



відбулося статистично значиме підвищення вмісту води та зниження натрію у товстому кишечнику, скелетних м'язах та серці, одночасно із зниженням вмісту калю в товстому та тонкому кишечнику та скелетних м'язах.

**Костишин Л.В.
ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКИХ РОСЛИН У ПЕДІАТРІЇ**

Кафедра фармацевтичної ботаніки та фармакогнозії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Відомо, що дитячий організм є чутливим до лікарських засобів, тому в комплексному лікуванні слід застосовувати засоби рослинного походження (відвари, настоянки, настої, збори та ін.). У цьому відношенні лікарські рослини (ЛР) є невичерпним джерелом біологічно активних речовин (БАР), які навіть у мінімальній кількості впливають позитивно на організм дитини. Дія їх зумовлена не однією речовою, а цілим комплексом БАР, чого важко досягти штучним способом. Лікарські засоби рослинного походження добре переносяться, мають широкий спектр дії, природніше включаються в обмінні процеси організму, на відміну від синтетичних, майже не викликають алергічні реакції і основне – активні по відношенню до вірусів, які стали резистентними до антибіотиків і синтетичних ліків. Наслідком цього є їх краща переносимість, менша частота розвитку виникнення побічних ефектів і ускладнень у дітей.

Метою роботи стало узагальнення літературних і електронних джерел інформації щодо застосування ЛР у педіатрії, зокрема при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, дихальних шляхів, алергічних реакціях і гельмінтозах.

За літературними даними, фітотерапевтичний вплив на органи шлунково-кишкового тракту мають такі ЛР як: полин гіркий, аїр тростинний, бузина чорна, суніці лісові, чебрець плазкий, кропива собача, чистотіл звичайний, кукурудза звичайна, м'ята перцева, береза повисла, калина звичайна, кропива двodomна, кріп звичайний, петрушка посівна, чорна смородина. Ці ЛР покращують секрецію шлунка і апетит, нормалізують кислотність, посилюють жовчогінну дію, впливають на тонус жовчного міхура і зменшують в'язкість жовчі, усувають біль у животі.

При захворюваннях дихальних шляхів застосовують калину звичайну, солодку голу, чебрець плазкий і звичайний, алтею лікарську, первоцвіт весняний, мати-й-мачуху. Вони впливають на вироблення бронхами секрету, його розрідження та виведення. При алергічних реакціях призначають настої з таких рослин, які містять азулен – речовину, що виявляє протизапальні, бактеріостатичні і протиалергічні властивості. Азулен міститься у деревіо звичайного, ромашки лікарської і полину звичайного. Також використовують череду трироздільну, багно звичайне, кропиву двodomну, фіалку польову. У комплексному лікуванні гельмінтозів використовують полин гіркий, пижмо звичайне, гарбуз звичайний, часник посівний, цибулю ріпчасту, кропиву двodomну, що виявляють м'яку, протизапальну, протиалергенну і детоксикаційну дію, сприяють відновленню функцій шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок, серцево-судинної та імунної систем. Отже, ЛР – це спосіб природного оздоровлення організму дитини і профілактики різних захворювань. За силою дії їх не можна порівнювати з хімічними препаратами, тому що дія більшості ЛР м'яка, поступова, але стійкіша і триваліша.

Косуба Р.Б., Гордієнко В.В.*

АНАБОЛІТОТРОПНИЙ ЕФЕКТ ФІТОКОМПОЗИЦІЇ «ПОЛІФІТОЛ-1» У ТВАРИН РІЗНОГО ВІКУ НА ТЛІ МІКРОСАТУРНІЗМУ

Кафедра фармакології

*Кафедра фізіології ім. Я. Д. Кіршенблата**

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Негативно позначається на здоров'ї населення хімічне забруднення довкілля, зокрема, важкими металами. Триває пошук засобів захисту від негативної дії полютантів. Лікарський засіб «Поліфітол-1» (ПФ-1) створено науковцями інституту фармакології і токсикології НАМН України та Медичного університету Української асоціації народної медицини. ПФ-1 – це фітокомпозиція, настоїка, яка містить біологічно-активні речовини 9 рослин (перстач прямостоячий, лепеха звичайна, цмин пісковий, кульбаба лікарська, звіробій, полин гіркий, м'ята перцева, кукурудзяні приймочки, дуба кора). Завдяки хімічному складу компонентів має позитивну політропну дію на організм, підвищуючи екскреторну функцію нирок, утворює комплекси з важкими металами і прискорює їх виведення, використовується, переважно в гастроenterології.

Метою даного дослідження стало з'ясування можливої антитоксичної дії ПФ-1 за показниками маси тіла і внутрішніх органів при тривалому надходженні в організм свинцю ацетату в дозах малої інтенсивності.

Експерименти проведено на нелінійних статевонезрілих (1,5 міс.) і статевозрілих (5 міс.) білих шурах-самцях. Інтоксикацію моделювали щоденним уведенням в шлунок упродовж 30 діб свинцю ацетату в дозі 0,3 мг/кг, що для статевонезрілих (СН3) шурів складає $4 \cdot 10^{-5} \text{LD}_{50}$ і $3,68 \cdot 10^{-5} \text{LD}_{50}$ для статевозрілих (С3). ПФ-1, вдвічі розведений дистильованою водою, вводили в шлунок за 2 год до токсиканта. Через кожні 5 діб контролювали масу тіла тварин, а на 30 добу після декапітації під ефірною анестезією забирали внутрішні органи (серце, печінка, нирки) для визначення коефіцієнтів їх маси (K_m) відносно кінцевої маси тіла тварин. Контрольним тваринам в аналогічному об'ємі вводили дистильовану воду



Як і слід було очікувати, істотніший приріст маси тіла контрольних тварин спостерігали у молодих СНЗ тварин, які перебували у періоді росту і статевого дозрівання: маса тіла за 30 діб спостереження у СНЗ тварин зросла на 58,5 %, у СЗ – лише на 18 %. За свинцевої інтоксикації у перші 10 днів приросту маси тіла у тварин не спостерігалося, навпаки, маса тіла зменшувалася. За перші 5 днів втрати маси тіла складали $4,8 \pm 0,94$ г у СНЗ тварин, у СЗ – $14,3 \pm 2,20$ г. У наступні 5 днів маса тіла тварин продовжувала падати. У подальшому аналіз динаміки змін маси тіла тварин засвідчив, що тривале надходження свинцю в організм стримує фізіологічний приріст маси тіла. Однак, якщо у СНЗ тварин суттєва затримка приросту спостерігалася лише в першу декаду експерименту, то у СЗ зміни приросту маси коливалися впродовж усього терміну спостереження. Загальний приріст маси тіла СНЗ тварин склав 12,6% (проти 58,5% у контролі), а у СЗ – приросту маси не відбулося, маса тіла тварин зменшилася на 6% проти вихідного рівня. Змодельована свинцева інтоксикація позначилася і на Km органів тварин. У СЗ тварин зменшився Km нирок, збільшилася відносна маса печінки і серця, у СНЗ - зменшився лише Km печінки при незмінених показниках відносної маси нирок і серця.

Профілактичне введення ПФ-1 на тлі свинцевої інтоксикації стримувало зниження маси тіла тварин, особливо у критичні періоди її падіння. Завдяки запобіжному антитоксичному впливові ПФ-1 загальний приріст маси тіла СНЗ тварин склав 46% проти вихідної маси тіла і суттєво не відрізнявся від показника контрольних тварин. Якщо за свинцевої інтоксикації вихідна маса тіла СЗ тварин зменшилася на 6 %, то під впливом ПФ-1 вона на 8% зросла. ПФ-1 у різній мірі проявив коригувальний вплив на Km нирок, печінки та серця у СНЗ і СЗ тварин. Сумісне з ацетатом свинцю введення ПФ-1 СНЗ тваринам помітно не позначилося на Km печінки і серця порівняно з дією токсиканту і дещо (на 7 %) зменшило Km нирок. У СЗ тварин ПФ-1 проявив коригувальну дію на Km органів: збільшенні за дії токсиканту маса печінки і серця зменшилися на 22,6 % і 43,8 %, відповідно. Зменшений за дії свинцю Km нирок зрос в 1,5 раза, хоча, як і Km печінки, залишався дещо нижчим контрольного показника, а Km серця не відрізнявся від контролю.

Отже, за умов мікросатурнізму ПФ-1, завдяки йомовірній анаболічній, антитоксичній дії збільшується приріст і не втрачається маса тіла тварин. Виразніша антитоксична дія ПФ-1 спостерігається у молодих тварин, що потребує ще подальшого вивчення на біохімічному рівні.

**Мельничук С. П.
НЕФРОТРОПНІ ЕФЕКТИ ЕМОКСИПІНУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ**

Кафедра фармакології

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Вільноприродильне окиснення – найважливіший регулятор метаболізму ліпідів і білків – процесів, що лежать в основі пластичного і енергетичного забезпечення функції клітини. Результат інтенсифікації вільноприродильного окиснення, умови для якого створюються при будь-якій патології, в тому числі і при гіпоксії – це зростання вмісту первинних, вторинних і кінцевих продуктів його, які є потужними прооксидантами, що інтенсифікують вільноприродильне окиснення з розвитком феномена «сніжної лавини» (Liu Y., Tipoe G. L., Fung M. L., 2014; Beltran-Povea A., Caballano-Infante E., Salguero-Aranda C., 2015). Проте, вплив гіпоксії на численні фізіологічні та біохімічні процеси в тканинах і клітинах двоякий та протилежно направлений (Shao Y., Zhao F.-Q., 2014). Незважаючи на наявність великого арсеналу лікарських засобів для корекції гіпоксичних станів, одними із найбільш перспективних стали антигіпоксанти – препарати, що здатні за допомогою різних механізмів згладжувати енергетичний дефіцит та запобігати руйнуванню клітинних мембрани вільними радикалами. Особливу увагу в цьому питанні привертає похідне 3-оксипіридіну – емохипін.

Метою роботи було вивчення впливу емохипіну на процеси пероксидації ліпідів та активність антиоксидантної системи (AOC) в плазмі крові дорослих самців білих шурів за умов хронічної гіпоксичної гіпоксії.

Дослідження проведено на білих лабораторних безпорідних шурах-самцях репродуктивного віку середньою масою 140-180 г, які утримувались на стандартному збалансованому харчовому раціоні з вільним доступом до води. Тварин, попередньо відібраних як середньостатистичних до гіпоксії, розподілили на 3 групи ($n=7$): першу склали інтактні тварини, тварин другої групи піддавали впливу хронічної гіпобаричної гіпоксії. Гіпобаричну гіпоксію моделювали в модифікованій проточній барокамері шляхом імітації підйому шурів на висоту 4000 м над рівнем моря зі швидкістю 24 км/год. На цій висоті тварин утримували впродовж 2-х год щоденно 2 тижні, сеанси гіпоксії здійснювалися в ранішні години доби. Тваринам третьої групи після останнього сеансу гіпоксії одноразово уводили емохипін внутрішньоочеревинно у дозі 100 мг/кг. Доза препарату для експериментального дослідження та шлях уведення були обрані, базуючись на даних літератури. Забій тварин здійснювали шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Стан пероксидації ліпідів вивчали за вмістом малонового диальдегіду (МДА), а АОС – за активністю глутатіонпероксидази (ГП) в плазмі крові шурів. Статистична обробка отриманих даних здійснювалася методом варіаційної статистики з визначенням т-критерію Стьюдента. Різницю показників вважали статистично вірогідною при $p < 0,05$.

Застосування емохипіну за умов хронічної гіпоксії сприяло зниженню вмісту МДА у плазмі крові шурів у 1,6 раза порівняно з тваринами, які піддавались впливу гіпоксії, що вказує на здатність емохипіну зменшувати інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів у плазмі крові шляхом ефекту «гасіння» радикалів, адже дія емохипіну спрямована на процеси вільноприродильного окиснення в біомембранах і всередині клітин. Враховуючи, що вільноприродильні продукти є субстратами антиоксидантів, можна стверджувати, що надмірно