - відхилення достовірне по відношенню до групи інтактного контролю ( $p \leq 0,05$ ); \*\* - відхилення достовірне по відношенню до групи контрольної патології ( $p \leq 0,05$ ); \*\*\* - відхилення достовірне по відношенню до групи, лікованої кверцетином.

На 10-й хвилині експерименту (табл. 2) ЧСС дещо зменшилася порівняно з 5-ю хвилиною дослідження. В цей період також спостерігалось збільшення тривалості інтервалу RR порівняно з 5-ю хвилиною експерименту. Одночасно амплітуда зубця R продовжувала знижуватись, а амплітуда зубця T порівняно з 5-ю хвилиною дослідження збільшувалася в 1,2 разу, що свідчило про подовження періоду реполяризації. У 40% тварин із групи контрольної патології спостерігалось підвищення інтервалу ST над ізолінією, що свідчило про розвиток гіпоксії міокарду. У 60% нелікованих тварин на ЕКГ відмічалася поява «r-pulmonale», що свідчило про перенавантаження правого передсердя (див. табл. 2). На 15-й хвилині експерименту на тлі розширення та поглиблення зубця Q (глибина Q – 0,04) у 20% тварин, у яких моделювали коронарний спазм, були зареєстровані шлуночкові екstrasистоли, що характеризувало виражені порушення у провідничій системі серця (див. табл. 3). Зубець P у 60% тварин продовжував зберігати «r-pulmonale»-характер. Порівняно з 10-ю хвилиною експерименту, у тварин спостерігалось уповільнення ЧСС на 40 уд./хв., що може відображати компенсаторну реакцію. Систолічний показник порівняно з інтактними тваринами зменшився в 1,2 разу, але порів-

няно з показниками групи контрольної патології на 5-й хвилині він практично не змінився (див. табл. 3).

Таблиця 2

**Вплив САГ на показники електрокардіограми (на 10-й хвилині експерименту) при пігуїтриновому коронаростазмі**

Показники	Умови експерименту			
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	САГ, 2 мл/кг	Кверцетин, 5 мг/кг
ЧСС, уд./хв.	516,7±9,57	540,0±19,16	517,2±8,62	576,9±47,89
PQ, с	0,04±0,002	0,04±0,007*	0,04±0,008	0,03±0,002
QRS, с	0,02±0,004	0,02±0,002*	0,02±0,002	0,01±0,002**
QT, с	0,08±0,005	0,07±0,002*	0,07±0,007	0,07±0,004
RR, с	0,116±0,004	0,112±0,002	0,116±0,002	0,104±0,008
R, мв	0,41±0,08	0,42±0,08	0,42±0,07	0,42±0,01
P, мв	0,12±0,001	0,10±0,015	0,11±0,010	0,12±0,050
T, мв	0,11±0,044	0,13±0,017	0,11±0,038	0,23±0,057
СП, %	68,90±0,05	57,85±0,03*	63,60±0,04**	68,20±0,04**

Таблиця 3

**Вплив САГ на показники електрокардіограми (на 15-й хвилині експерименту) при пігуїтриновому коронаростазмі**

Показники	Умови експерименту			
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	САГ, 2 мл/кг	Кверцетин, 5 мг/кг
ЧСС, уд./хв.	516,67±9,57	500,00±3,92	558,00±19,15	588,20±47,89
PQ, с	0,04±0,002	0,04±0,001*	0,03±0,002**	0,03±0,001**
QRS, с	0,02±0,004	0,02±0,004	0,02±0,007	0,01±0,003
QT, с	0,08±0,005	0,07±0,004	0,07±0,001	0,06±0,003
RR, с	0,12±0,004	0,12±0,008	0,11±0,004	0,10±0,008
R, мв	0,41±0,38	0,36±0,02	0,42±0,03	0,44±0,08
P, мв	0,12±0,001	0,06±0,008*	0,11±0,007**	0,10±0,003**
T, мв	0,11±0,044	0,13±0,004	0,24±0,003	0,15±0,002
СП, %	68,90±0,05	56,80±0,01*	65,70±0,04**	68,76±0,02**

На 30-й хвилині досліду (табл. 4) спостерігалася стабілізація патологічного процесу: амплітуда зубця Q відновилася до норми. У цей період експерименту спостерігалася уповільнення ЧСС порівняно як з інтактним контролем, так і з показниками ЧСС, що

були зафіксовані на 5-й, 10-й і 15-й хвилинах досліду. Однак, у 40% тварин спостерігалася підвищення сегменту ST над ізолінією, який зберігався до 3 години експерименту, що свідчило про збереження стійкої ішемії (див. табл. 4).

Таблиця 4

**Вплив САГ на показники електрокардіограми (на 30-й хвилині експерименту) при пігуїтриновому коронаростазмі**

Показники	Умови експерименту			
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	САГ, 2 мл/кг	Кверцетин, 5 мг/кг
ЧСС, уд./хв.	516,7±9,57	485,8±13,71	556,0±10,53	582,0±19,20
PQ, с	0,04±0,002	0,04±0,007	0,04±0,008	0,04±0,007
QRS, с	0,02±0,004	0,01±0,002*	0,02±0,004**	0,02±0,002**
QT, с	0,08±0,005	0,07±0,003	0,07±0,004	0,06±0,006
RR, с	0,12±0,004	0,12±0,004	0,11±0,002	0,10±0,008
R, мв	0,41±0,38	0,38±0,06	0,42±0,09	0,3±0,04
P, мв	0,12±0,001	0,05±0,008*	0,16±0,02**	0,13±0,015**
T, мв	0,11±0,04	0,14±0,01	0,23±0,04	0,20±0,02
СП, %	68,90±0,05	54,74±0,02*	63,98±0,05**	60,10±3,80

У групі тварин з контрольною патологією на 3-ю годину досліду відбувалося зниження інтервалу PQ у 1,3 разу, порушення проходження збудження від передсердь та атриовентрикулярного вузла до шлуночків порівняно з групою інтактного контролю (див. табл. 5).

Таблиця 5

**Вплив САГ на показники електрокардіограми (на 3-й годині експерименту) при пігуїтриновому коронаростазмі**

Показники	Умови експерименту			
	Інтактний контроль	Контрольна патологія	САГ, 2 мл/кг	Кверцетин, 5 мг/кг
ЧСС, уд./хв.	516,67±9,57	562,21±19,16	520,00±9,16	638,30±28,73
PQ, с	0,04±0,002	0,04±0,003	0,04±0,004	0,02±0,002
QRS, с	0,02±0,004	0,02±0,001	0,02±0,002	0,02±0,004
QT, с	0,08±0,005	0,07±0,006	0,07±0,003	0,06±0,008
RR, с	0,12±0,004	0,12±0,004	0,12±0,004	0,09±0,004
R, мв	0,41±0,38	0,38±0,08	0,35±0,08	0,30±0,04
P, мв	0,12±0,001	0,05±0,020*	0,15±0,006**	0,10±0,006**
T, мв	0,11±0,04	0,18±0,04	0,12±0,01	0,14±0,04
СП, %	68,90±0,05	64,00±0,04*	65,70±0,05**	63,83±0,09

**Вплив САГ на біохімічні показники при пітуїтриновому коронароспазмі**

Показники	Умови експерименту			
	Інтактний контроль (n=6)	Контрольна патологія (n=6)	САГ, 2 мл/кг (n=6)	Кверцетин, 5 мг/кг (n=6)
Сироватка крові				
АсАТ, ммоль/г·л	0,71±0,05	1,00±0,06*	0,79±0,02**	0,85±0,04
ТБК-реактанти, мкмоль/л	0,28±0,04	0,35±0,05*	0,28±0,03**	0,44±0,06
G-SH, мкмоль/л	2,11±0,04	1,71±0,03*	1,93±0,04**	1,73±0,05
Гомогенат міокарду				
ТБК-реактанти, мкмоль/г	136,80±7,9	356,88±7,9*	224,08±20,6 **/**	329,6±22,4
G-SH, мкмоль/г	1,00±0,06	0,74±0,03*	0,95±0,07 **/**	0,78±0,02
Глікоген, г/л	8,70±0,11	8,03±0,01*	8,41±0,04**	8,05±0,01

При внутрішньошлунковому введенні САГ у дозі 2 мл/кг на 5-й хвилині дослідження спостерігалось зниження ЧСС, зменшення тривалості інтервалу PQ порівняно з групою тварин контрольної патології (див. табл. 1). Значення комплексу QRS практично не відрізнялося від показників групи інтактного контролю, що свідчило про збереженість проведення імпульсів по пучкам Гісса. Тривалість інтервалу PQ знизилася в 1,5 разу, що свідчило про прискорення проходження збудження у передсердно-шлуночкової системі.

На 10-й хвилині дослідження при введенні САГ спостерігалось зниження ЧСС та наближення цього показника до такого в групі інтактного контролю. Значення систолічного показника підвищилось на 10% порівняно з групою контрольної патології (див. табл. 2).

На 15-й хвилині експерименту в 20% експериментальних тварин, які одержували САГ, спостерігалось слабкі ознаки «p-pulmonale». Зміна амплітуди зубця R практично не відрізнялася від значень у тварин інтактного контролю. У цей час при введенні субстанції аронії гідрофільної екстрасистоли не реєструвались, а значення систолічного показника зросло в 1,2 разу порівняно з групою контрольної патології та наближалось до значень інтактного контролю (див. табл. 3).

На 30-й хвилині дослідження у тварин, які отримували САГ, на відміну від нелікованих тварин, не спостерігалось появи негативного

зубця Q. У 20% тварин відмічалась слабка тенденція до підвищення сегменту ST над ізолінією (див. табл. 4).

На 3-й годині експерименту показники ЕКГ у тварин, яким вводили досліджувану субстанцію, практично не відрізнялися від показників щурів інтактної групи (див. табл. 5).

При введенні кверцетину (препарату порівняння) на 5-й хвилині експерименту відмічалась поява зубця «p-pulmonale». У цей період дослідження відбувалося зниження ЧСС порівняно з нелікованими тваринами, а систолічний показник підвищувався (див. табл. 1). На 10-й хвилині експерименту при застосуванні на тлі контрольної патології референс-препарату в 20% тварин спостерігалась різка тахікардія, групові екстрасистоли, які були зафіксовані через кожні 3 серії циклу по 2, відбувалося зниження інтервалу PQ у 1,3 разу. Всі ці зміни свідчили про порушення проводячої системи серця та передсердно-шлуночкової провідності (див. табл. 2). На 15-й хвилині експерименту у тварин, що отримували кверцетин, зберігалися групові екстрасистоли, однак, порівняно з групою контрольної патології не було негативного зубця Q та вираженого зміщення сегменту ST над ізолінією (див. табл. 3).

На 30-й хвилині дослідження в групі тварин, яким внутрішньошлунково вводили кверцетин, відмічалось покращення показників ЕКГ: ЧСС, показників передсердно-шлуночкової провідності (PQ та QRS), нормалізувався рефрактерний період (див. табл. 4). Однак, у 20% тварин зберігався високий зубець T як на 30-й хвилині, так і на 3-й годині експерименту. Причому в 60% щурів на тлі застосування кверцетину на 3-й годині було зафіксовано злиття зубців T та P, що свідчило про порушення процесу реполяризації (див. табл. 5).

Порівняльний аналіз ефективності препаратів, що вивчалися (САГ та кверцетин), показав, що за нормалізацією показників ЕКГ субстанція аронії гідрофільна переважає референс-препарат. На фоні його використання у тварин уповільнювався час появи патологічних зубців, а інші зміни ЕКГ носили непостійний характер.

Розвиток патології міокарду підтверджувався також зміною біохімічних показників у сироватці крові та в гомогенаті міокарду. У групі тварин з контрольною патологією спостерігалось достовірне підвищення рівня ТБК-реактантів у гомогенаті міокарду в 2,6 разу, в сироватці крові – в 1,3 разу. На тлі підвищення рівня ТБК-реактантів відбувалося виснаження пулу відновленого глутатіону в міокарді в 1,3 разу, в сироватці крові – в 1,2 разу, та було прямим свідченням дисбалансу ендогенної антиоксидантної системи (АОС) (див. табл. 6).

При пітуїтриновому коронароспазмі відмічалася активація цитолітичних процесів у 1,4 разу (за активністю ферменту АсАТ у сироватці крові), яка свідчила про виражені цитолітичні порушення в міокарді.

У міокарді відбувалося зниження вмісту глікогену, що вказувало на погіршення перебігу метаболічних процесів. При лікуванні САГ спостерігалася достовірне пригнічення інтенсивності процесів ВРО та процесу цитолізу, покращення стану АОС. Так, при застосуванні САГ рівень ТБК-реактивних в гомогенаті міокарду зменшився на 37%, у сироватці крові - на 20%, рівень відновленого глутатіону підвищився на 23% у міокарді та на 13% - у сироватці крові ( $p \leq 0,05$ ). При введенні субстанції аронії відбувалося також пригнічення процесу кардіоцитолізу: зниження активності ферменту АсАТ у крові на 21%, а також нормалізація метаболічних процесів у міокарді (підвищення вмісту глікогену). При введенні препарату порівняння кверцетину спостерігалася лише тенденція до зниження рівня ТБК-реактивних в гомогенаті міокарду та сироватці крові на 10% та активності ферменту АсАТ на 15%. Така ж сама спрямованість дії спостерігалася й відносно рівня відновленого глутатіону при застосуванні референс-препарату: тенденція до підвищення рівня цього показника в гомогенаті міокарду та сироватці крові.

Отже, порівняльний аналіз впливу субстанції аронії гідрофільної та кверцетину на процеси ПОЛ та цитолізу при пітуїтриновому коронароспазмі показав, що більш вираженими кардіопротекторними властивостями володіє САГ.

#### Висновки

1. Таким чином, сумарна оцінка ефективності САГ та препарату порівняння довела, що при вазопресин-зумовленій моделі ураження міокарду (за показниками кардіопротекторної активності: електрокардіографічні і біохімічні), субстанція аронії переважала препарат порівняння кверцетин.

2. Отримані результати доводять доцільність використання субстанції аронії гідрофільної в комплексній терапії захворювань міокарду стресового генезу.

#### Література

1. Биологическая активность растительных источников флавоноидов / А. В. Крикова, Н. С. Ляхова, В. С. Давыдов [и др.] // Фармація. - 2006. - № 2. - С. 36-37.
2. Голець В.О. Вивчення антиоксидантної та антигіпоксичної активності препаратів рослинного походження - алактону, кверцетину та токоферолу ацетату в експерименті: автореф. дис. ... канд. біол. наук: спец. 14.00.25 «Фармакологія» / В.О. Голець. - К., 1993. - 18с.

3. Горчакова Н.О. Антиоксидантні засоби - необхідні компоненти комплексної фармакотерапії / Н.О. Горчакова, С.А. Олійник, К.Г. Гаркава // Фітотерапія в Україні. - 2000. - № 1. - С.7-13.

4. Деренько С.А. Динаміка нагромадження аскорбінової кислоти і каротиноїдів у плодах горобини звичайної / С.А. Деренько // Фармац. журн. - 1979. - № 5. - С. 55-58.

5. Доклінічні дослідження лікарських засобів: методичні рекомендації / за ред.чл.-кор. АМН України О.В. Стефанова. - К.: Авіценна, 2001. - 528 с.

6. Зенков Н.К. Окислительный стресс / Н.К. Зенков, В.З. Ланкин, Е.Б. Меньшикова. - М.: Наука, 2001. - 342 с.

7. Зузук Б.М. Аронія чорноплідна - *Aronia melanocarpa* (Michx.) Elliot. Аналітичний огляд / Б.М. Зузук, Д.В. Семенів, Р.В. Куцик // Провізор. - 2007. - № 6. - С. 35-39.

8. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. Т.1 / В.С. Камышников. - Мн.: Беларусь, 2000. - 495 с.

9. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. Т.2 / В.С. Камышников. - Мн.: Беларусь, 2000. - 463 с.

10. Колчин Ю.Н. Применение блокатора 5-липоксигеназы кверцетина в остром периоде инфаркта миокарда / Ю.Н. Колчин, А.А. Мойбенко // Укр. кардіол. журн. - 1994. - № 4. - С. 31.

11. Ланкин В.З. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / В.З. Ланкин, А.К. Тухазе, Ю.Н. Беленков // Кардиология. - 2000. - № 7. - С. 49-59.

12. Bermedez-Soto M.J. Stability of polyphenols in chokeberry (*Aronia melanocarpa*) subjected to in vitro gastric and pancreatic digestion / M.J. Bermedez-Soto, F.A. Tomas-Barbera, M.T. Garcia-Conesa // Food Chemistry J. - 2007. - Vol. 102, Iss. 3. - P. 865-874.

13. Chemopreventive potential of flavonoid extracts from plantation-bred and wild *Aronia melanocarpa* (Black Chokeberry) fruits / L. Sueiro, M.H. Grace, M.A. Lila [et al.] // Journal of food science. - 2006. - Vol. 71, № 8. - P. 480-488.

14. Kahkonen M.P. Berry phenolics and their antioxidant activity / M.P. Kahkonen, A.I. Hopia, M. Heinonen // J. Agric. Food Chem. - 2001. - Vol. 49, № 8. - P. 4076-4082.

#### Резюме

Семенів Д.В. Исследование кардиопротекторных свойств субстанции аронии гидрофильной на модели питуитринового коронароспазма.

Стрессовые повреждения миокарда приводят к развитию тяжелой коронарной патологии. Одновременно с реакцией на стресс отмечаются гуморальные изменения, которые реализуются через систему вазопрессина. Все это может привести к активации процессов перекисного окисления липидов и к развитию кардиоваскулярной патологии. В связи с этим целесообразным является применение препаратов с кардиопротекторными свойствами, в частности на основе аронии черноплодной, у которой доказаны противовоспалительные,

мембранопротекторные, антиоксидантные свойства. Целью работы было исследование кардиопротекторных свойств субстанции аронии гидрофильной на модели питуитринового коронароспазма у крыс. В ходе проведенных экспериментальных исследований было получено, что субстанция аронии гидрофильная по показателям электрокардиограммы и биохимическим показателям (ТБК-реактанты, восстановленный глутатион, гликоген, активность фермента АсАТ) проявляет кардиопротекторные свойства, которые не уступают препарату сравнения кверцетину. Полученные результаты доказывают целесообразность применения субстанции аронии гидрофильной в комплексной терапии заболеваний миокарда стрессового генеза.

**Ключевые слова:** кардиопротекторная активность, субстанция аронии гидрофильная, кверцетин, питуитриновый коронароспазм.

#### Резюме

**Семенів Д.В.** Дослідження кардіопротекторних властивостей субстанції аронії гідрофільної на моделі питуїтринового коронароспазму.

Стресорні ураження міокарду є одним з основних факторів розвитку тяжкої коронарної патології. Одночасно з реакцією на стрес відбуваються гуморальні зміни, що реалізуються через систему вазопресину. Все це може призвести до активації процесів перекисного окиснення ліпідів та розвитку кардіоваскулярної патології. У зв'язку з цим перспективним є застосування препаратів з кардіопротекторними властивостями, зокрема препаратів з аронії чорноплідної, у якій доведені протизапальні, мембранопротекторні, антиоксидантні властивості. Метою роботи було дослідження кардіопротекторних властивостей субстанції аронії гідрофільної на моделі питуїтринового коронароспазму у щурів. В ході проведених експериментальних досліджень було доведено, що субстанція аронії гідрофільна за показниками електрокардіограми і біохімічними показниками (ТБК-реактант, відновлений глутатион, гликоген, активність ферменту АсАТ) виявляє кардіопротекторні властивості, які не поступаються препарату порівняння кверцетину. Отримані результати доводять доцільність застосування субстанції аронії гідрофільної в комплексній терапії захворювань міокарду стрессового генезу.

**Ключові слова:** кардіопротекторна активність, субстанція аронії гідрофільна, кверцетин, питуїтриновий коронароспазм.

#### Summary

**Seменов D.V.** The study of Aronia hydrophilic substance cardioprotective action on the model of pituitrin-induced coronary spasm.

Stress myocardial injuries lead to severe coronary pathology. Humoral changes, which operate through vasopressin system, occur concurrently with stress reaction. This may lead to the activation of lipid peroxidation and development of cardiovascular pathology. Taking this into consideration, application of cardioprotective preparations, in particular those containing Aronia melanocarpa, which has proven anti-inflammatory, membrane-protective, antioxidant properties. The aim was to study cardioprotective properties of Aronia hydrophilic substance on pituitrin-induced coronary spasm model in rats. In experimental study was found that Aronia hydrophilic substance by electrocardiogram parameters and biochemical indicators (TBA-reagents, reduced glutathione, glycogen, AST activity) has cardioprotective properties, which are not inferior to the reference preparation quercetin. Obtained results prove expediency of Aronia hydrophilic substance use in complex therapy of stress-induced myocardial disorders.

**Key words:** cardioprotective activity, Aronia hydrophilic substance, quercetin, pituitrin-induced coronary spasm.

*Рецензент: д.мед.н., проф. А.І. Березнякова*

## НАПРЯМКИ УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З НСВ-ІНФЕКЦІЄЮ НА ОСНОВІ УРАХУВАННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОБМІНУ РЕТИНОЛУ ТА ТОКОФЕРОЛУ

**Г.П. Сябренько**

*Кіровоградський університет «Україна» МОН України  
Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України  
КЗОЗ «Кіровоградський обласний госпіталь інвалідів війни»*

### Вступ

Проблема вірусних гепатитів (ВГ), незважаючи на розробку удосконалених методів діагностики та лікування, залишається актуальною. Проблемі вірусних гепатитів надано статус загальної медичної. Це обумовлено надзвичайно широким розповсюдженням ВГ, серед яких парентеральні гепатити В і С, з урахуванням характерної для них хронізацією, переважаючою можливістю особливо важкого перебігу із загрозою летального наслідку, повертають до себе найбільшу увагу. За даними Центру по контролю за захворюваністю гепатит С займає перше місце в структурі смертності від захворювань печінки; щорічно у світі від парентеральних гепатитів вмирає понад двох мільйонів людей [11].

Несприятливий перебіг НСВ із високою летальністю в порівняно короткий строк від моменту виявлення з наступною хронізацією хвороби відмічається при приєднанні НВВ в будь-якій його формі. Цироз печінки розвивається в 20 – 25% хворих на хронічний НСВ. Актуальність проблеми НСВ-інфекції визначається значним її поширенням, зокрема в Україні; часто несприятливим перебігом з формуванням гепатиту, цирозу, гепатоцелюлярної карциноми та інші [3, 4, 10].

Труднощі ранньої діагностики та ефективного лікування пов'язані з необхідністю комплексного обстеження хворих на НСВ. Особлива роль належить біохімічним методам обстеження, які дозволяють оцінити особливості функціонування печінки, і навіть, прогнозувати перебіг хвороби. Для подальшої розробки діагностичних тестів щодо відображення динаміки активності патологічного процесу в печінці актуальним є вивчення динаміки показників, що характеризують ліпідний обмін у хворих на НСВ-інфекцію [1,2, 5-8].