

Список літератури

1. Akbasheva O. E. Pokazateli proteoliza i fenotipy α 1-proteinaznogo inhibitora pri jazvennoj bolezni dvenadcatiperstnoj kishki / O.E. Akbasheva, T.A. Zagro-mova, V.Ju. Serebrov // Vopr. biol. med. i farmac.himii. – 2007. – № 2. – S. 41-44.
2. Veremeenko K. N. Inhibitory proteoliza – zashhitnye belki krovi / K.N. Veremeenko // Vrach. delo. – 1987. – № 5. – S. 45-48.
3. Veremeenko K. N. Proteoliz v norme i pri patologi / K.N. Veremeenko, O.P. Goloborod'ko, A.I. Kizim // K.: Zdorov'ja, - 1988. – 200 s.
4. Grishhenko V. I. Diagnostichna cinnist' hemiljuminescencii sirovatki krovi pri dejakih ginekologichnih zahvorjувannjah / V.I. Grishhenko, O.K. Alinova // Pediatrija, akusherstvo i ginekologija. – 1990. – № 2. – S. 52-53
5. Ermola Ju.A. Porushennja proteinazo- inhibitornoi sistemi pri modeljувanni eksperimental'nogo peritonitu ta mozhlivosti jogo medikamentoznoi korekcii / Ju.A. Ermola // Zdobutki klinichnoi ta eksperimental'noi medicini.-2012.- №1.- 179 s.
6. Kuznecova I. V. Hronicheskij endometrit- vlijanie na reproduktivnuju funkciju/ I.V. Kuznecova // Zdorov'e zhenshhiny. - 2012.-№8. – S. 22-24
7. Pat. 94086631 (4413) UA, PMK G09 V (23/28) Sposib modeljувannja gostrogo obmezhenogo gnijnogo stafilokokovogo endometritu/ M.S. Gnatjuk, A.V. Bouchuk, O.V. Mel'nik, A.V. Zabokric'kij, K.A. Pohodun.- Opubl. 31.08.98.- Bjul. №4.-2 s.
8. Suhanova G. A. Znachenie kallikreina, angiotenzin-prevrashhajushhego fermenta i inhibitorov proteoliza pri sosudistyh oslozhenijah sahnarnogo diabeta tipa 1 u detej / G. A. Suhanova, E. I. Kondrat'eva, L. V. Spirina // Klin. lab. diagnost. – 2004. – № 5. – S. 38-40.
9. Fediv O. I. Peroksidne oksisnennja lipidiv, strukturno-funcional'ni vlastivosti eritrocitiv, fibrinolitich-na ta proteolitichna aktivnist' plazmi krovi u hvorihna virazkovu hvorobu / O.I. Fediv, L.V. Fartushnjak // Gal. likar. visnik. – 2001. – № 1. – S. 111-113.
10. Shljapnikov V. N. Jekspiermental'nye modeli ostryh pnevmonij, vyzvannyh uslovno- patogennymi bakterijami i ih asociaciej: metod. Ukazanija / V.N. Shljapnikov, T.L. Solodova, S.A. Stepanov [ta in.] // -Saratov, - 1988.-30 s.

Реферати

СОСТОЯНИЕ ПРОТЕИНАЗО- ИНГИБИТОРНОЙ СИСТЕМЫ В ЛЕГКИХ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ И ЭНДОМЕТРИТЕ

Ковалишин О. А.

В работе показано нарушение равновесия протеолиза (увеличение содержания азоальбумина, азоказеина, азоколлагена) и ингибиторной системы (снижение уровня альфа-2 макроглобулина и альфа-1 ингибитора протеиназ в легких), особенно на 7-е и 14-е сутки развития экспериментальной пневмонии и экспериментального эндометрита.

Ключевые слова: протеиназо- ингибиторная система, эндометрит, экспериментальная пневмония.

Стаття надійшла 6.03.2015 р.

CHANGES OF PROTEASE INHIBITOR SYSTEM IN LUNGS UNDER CONDITION OF DEVELOPMENT OF THE EXPERIMENTAL PNEUMONIA AND ENDOMETRITIS

Kovalyshyn O. A.

Nowadays the associated courses of such diseases as human pneumonia and acute endometritis are among the most complicated problems of contemporary clinical medicine: both processes are caused by the same bacterial agents, can develop at the same age, have some similar pathogenetical mechanisms and risk factors (for ex. rheological changes in the blood).

Key words: protease inhibitor system, endometritis, experimental pneumonia.

Рецензент Запорожець Т.М.

УДК 616-092:616.24-005

С. І. Крижия

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МІОКАРДУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ШЕМІЇ

У роботі наведені результати експериментального дослідження адаптаційних механізмів перерозподілу кровотоку в умовах гіпоксії міокарда в малому колі кровообігу на рівні мікроциркуляторного русла. Встановлено, що моделювання експериментальної емболії легеневої артерії достовірно призводить до вираженої ішемії міокарда. Компенсаторні механізми полягають у перерозподілі навантаження між зонами гіпоксичних пошкоджень і ділянками функціональної гіперактивності. Доведено, що перерозподіл кровотоку досягається за рахунок використання доступних колатералей та посилення капіляризації, яке досягає максимуму до кінця експерименту і найбільш виражено в задніх стінках міокарда.

Ключові слова: міокард, ішемія, компенсація.

Робота є фрагментом НДР «Фармакологічні дослідження біологічно-активних речовин і лікарських засобів синтетичного та природного походження, їх застосування у медичній практиці» (№ державної реєстрації 0103U000478).

В основі порушень гемодинаміки при більшості патологічних станів є зсуви процесів живлення мікроциркуляторного русла (МЦР) і, в першу чергу, коронарного кровотоку [8]. Подібні зміни обумовлені як погіршенням реологічних показників крові, так і пошкодженням нейрогуморальної регуляції мікросудин і транскapілярного обміну [2]. Проте ефективність

адаптаційних механізмів перерозподілу кровопостачання в умовах гіпоксичного страждання міокарду залишається наразі відкритим питанням та потребує додаткових поглиблених досліджень. Збалансований розсипний тип вінцевого кровопостачання міокарда кролів є підходящою моделлю для експериментального вивчення гострого порушення кровообігу в малому колі на коронарний кровоток на рівні МЦР [9].

Метою роботи було морфометрична і морфологічна оцінка МЦР у вибіркових відділах міокарду при експериментальній емболії гілок легеневої артерії (ЕЕЛА) та вивчення динаміки змін МЦР міокарда при експериментальній емболії гілок легеневої артерії з поясненням механізмів їх компенсації.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведено на 18 статевозрілих кролях жіночої та чоловічої статі (середня маса 2700г). Тварини були рівномірно розподілені на 6 груп (5 експериментальних і контрольна). Експериментальну емболію гілок легеневої артерії моделювали введенням стерильного вазелінового масла в крайову вушну вену з розрахунку 0,3 мл на 1 кг маси тіла, що створювало дифузну оклюзію гілок легеневої артерії діаметром до 70 мкм. Через 1, 2, 3 та 7 добу і на 30-у добу після ЕЕЛА у експериментальних і контрольних тварин під гексеналовим наркозом розкривали грудну клітину і екстерпірували серце, що скорочується. З перфузованого і фіксованого за загальноприйнятими методиками міокарда виготовляли препарати для світлової та трансмісійної електронної мікроскопії. На підставі морфологічних досліджень за артеріоли приймали судини з товстими стінками, наявністю шару м'язових і еластичних волокон в серединній оболонці, зовнішнім діаметром 19-50 мкм і більше. Судини з мінімальним діаметром 10-18 мкм вважалися шунтуючими. Капіляри розпізнавали з урахуванням діаметра менше 10 мкм. Кількісну щільність судин МЦР оцінювали за їх числом у полі зору [10]. За допомогою планіметра обчислювали площу судин. Середній діаметр капілярів визначали в судинах, осьове ставлення зрізів яких становило 1,0. Розраховували мінімальну міжкапілярну дистанцію і дифузійну відстань (ДВ) до кардіоміоцитів. Статистичну обробку даних проводили з використанням параметричних методів статистики за t-критерієм Ст'юденту [6]. Усі маніпуляції на тваринах проводили під гексеналовим наркозом (60 мг/кг підшкірно), згідно з Міжнародними принципами Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986) і ухвалено першим національним конгресом по біоетиці (Київ, 2001).

Результати дослідження та їх обговорення. Через 1 добу після ЕЕЛА відмічено зростання капілярної щільності в передніх і задніх відділах міокарда обох шлуночків, більш виражене в правому шлуночку (в 2 рази в порівнянні з контролем; $p < 0,05$; табл.). Збільшення шунтуючого дренажу у судинах переважало в задній стінці лівого шлуночку і в міжшлунковій перегородці. ДВ до кардіоміоцитів задньої стінки лівого шлуночку і в переважаному правому шлуночку зменшувалася в порівнянні з таким у контролі.

Виражена капіляризація міжшлункової перегородки виявлена через 2 доби після ЕЕЛА, що достовірно відрізнялося від ємності МЦР в задніх відділах в цей період ($p < 0,05$). У шлуночках зменшувалася кількість капілярів (в задній стінці правого шлуночку воно було менше, ніж у контролі), в задній стінці лівого шлуночку в порівнянні з правим шлуночком і міжшлунковою перегородкою переважало шунтування.

Через 3 доби після ЕЕЛА на тлі нормалізації капілярної ємності в правому шлуночку і задній стінці лівого шлуночку зростала кількісна щільність шунтуючих судин в передніх відділах лівого шлуночку. ДВ була менше вихідного.

До 7-ї доби експерименту в передній стінці правого шлуночку відбувалося зменшення капілярної щільності на відміну від посиленого кровопостачання передньої стінки лівого шлуночку ($p < 0,05$). У задніх відділах лівого шлуночку через 7 діб після ЕЕЛА виявлено зменшення ємності МЦР в порівнянні з інтенсивною капіляризацією його передніх субендокардіальних шарів ($p < 0,05$). У міжшлунковій перегородці відбулася нормалізація капілярного русла. Короточасне посилення дренажу по шунтуючим судинах відбувається до кінця 7 доби, а через 30 діб він повертається до початкового рівня. Динаміка змін ДВ в задній стінці лівого шлуночку аналогічна процесам, що спостерігалися в передніх відділах правого шлуночку.

Таблиця

Показники стану мікроциркуляторного русла міокарду при експериментальній емболії гілок легеневої артерії

Відділи міокарду	Строки експерименту					
	контроль	1 доба	2 доба	3 доба	7 доба	30 доба
Кількісна щільність капілярів (в 103/мм2)						
Передня стінка лівого шлуночка	24,1±2,3	42,3±3,3*	36,9±2,2*	42,8±3,5*	42,5±2,1*	27,2±2,3
Задня стінка лівого шлуночка	25,3±2,4	37,3±4,1*	28,5±1,9	29,3±3,1	29,7±3,2	31,3±2,9*
Передня стінка правого шлуночка	27,3±4,2	50,4±4,1*	33,2±3,2*	29,7±2,9	20,8±3,4*	33,4±1,8*
Задня стінка правого шлуночка	25,5±3,0	41,3±4,2*	23,4±1,9	27,8±3,6	29,8±2,5	51,9±2,2*
Кількісна щільність шунтуючих судин (в 10 /мм2)						
Передня стінка лівого шлуночка	1,4±0,2	6,2±1,1*	5,4±0,9*	24,8±2,1*	4,1±0,2*	1,4±0,3
Задня стінка лівого шлуночка	1,5±0,2	14,8±1,3*	26,4±1,4*	13,7±1,4*	1,6±0,2	1,4±0,1
Передня стінка правого шлуночка	1,4±0,3	8,1±0,5*	6,1±0,2*	9,2±0,4*	5,4±0,3*	1,5±0,2
Задня стінка правого шлуночка	1,6±0,2	9,3±0,4*	7,8±0,5*	6,7±1,1*	1,4±0,2	1,3±0,1

Через 30 діб після ЕЕЛА виявлялася нормалізація капілярної ємності в передніх відділах правого шлуночку, субендокарді лівого шлуночку і міжшлунковій перегородці. Підвищення щільності капіляризації зазначалося в задній стінці правого шлуночку. У передніх відділах лівого шлуночку ДВ перевищувала таке в контролі. У передній стінці правого шлуночку ДВ перевищувала до кінця 7-х діб розрахункове значення, та вже нормалізувалася до 30-ї доби. Загальна тенденція до зменшення ДВ простежувалася через 30 діб після ЕЕЛА в задніх відділах серцевого м'яза і міжшлунковій перегородці.

При морфологічному аналізі міокарда контрольних тварин виявлено, що контакти капілярних ендотеліоцитів (КЕ) здійснювалися типом простого стику. В КЕ відзначалися везикуляція і парабазальний піноцитоз. У періцитарних та ендотеліальних ядрах характерною особливістю була маргінація хроматину. В навколоядерній зоні розміщувалися кулясті мітохондрії з окремими кристами. У просвіт капілярів були звернені поодинокі пальцеподібні вирости ендотелію.

Ультраструктурні зміни судин МЦР при ЕЕЛА характеризувалися просвітленням цитоплазми набряклих КЕ зі зменшенням кількості парабазальних піноцитозних везикул аж до повної їх відсутності, глибокого хроматину ендотеліальних ядер. Описані зміни зберігалися протягом 7 діб після ЕЕЛА і переважали в правому шлуночку і задній стінці лівого шлуночку.

Поряд з перерахованими особливостями відзначалася компенсаторна перебудова в МЦР. Вона виражалася в збільшенні кількості люменарних виростів КЕ з посиленням піноцитозом в окремих капілярах задньої стінки правого шлуночку протягом 7 діб після ЕЕЛА.

Дослідження показали, що в нормі в серці функціонує приблизно половина всіх капілярів. Відомо, що серце у відповідь на перевантаження однієї з камер реагує змінами обмінних процесів як єдиний орган. Отже, резерв нефункціонуючих капілярів в обох шлуночках можна мобілізувати при стресі в умовах ішемії міокарда, що встановлено при ЕЕЛА.

Навіть при розсипному типі коронарного кровотоку у кроликів через 7 діб після ЕЕЛА виявляється недостатня капіляризація задніх відділів лівого шлуночку і передньої стінки правого шлуночку, що може призводити до інфарктів. У експериментальних тварин після ЕЕЛА легеневої артерії дрібноосередкові некрози спостерігаються в правому шлуночку, а найбільш частими локалізаціями інфаркту міокарда (ІМ) після тромбоемболії легеневої артерії у людини є лівий шлуночок або ліві сосочкові м'язи. Рідко осередки некрозу або великий ІМ зустрічаються в правому шлуночку – лише при поєднанні шоку і розширенні порожнини правого шлуночку, що виникають у хворих з гострим легеневим серцем. ІМ локалізується в задній стінці лівого шлуночку при порушенні кровопостачання з системи правої вінцевої артерії. Переважну локалізацію ІМ в задній стінці лівого шлуночку при хронічній гіпертензії в малому колі кровообігу намагаються пояснити феноменом «обкрадання» в системі задньої низхідної коронарної артерії при розвитку потужних анастомозів між басейнами правої і лівої огинаючих вінцевих артерій [3, 10].

Посилення шунтуючого дренажу в міокарді обох шлуночків у ранні терміни після ЕЕЛА, свідчить про компенсаторну реакцію коронарного кровотоку, що полягає у перерозподілі

кровотоку не тільки на користь функціонально перевантаженого правого шлуночку, а і на користь неперевантаженого лівого шлуночку. За нормальних умов значна частина крові, що омиває правий шлуночок (92%), дренається через шунтуючу систему в його порожнину внаслідок градієнта тиску між кінцевими гілками коронарних артерій і порожниною правого шлуночку [4, 5]. Низька ефективність дренажу в субендокардіальних шарах, міжшлунковій перегородці і в правому шлуночку в експериментальних тварин обумовлена тим, що постнавантаження правого шлуночку веде до зменшення градієнта тиску в коронарній петлі, створюючи перешкоду нормальному дренажу крові в правому шлуночку. Зазначені через 30 діб після ЕЕЛА нормалізація кількості капілярів в передніх відділах міокарда та збільшення його в задніх стінках можуть бути обумовлені адаптацією кровопостачання у зазначений термін [1].

Екстраполяцію описаних експериментальних спостережень на клінічні ситуації потрібно проводити з обережністю, так як умови експерименту відрізняються від клінічних. Проте можливо, що у хворого без серцево-легеневої патології розподіл коронарного кровотоку при ЕЕЛА буде аналогічним експериментальним даним з урахуванням наявних типів вінцевого кровопостачання [7].

Висновки

1. Експериментальна емболія гілок легеневої артерії призводить до вираженої ішемії міокарда, що супроводжується вираженими морфологічними змінами серцевого м'яза з переважанням правостороннього типу вінцевого кровопостачання.
2. Після експериментальної емболії компенсаторне посилення коронарного кровотоку в найбільш вразливих задніх відділах лівого шлуночку і передній стінці правого шлуночку відбувається за рахунок доступних колатераль та посилення капіляризації.
3. Експериментальні компенсаційні механізми через 30 діб після емболії полягають у нормалізації кількості капілярів в передніх відділах та збільшенні їх у задніх стінках міокарда.

Перспективи подальших досліджень. Продовження дослідження дозволить створити єдину концепцію розвитку патологічного процесу та обґрунтувати доповнення до класичного уявлення механізмів компенсації кровопостачання міокарду, ускладненого емболією гілок легеневої артерії, з метою зменшення ризику життєво небезпечних ускладнень, що зумовлює своєчасність та актуальність виконаних досліджень.

Список літератури

1. Abramovich S. G. Osobennosti mikrotsirkuljacii i sosudistoj reaktivnosti u pozhilyh bol'nyh s gipertonicheskoj bolezn'ju v sochetanii s IBS / S. G. Abramovich // Klinicheskaja medicina. – 2008. – №3 – S. 23-25.
2. Grippi M.A. Patofiziologija legkih / M.A. Grippi // – Moskva; – Sankt-Peterburg: Izd-vo BINOM – Nevskij Dialekt, - 2001. – 318 s.
10. Mark H. Birs. The Merck Manual. Rukovodstvo po medicine. Diagnostika i lechenie / M. H. Birs // – Sankt-Peterburg: Litterra, - 2011. – 369 s.
3. Provotorov V.M. Issledovanie sostojanija mikrotsirkuljacii u bol'nyh pnevmoniej / V.M. Provotorov, O.V.Velikaja, N.V. Astanina // Zhurnal teoreticheskoj i prakticheskoj mediciny. – 2005. – Т. 3, № 1. – S. 134-135.
4. Provotorov V.M. Prognozirovanie tjazhelogo techenija pnevmonii po indeksu mikrotsirkuljacii / V.M. Provotorov, O.V. Velikaja, N.V. Astanina // Zhurnal teoreticheskoj i prakticheskoj mediciny. – 2006. – Т. 4, № 3. – С. 285-286.
5. Podzolkova V. I. Vnutrennie bolezni: rukovodstvo k prakticheskim zanjatijam po fakul'tetskoj terapii: ucheb. posobie / V.I. Podzolkova // – М.: GJeOTAR-Media, - 2010. – 640 s.
6. Rebrova O.Ju. Statisticheskij analiz medicinskih dannyh. Primenenie paketa dannyh prikladnyh programm STATISTICA / O.Ju. Rebrova // – М.: MediaSfera, - 2002. – 312 s.
7. Shulutko B. I. Standarty diagnostiki i lechenija vnutrennih boleznej. 5-e izd. / B. I. Shulutko, S. V. Makarenko // – Medkniga JeLBI-SPb, Renkor, - 2009 g. – 704 s.
8. Chuchalin A.G. Odyshka. Patofiziologicheskie i klinicheskie aspekty / A.G. Chuchalin // Pul'monologija. – 2004. – № 5. – S. 6-16.
9. Betteridge D. J. Clinicians guide to lipids and coronary heart disease / D.J. Betteridge, J. M. Morrel // London: Chapman and Hall, - 1998. – 393 s.
10. Seidell I.C. Overweight, underweight, and mortality. A prospective study of 48 287 men and women. / I.C. Seidell, W.M.M.Verchuren, E.M. Van Leer // Arch. Intern. Med. – 2006. – №156. – P. 958-63.

Реферати

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Крыжная С. И.

В работе приведены результаты экспериментального

COMPENSATORY-ADAPTIVE MECHANISMS MICROVASCULATURE INFARCTION IN EXPERIMENTAL ISCHEMIA

Kryzhna S. I.

The paper presents the results of experimental study

исследования адаптационных механизмов перераспределения кровотока в условиях гипоксии миокарда в малом круге кровообращения на уровне микроциркуляторного русла. Установлено, что моделирование экспериментальной эмболии легочной артерии достоверно приводит к выраженной ишемии миокарда. Компенсаторные механизмы заключаются в перераспределении нагрузки между зонами гипоксических повреждений и участками функциональной гиперактивности. Доказано, что перераспределение кровотока достигается за счет использования доступных коллатералей и усиления капилляризации, которое достигает максимума до конца эксперимента и наиболее выражено в задних стенках миокарда.

Ключевые слова: миокард, ишемия, компенсация.

Стаття надійшла 6.03.2015 р.

adaptive mechanisms of redistribution blood flow in the myocardium under the hypoxia in pulmonary circulation at the level of the microvasculature. It has been established that experimental modeling pulmonary embolism reliably leads to severe ischemia. Compensatory mechanisms are in the redistribution of loads between the zones of hypoxic damage and functional areas of hyperactivity. It is proved that the redistribution of blood flow is achieved through the use of available collateral and amplification capillarization, which reaches a maximum to the end of the experiment and is most marked in the posterior wall myocardium.

Key words: myocardial ischemia, compensation.

Рецензент Сілкина Ю.В.

УДК 582.824:547.979.7:54.06

О. А. Левашова, В. П. Гапоненко

Харьковский национальный медицинский университет, Национальный фармацевтический университет, г. Харьков

ПОИСК И СОЗДАНИЕ АНАЛЬГЕТИКОВ ПРИРОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

В данном сообщении приведены результаты изучения фармакологической активности суммарных флавоноидных препаратов (субстанций), полученных из рододендрона желтого (*Rhododendron Luteum Sweet.*) И зверобоя продырявленного (*Hypericum perforatum L.*). Влияние флавоноидных веществ, представленных группой кверцетина, кемпферол, мирицетин, на болевую чувствительность изучалось в опытах на мышах по общепринятым тестом горячей пластинки. Исследуемым животным вводили вещества внутривенно в дозах 25-100 мг / кг. Изменения порога болевой чувствительности (ПБЧ) регистрировали в динамике. Установлено, что все исследуемые вещества увеличивают ПБЧ, при этом выраженность обезболивающего действия зависит от дозы. Максимальное удлинение ПБЧ наступает через 30 минут после введения веществ, что позволило вычислить графически ЕД50 для каждого из них на уровне максимального эффекта. Анализ величин ЕД50 показал, что суммарные флавоноидные препараты, полученные из рододендрона желтого (ЕД50 составляет 22.0 мг / кг) и зверобоя продырявленного (ЕД50 - 21.0 мг / кг) обладают выраженной и равнозначной обезболивающим действием. Суммарный флавоноидный препарат с рододендрона желтого (рододендрин) представляет собой кристаллическую сумму флавоноидов, Агликоны которых кверцетин, мирицетин, кемпферол, а углеродными компонентами - L-арабиноза, L-рамноза, D-галактоза. В состав предлагаемого нами полифенольного комплекса зверобоя (ПФК) входит в 65% флавоноидов, 35% составляют катехины, ксантоны, оксикоричные кислоты, диантроны и др. ПФК, как активный фармакологический ингредиент, входящий в состав комплексного растительного препарата Фитолит, который применяется при лечении мочекаменной болезни и хронических воспалительных заболеваний мочевыводящих путей. Полученные данные дополняют и обогащают спектр фармакологических эффектов флавоноидных соединений и растений, содержащих их, что является важным обстоятельством в их терапевтическом использовании, а также свидетельствует в пользу изыскания и создание новых эффективных и безопасных обезболивающих средств среди веществ природного происхождения.

Ключевые слова: флавоноиды, анальгетики, природное происхождение.

В настоящее время в научной и практической медицине возрос интерес к поиску и созданию новых эффективных и безопасных обезболивающих средств, особенно ненаркотического действия. В связи с этим активизировалось изучение анальгетической активности растений и выделенных из них веществ, относящиеся к различным классам соединений (алкалоиды, кумарины, флавоноиды и др.).

Флавоноидные соединения, как известно, обладают спазмолитической, желчегонным и гаптозащитным, диуретическим и гипозотемическим, мембраностабилизирующим действиями [1, 2]. На их основе созданы и выпускаются фармацевтической промышленностью Украины такие препараты, как фламин, флакумин, конвафлавин, силибор, ликвиритон, калефлон и др.

Целью работы было изучение фармакологической активности суммарных флавоноидных препаратов (субстанций), полученных из различных растительных видов сырья.

Материал и методы исследования. Объектами изучения были суммарные флавоноидные препараты, полученные из рододендрона желтого (*Rhododendron Luteum Sweet.*) и зверобоя продырявленного (*Hypericum perforatum L.*) [3, 4].

Фармакологическими исследованиями суммарных флавоноидных препаратов было установлено, что они обладают выраженным анальгезирующим действием.

Влияние флавоноидсодержащих экстрактов, представленных группой кверцетина, кемпферола, мирицетина, на болевую чувствительность изучалась в опытах на мышах по