

УДК 616-008.6+577.125.8

А. Л. Загайко, Т. О. Брюханова

Національний фармацевтичний університет

КОРИГУЮЧИЙ ВПЛИВ ХАРЧОВОГО КОНЦЕНТРАТУ ФЕНОЛЬНИХ СПОЛУК ЯБЛУК ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У СИРІЙСЬКИХ ЗОЛОТАВИХ ХОМ'ЯЧКІВ

Відображені результати дослідження доцільності застосування харчового концентрату фенольних сполук яблук за експериментального метаболічного синдрому у сирійських золотавих хом'ячків. Як препарат порівняння обрано індивідуальну сполуку – епігалокатехіну галат. Виявлено, що харчовий концентрат і ЕГКГ чинять коригуючий вплив щодо патологічних змін вуглеводного та ліпідного обміну, що формуються за модельної патології. При цьому більш виразний коригуючий вплив виявляє харчовий концентрат фенольних сполук яблук, що, очевидно, пов'язано з його комплексним антиоксидантним впливом та нормалізацією антиоксидантно-прооксидантного балансу.

Ключові слова: метаболічний синдром; харчовий концентрат фенольних сполук яблук; епігалокатехіну галат; інсулінорезистентність

ВСТУП

Метаболічний синдром (МС) – це комплекс гормональних та метаболічних порушень, що достовірно збільшують ризик розвитку серцево-судинних захворювань та цукрового діабету 2 типу. В основі МС як симптомокомплексу лежить розвиток синдрому ІР, ожиріння, порушення обміну ліпідів та ліпопротеїнів, порушення пуринового обміну, формування ЕД, дисбаланс антиоксидантно-прооксидантних факторів і протромбіновий стан [11, 13, 15].

Враховуючи значний внесок вільнорадикального окиснення (ВРО) у розвитку МС та супутніх захворювань, доцільним є використання антиоксидантної терапії у схемах фармакологічної корекції зазначених патологій та профілактики їх ускладнень. Особливий інтерес представляють антиоксиданти природного походження, оскільки синтетичні препарати (ксенобіотики), що виявляють антиокиснювальну дію, піддаючись метаболізму, активують процеси мікросомального окиснення у печінці і, відповідно, можуть інтенсифікувати утворення вільних радикалів. Зважаючи на те, що рослинні поліфенольні сполуки проявляють виразний антиоксидантний ефект, доцільним є пошук рослинних джерел зазначених речовин для застосування у комплексній терапії МС та асоційованих з ним захворювань. Питання щодо антиоксидантної активності широковживаних речовин є актуальним напрямом наукових досліджень. Вивчення

цього виду активності вже проводились для Винограду культурного та продуктів його переробки (вина, виноградного соку, ізюму), листя чаю та ін.

Перспективними з точки зору виразної антиоксидантної дії є яблука та продукти їх переробки, дослідження яких практично не проводились [2]. Вибір яблук зумовлений рядом факторів, зокрема доступністю та відносно невисокою вартістю рослинної сировини; широкою сировинною базою на території України та відсутністю необхідності створення спеціальних умов для вирощування і збору врожаю; високим вмістом поліфенольних сполук практично у всіх анатомічних частинах плодів; можливістю застосування у різних категорій пацієнтів (наприклад, у педіатричній практиці).

Поліфенольні сполуки яблук представлені фенолокислотами (галоною, кавоною та хлорогеноною), кверцетином, катехінами, рутином, аскорбіновою кислотою, лейкоантоціанами та ін. Зазначені сполуки не лише виявляють виразну антиоксидантну дію, пов'язану з пригніченням ініціації ВРО, але і здатні нормалізувати глікемічний профіль, що має особливе значення при корекції МС [2, 3, 6, 7].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Метаболічний синдром моделювали на сирійських золотавих хом'ячках однієї статі (самці) віком 20 тижнів шляхом утримання їх на висококалорійній (гіперкалорійній) дієті, збагаченій джерелами енергії (яка містить 29 % жирів – переважно насичених

ліпідів) та фруктозою (1 г на добу на 100 г маси тіла) (у вигляді водного розчину) протягом 5 тижнів [5, 10, 14]. Хом'ячки були розділені на експериментальні групи в залежності від мети експерименту:

- інтактний контроль (ІК) – здорові тварини, які утримувалися на стандартному харчовому раціоні віварію Центральної науково-дослідної лабораторії Національного фармацевтичного університету;
- модельна патологія (МП) – метаболічний синдром – тварини, яких впродовж 5 тижнів утримували на висококалорійній дієті, що містила 29 % жиру (переважно насичені ліпіди) з додаванням фруктози (1 г на добу на 100 г маси тіла), що приводило до розвитку експериментального МС;
- група тварин, яким на фоні висококалорійної дієти впродовж 3 тижнів (починаючи з 2 тижня утримання на висококалорійній дієті) вводили внутрішньошлунково за допомогою металевго зонду харчовий концентрат фенольних сполук яблук дозою у перерахунку на загальний вміст поліфенолів – 9 мг на 100 г ваги тіла (профілактичне введення);
- група тварин, яким на фоні висококалорійної дієти впродовж 3 тижнів (починаючи з 2 тижня утримання на висококалорійній дієті) вводили внутрішньошлунково за допомогою металевго зонду у вигляді водної суспензії препарат порівняння епігалокатехіну галат (ЕГКГ) виробництва "Sigma-Aldrich", Німеччина, у дозі 3 мг на 100 г маси тіла з урахуванням коефіцієнту видової стійкості.

Всіх тварин декапітували під хлоралозо-уретановим наркозом. У декапітованих тварин збирали кров для отримання сироватки (шляхом центрифугування); печінку перфузували та видаляли для отримання 25 % гомогенату та цитозолу (шляхом диференційного центрифугування).

Концентрацію глюкози у сироватці крові тварин визначали натще з використанням глюкозооксидазного методу за допомогою глюкометра "One touch ultra easy" (LifeScan, Johnson&Johnson, США). Рівень імунореактивного інсуліну (ІРІ) визначали у крові тварин натще з використанням методу радіоімунологічного аналізу *in vitro* з використанням стандартного набору реактивів виробництва "Immundiagnostik" (Німеччина). Показник інсулінорезистентності (індекс НОМА-ІР) розраховували, виходячи з показників глюкози та ІРІ у крові тварин натще з використанням алгоритму НОМА (Homeostasis Model Assessment). Вміст триацилгліцеролів (ТАГ) у сироватці крові та в гомогенаті печінки визначали за допомогою стандартного набору реактивів "KONE" (Фінляндія) гліцеролоксидазним методом. Визначення концентрації вільних жирних кислот (ВЖК) та у сироватці крові проводили з використанням набору реактивів фірми «Фелісіт-Діагностика» (Україна). Вміст ЛПВЩ та апо-В-вмісних ліпопротеїнів (суму ліпопротеїнів низької щіль-

ності та ліпопротеїнів дуже низької щільності – апоВ-ЛП) визначали у сироватці крові та гомогенаті печінки турбідиметричним методом.

Статистичну обробку результатів проводили на персональному комп'ютері з використанням пакетів Excel та Statistica 6.0 for Windows, коефіцієнт кореляції визначали за Спірменом. Також визначали силу впливу фактора за допомогою дисперсійного аналізу (алгоритм ANOVA).

Дослідження проводили відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001), узгоджених з «Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985) та Етичним Кодексом Всесвітньої Медичної асоціації (Гельсінська декларація, 1964). Комісія з біоетики НФаУ порушень норм біоетики при проведенні досліджень не виявила (протокол № 5, від 20.05.2015 р.).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведені дослідження свідчать про виразний лікувальний вплив досліджуваного концентрату та ЕГКГ на показники вуглеводного та ліпідного обміну у сирійських хом'ячків на тлі експериментального МС, що однак мав досить суттєві групові відмінності (табл. 1-2).

Концентрат фенольних сполук яблук за умов наших експериментів приводив до нормалізації показників вмісту глюкози та ІРІ, вміст яких вірогідно знижувався на 31,67 % та 21,10 % відповідно у порівнянні з тваринами групи модельної патології. Підтвердженням лікувального впливу досліджуваного харчового концентрату було достовірне зниження індексу ІР на 28,89 % (табл. 1).

ЕГКГ також вірогідно знижував рівні глюкози та ІРІ відносно тварин з експериментальним МС на 24,10 % та 10,11 % відповідно; індекс ІР також закономірно зменшувався (на 17,4 %). Слід зазначити, що виразність лікувального впливу ЕГКГ поступалась впливу харчового концентрату фенольних сполук яблук, що, імовірно, обумовлено комплексним, багатовекторним впливом біологічно активних сполук, що входять до складу останнього.

Під впливом харчового концентрату фенольних сполук яблук та ЕГКГ відбувалась нормалізація змін ліпідного обміну, що підтверджувалось динамікою показників у сироватці крові (табл. 2). При цьому більш виразний вплив виявив харчовий концентрат фенольних сполук яблук.

У тварин, які отримували досліджуваний концентрат достовірно знижувався вміст ВЖК і ТАГ у 1,42 та 1,40 рази відповідно у порівнянні з тваринами групи модельної патології. На фоні введення харчового концентрату фенольних сполук яблук у тварин спостерігалось більш сприятливе співвідношення фракцій ліпопротеїнів – знижувався вміст атерогенної фракції

Таблиця 1

ВПЛИВ ХАРЧОВОГО КОНЦЕНТРАТУ ФЕНОЛЬНИХ СПОЛУК ЯБЛУК ТА ЕПІГАЛОКАТЕХІНУ ГАЛАТУ НА ПОКАЗНИКИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В КРОВІ ХОМ'ЯЧКІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ (M ± m, n = 10)

Показники	Інтактний контроль	Модельна патологія	Харчовий концентрат фенольних сполук яблук+МП	ЕГКГ+ МП
Глюкоза, ммоль/л	5,80 ± 0,44	13,20 ± 0,39*	9,02 ± 0,45**	9,98 ± 0,57**
ІРІ, пмоль/л	92,50 ± 2,31	138,28 ± 2,41*	109,22 ± 2,38**	124,35 ± 2,25**
Індекс ІР (НОМА-ІР)	1,78	3,22*	2,29**	2,66**

Примітки: * – зміни достовірні відносно показників інтактного контролю ($p \leq 0,001$); ** – зміни достовірні відносно показників модельної патології ($p \leq 0,001$).

Таблиця 2

ВПЛИВ ХАРЧОВОГО КОНЦЕНТРАТУ ФЕНОЛЬНИХ СПОЛУК ЯБЛУК ТА ЕПІГАЛОКАТЕХІНУ ГАЛАТУ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У КРОВІ ХОМ'ЯЧКІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ (M ± m, n = 10)

Показники	Інтактний контроль	Модельна патологія	Харчовий концентрат фенольних сполук яблук + МП	ЕГКГ + МП
ТАГ, ммоль/л	1,95 ± 0,06	3,68 ± 0,15*	2,61 ± 0,02**	2,97 ± 0,01**
ВЖК, ммоль/л	0,45 ± 0,02	1,438 ± 0,02*	1,02 ± 0,15**	1,11 ± 0,05**
апоВ-ЛП, мг/мл	4,72 ± 0,23	6,68 ± 0,15*	5,09 ± 0,13**	5,44 ± 0,14**
ЛПВЩ, мг/мл	1,11 ± 0,05	0,98 ± 0,04*	1,08 ± 0,02**	1,01 ± 0,03

Примітки: * – зміни достовірні відносно показників інтактного контролю ($p \leq 0,001$); ** – зміни достовірні відносно показників модельної патології ($p \leq 0,001$).

апоВ-ЛП (у 1,31 рази) при одночасному зростанні антиатерогенних ЛПВЩ, вміст яких достовірно не відрізнявся від показника здорових тварин, що свідчить про зниження ризику розвитку проатерогенних змін та атеросклерозу (табл. 2).

Введення тваринам ЕГКГ за експериментального МС у значній мірі коригувало виразність патологічних змін метаболізму ліпідів, що проявлялося зменшенням вмісту ТАГ і ВЖК у 1,24 та 1,29 рази відповідно. Крім того, під впливом ЕГКГ знижувався рівень апоВ-ЛП (у 1,23 рази), що свідчило про нівелювання проатерогенних змін, характерних для МС. Виразність коригуючої дії ЕГКГ поступалась впливу харчового концентрату фенольних сполук яблук.

Лікувальний вплив харчового концентрату фенольних сполук яблук зумовлений комплексним синергічним впливом складових речовин, що містяться в ньому та опосередковують різні види біологічної активності, зокрема потужну антиоксидантну дію, нормалізацію енергетичного гомеостазу і метаболізму ліпідів.

Відомо, що для галової кислоти, кількісний вміст якої у досліджуваному концентраті є найбільшим, доведено здатність регулювати масу тіла та гомеостаз глюкози через активацію АМФ-активованої протеїнкінази (АМРК) та регуляцію функцій мітохондрій через стимуляцію коактиватора-1α гамма-рецептора, що активується проліфератором пероксисом (PGC1α)

[2, 3]. Передбачається, що основою молекулярного механізму дії галової кислоти є вплив на АМРК/Sirt1/PGC1α сигнального шляху. Крім того, галова кислота значною мірою поліпшувала гомеостаз глюкози та інсуліну через активацію АМРК (в печінці, м'язах, бурій жировій тканині), експресію гену роз'єднуючого білка-1, що в цілому проявлялося збільшенням витрат енергії та інтенсифікацією термогенезу без суттєвого впливу на апетит [2, 3, 4]. Галова кислота пригнічує експресію генів ключових ферментів глюконеогенезу, що робить вагомий внесок у регуляцію рівня глікемії та регулює метаболізм ВЖК, знижуючи їх рівень, що мало місце і за умов наших експериментів. В цілому ці дані свідчать про позитивний вплив галової кислоти на енергетичний гомеостаз, що робить доцільним її застосування при ІР та асоційованих з нею захворюваннях.

Для кверцетину, який також міститься у концентраті, у ряді досліджень показаний лікувальний вплив за МС, що проявляється у збільшенні чутливості тканин до дії інсуліну та зменшенні рівня глюкози, які пов'язують з пригніченням активності α-глюкозидази та стимуляцією її поглинання скелетними м'язами і клітинами печінки [1, 2, 7]. Глюкоза активно витрачається на гліколіз за рахунок збільшення активності ферментів гексокінази і піруваткінази та синтезу глікогену у скелетних м'язах та печінці. Крім того, кверцетин коригує патологічні зміни вмісту кортизолу

та статевих гормонів стероїдної природи, усуває порушення метаболічної активності жирової тканини і цитокінового профілю, що формуються за МС. Багатовекторний вплив кверцетину зумовлює нормалізацію показників вуглеводного і ліпідного видів обміну, зменшення виразності проявів ІР [7, 8, 9].

Урсолова кислота в експериментах *in vivo* на мишах з модельованою ІР викликала пригнічення формування атеросклеротичних бляшок та зниження систолічного тиску, однак, механізми реалізації цих ефектів залишаються не до кінця з'ясованими. Кавова, хлорогенова та аскорбінова кислоти є потужними антиоксидантами, що пригнічують утворення вільних радикалів і АФК, зменшуючи у значній мірі наслідки окисного стресу, який є патогенетичною складовою МС. Крім того, фенолові кислоти пригнічують активність α -глюкозидази та натрієвого переносника глюкози (SGLT1). Лейкоантоціани здатні індукувати аутофосфорилування інсулінового рецептора, наслідком чого є поліпшення проведення інсулінового сигналу та зростання афінності клітин до його дії [1, 2, 7, 12].

Таким чином, застосування харчового концентрату фенольних сполук яблук за експериментального МС значною мірою запобігало підвищенню рівня глюкози та ІР₁, коригуючи прояви ІР; зменшувало вміст ВЖК і ТАГ, що, імовірно, було обумовлено збереженням блокуючої дії інсуліну на ліполіз та модуляцією метаболізму ВЖК під дією фенольних сполук, що зменшувало і надходження ліпідів до печінки (проявлялося зменшенням вмісту ЗЛ і ТАГ у печінці тварин); нормалізувало ліпопротеїновий спектр крові (підтверджувалось зниженням вмісту апоВ-ЛП та підвищенням ЛПВЩ); покращувало оксидантний стан печінки. Виразний коригуючий вплив досліджуваного харчового концентрату фенольних сполук яблук зумовлений комплексною синергічною антиоксидантною дією складових компонентів – галової, кавової, хлорогенової, урсолової кислот; кверцетину; лейкоантоціанів; аскорбінової кислоти.

В цілому зазначені зміни свідчать про здатність досліджуваного концентрату попереджати формування проатерогенних змін і такі негативні наслідки МС, як розвиток атеросклерозу. Останнє є основною причиною розвитку кардіоваскулярних захворювань та їх ускладнень у пацієнтів з метаболічними порушеннями.

Відповідно до даних літератури механізм корегуючої дії ЕГКГ за експериментального МС зумовлюється впливом на клітинні механізми стимуляції транслокації переносників глюкози, зокрема GLUT4 (в основному через активацію АМПК та/або фосфоінозитид-3-кінази), що проявляється зменшенням виразності гіперглікемії через збільшення транспорту глюкози у клітини жирової і м'язової тканини [3, 4, 16]. Активація АМПК корелює також зі зменшенням аку-

муляції ліпідів у печінці. Для ЕГКГ також встановлена здатність індукувати активність ферменту глікогенезу (печінкової глюкокінази) та пригнічувати експресію ферментів глюконеогенезу [4]. ЕГКГ у незначній мірі інгібує активність α -глюкозидази, проте у значно меншій мірі, ніж хлорогенова, галова та кавова кислоти, що пов'язано з меншою довжиною вуглеводного ланцюга поліфенольної молекули.

ВИСНОВКИ

За експериментального МС харчовий концентрат з яблук та ЕГКГ виявляли коригуючий ефект щодо порушень вуглеводного та ліпідного обміну, в основному пов'язаний з пригніченням виразності окисного стресу і синтезу ліпідів, що активується при ньому. За виразністю терапевтичного впливу ЕГКГ поступався харчовому концентрату фенольних сполук яблук.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ

ДЖЕРЕЛ ІНФОРМАЦІЇ

1. Aguirre L. Beneficial effects of quercetin on obesity and diabetes / L. Aguirre // *Open Nutraceuticals J.* – 2011. – Vol. 4. – P. 189-198.
2. Bondonno C. P. Flavonoid-rich apples and nitrate-rich spinach augment nitric oxide status and improve endothelial function in healthy men and women: a randomized controlled trial / C. P. Bondonno // *Free Radical Biol. and Med.* – 2012. – Vol. 52 (1). – P. 95-102.
3. Brown A. L. Effects of dietary supplementation with the green tea polyphenol epigallocatechin-3-gallate on insulin resistance and associated metabolic risk factors: randomized controlled trial / A. L. Brown // *British J. of Nutrition.* – 2009. – Vol. 101 (06). – P. 886-894.
4. Chen W. Q. Effects of epigallocatechin-3-gallate on behavioral impairments induced by psychological stress in rats / W. Q. Chen, X. L. Zhao, D. L. Wang // *Experiment. Biol. and Med.* – 2010. – Vol. 235 (5). – P. 577-583.
5. Foster M. T. Social defeat increases food intake, body mass, and adiposity in Syrian hamsters / [M. T. Foster, M. B. Solomon, K. L. Huhman et al.] // *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.* – 2006. – Vol. 290. – P. R1284-R1293.
6. Gómez-Guzmán M. Epicatechin lowers blood pressure, restores endothelial function, and decreases oxidative stress and endothelin-1 and NADPH oxidase activity in DOCA-salt hypertension / M. Gómez-Guzmán, R. Jiménez, M. Sánchez, M. Zarzuelo // *Free Radical Biol. and Med.* – 2012. – Vol. 52 (1). – P. 70-79.
7. Jeong S. M. Quercetin ameliorates hyperglycemia and dyslipidemia and improves antioxidant status in type 2 diabetic db/db mice / S. M. Jeong, M. J. Kang, H. N. Choi, J. H. Kim // *Nutrition Res. and Practice.* – 2012. – Vol. 6 (3). – P. 201-207.

8. Jian-Mei L. I. Fructose induced leptin dysfunction and improvement by quercetin and rutin in rats / L. I. Jian-Mei, W. A. N. G. Chuang, H. U. Qing-Hua, K. O. N. G. Ling-Dong // Chinese J. of Natural Med. – 2008. – Vol. 6 (6). – P. 466-473.
9. Kawabata K. Suppressive effect of quercetin on acute stress-induced hypothalamic-pituitary-adrenal axis response in Wistar rats / K. Kawabata, Y. Kawai, J. Terao // J. of Nutritional Biochem. – 2010. – Vol. 21 (5). – P. 374-380.
10. Nistor A. The hyperlipidemic hamster as a model of experimental atherosclerosis / A. Nistor, A. Bulla, D. A. Filip, A. Radu // Atherosclerosis. – 1987. – Vol. 68. – P. 159-173.
11. Otsuki M. Association of urine acidification with visceral obesity and the metabolic syndrome / M. Otsuki, T. Kitamura, K. Goya // Endocrine J. – 2011. – Vol. 58 (5). – P. 363-367.
12. Panchal S. K. Quercetin ameliorates cardiovascular, hepatic, and metabolic changes in diet-induced metabolic syndrome in rats / S. K. Panchal, H. Poudyal, L. Brown // J. of Nutrition. – 2012. – Vol. 142 (6). – P. 1026-1032.
13. Romeo G. R. Metabolic syndrome, insulin resistance, and roles of inflammation—mechanisms and therapeutic targets / G. R. Romeo, J. Lee, S. E. Shoelson // Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biol. – 2012. – Vol. 32 (8). – P. 1771-1776.
14. Taghibiglou C. Hepatic very low density lipoprotein-ApoB overproduction is associated with attenuated hepatic insulin signaling and overexpression of protein-tyrosine phosphatase 1B in a fructose-fed hamster model of insulin resistance / [C. Taghibiglou, R. Rashid-Kolvear, S. C. Van Iderstine et al.] // J. Biol. Chem. – 2002. – Vol. 277. – P. 793-803.
15. Teramoto T. Metabolic syndrome / T. Teramoto, J. Sasaki, S. Ishibashi, S. Birou // J. of Atherosclerosis and Thrombosis. – 2014. – Vol. 21 (1). – P. 1-5.
16. Wein S. Quercetin enhances adiponectin secretion by a PPAR- γ independent mechanism / S. Wein, N. Behm, R. K. Petersen, K. Kristiansen // Eur. J. of Pharmac. Sci. – 2010. – Vol. 41 (1). – P. 16-22.

УДК 616-008.6+577.125.8**А. Л. Загайко, Т. А. Брюханова****КОРРЕКТИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВОГО КОНЦЕНТРАТА ФЕНОЛЬНЫХ СОЕДИНЕНИЙ ЯБЛОК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У СИРИЙСКИХ ЗОЛОТИСТЫХ ХОМЯЧКОВ**

Отражены результаты исследования целесообразности применения пищевого концентрата фенольных соединений яблок при экспериментальном метаболическом синдроме у сирийских золотистых хомячков. Как препарат сравнения использовали эпигаллокатехина галат. Выявлено, что пищевой концентрат и ЭГКГ корректируют патологические изменения углеводного и липидного обмена, которые формируются в условиях модельной патологии. При этом более выраженный эффект оказывает пищевой концентрат фенольных соединений яблок, что, очевидно, связано с его комплексным антиоксидантным воздействием и нормализацией антиоксидантно-прооксидантного баланса.

Ключевые слова: метаболический синдром; пищевой концентрат фенольных соединений яблок; эпигаллокатехина галлат; инсулинорезистентность

UDC 616-008.6+577.125.8**A. L. Zagayko, T. O. Briukhanova****CORRECTIVE INFLUENCE OF APPLES PHENOLIC COMPOUNDS FOOD CONCENTRATE UNDER EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME IN SYRIAN GOLDEN HAMSTERS**

The article presents the results of investigation the apple phenolic compounds food concentrate use feasibility under experimental metabolic syndrome in Syrian golden hamsters. As a comparison drug used the epigallocatechin gallate. It has been shown that both food concentrate and EGCG correcting abnormalities in carbohydrate and lipid metabolism, which are formed under disease model. At the same time more expressive effect has apple phenolic compounds food concentrate, that could be due to its complex antioxidant effects and normalization of anti-oxidant-prooxidant balance.

Key words: metabolic syndrome; apples phenolic compounds food concentrate; epigallocatechin gallate, insulin resistance

Адреса для листування:
61002, м. Харків, вул. Куликівська, 12.
Національний фармацевтичний університет

Надійшла до редакції 12.09.2016 р.