

медицини можливе лише за умови досконалих знань про мікроскопічну будову відповідних органів. Краще збереження тканинних структур досягається при заливці тканин в епоксидні смоли з подальшим виготовленням напівтонких зрізів. Завдяки більшій інформативності, порівняно із товстими зрізами, відносній економічності без потреби у складному вартісному обладнанні, метод напівтонких зрізів на сьогодні широко використовується у морфологічних дослідженнях. Метою роботи стало вивчення можливостей використання методу напівтонких зрізів для оцінки структурних змін, які виникають у легенях на тлі іммобілізаційного стресу. Виконана робота показала доцільність використання напівтонких зрізів для вивчення структурних змін у легенях, які виникають після впливу експериментального стресу. Вивчення напівтонких зрізів є корисним прийомом морфологічного аналізу, який дозволяє оцінити структуру досліджуваного матеріалу на тканинному і клітинному рівні.

Ключові слова: напівтонкі зрізи, легені, стрес.
Стаття надійшла 26.01.18р.

медицины возможно только при условии совершенных знаний микроскопического строения соответствующих органов. Лучшее сохранения тканевых структур достигается при заливке тканей в эпоксидные смолы с последующим изготовлением полутонких срезов. Благодаря большей информативности, по сравнению с толстыми срезами, относительной экономичности без необходимости использования сложного оборудования, метод полутонких срезов сегодня широко используется в морфологических исследованиях. Целью работы стало изучение возможностей использования метода полутонких срезов для оценки структурных изменений, которые возникают в легких на фоне иммобилизационного стресса. Прделанная работа показала целесообразность использования полутонких срезов для изучения структурных изменений в легких, которые возникают после воздействия экспериментального стресса. Изучение полутонких срезов является ценным приемом морфологического анализа, который позволяет оценить структуру исследуемого материала на тканевом и клеточном уровне.

Ключевые слова: полутонкие срезы, легкие, стресс.
Рецензент Єрошенко Г.А.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2018-2-64-156-160
УДК 615.324.615.036.8:547.857.4

В.І. Корнієнко

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

ВИЗНАЧЕННЯ АНТИЦИКЛООКСИГЕНАЗНОГО КОМПОНЕНТУ В МЕХАНІЗМІ АНТИЕКСУДАТИВНОЇ ДІЇ РЕЧОВИНИ КСАНТИНОВОГО РЯДУ

e-mail: kornienko-valentina1966@ukr.net

Проведені дослідження підтвердили факт, що бенфурам пригнічує активність ізоферменту ЦОГ-2 і забезпечує протизапальну дію. При одночасному інгібуванні бенфурамом ізоферменту ЦОГ-1 пригнічуються простагландин-залежні механізми захисту організму і збереження слизової оболонки шлунка, дванадцятипалої кишки. Бенфурам викликає значне інгібування ізоферменту ЦОГ-2, що забезпечувало протизапальну дію, не впливав на активність ЦОГ-1 і не перешкоджав реалізації механізмів компенсаторного захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Бенфурам зменшував експресію ізоферменту ЦОГ-2, що свідчило про його виражені протизапальні властивості.

Ключові слова: бенфурам, антиексудативна активність, ізоферменти ЦОГ-1 і ЦОГ-2

Стаття є фрагментом НДР «Фармакологічне дослідження біологічно активних речовин і лікарських засобів синтетичного та природного походження, їх застосування в медичній практиці» (№ державної реєстрації 0114U003709).

Запальний процес є розповсюдженим симптомом більшості захворювань у людини. В розвитку запалення важлива роль належить міграції лейкоцитів у мікроциркуляторному руслі тканин. В реалізації запального процесу приймають участь медіатори запалення: інтерлейкін-1, фактор некрозу пухлин, фактор активації тромбоцитів, цитокіни, лейкотриєн В₄, а також простагландини [1]. Встановлено існування двох ізоферментів циклооксигенази (ЦОГ) – ЦОГ-1 і ЦОГ-2. Ізофермент ЦОГ-1 в нормі контролює утворення простагландинів (ПГ) із захисною функцією, яка забезпечує гастропротекцію, посилення перфузії нирок, регуляцію утворення тромбоцитів. А ізофермент ЦОГ-2 утворюється переважно в зоні запалення, коли індукується утворення ЦОГ-2 з ЦОГ-1. Ізофермент ЦОГ-2, стимулює утворення ПГ безпосередньо в осередку запалення, які провокують біль, запальний процес, підвищення температури. Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) за принципом впливу на активність ЦОГ підрозділяються на неселективні інгібітори, здатні блокувати ЦОГ-1 і ЦОГ-2, і селективні, пригнічуючі активність переважно ЦОГ-2. Саме за рахунок блокади ЦОГ-2 НПЗЗ проявляють протизапальну, безпечну і жарознижуючу дію, тоді як блокада активності ЦОГ-1 призводить до пригнічення захисної дії ПГ і розвитку небажаних побічних ефектів [3]. Переважна більшість НПЗЗ виступає як конкурентні інгібітори ЦОГ; тривалість дії цих сполук визначається швидкістю виведення самого лікарського засобу з організму. Залежно від тривалості дії НПЗЗ можна розділити на препарати з короткою і тривалою дією. Важливою особливістю препаратів групи НПЗЗ є те, що вони по хімічній природі є органічними кислотами, а тому здатні накопичуватися в осередку запалення і сприяти прояву протизапальної дії [4, 6].

Протизапальний ефект НПЗЗ пов'язаний з пригніченням активності в осередку запалення

циклооксигенази ЦОГ-2, а пригнічення ізоферменту ЦОГ-1 призводить до порушення синтезу простагландинів класу Е в слизовій оболонці шлунка та розвитку виразкового його пошкодження [3]. Після зменшення кількості ПГ під дією анальгетиків в організмі відбувається протизапальний, знеболюючий і жарознижувальний ефекти. Поряд з цим часто спостігається побічна дія [3]. Пошук нових фармакологічних речовин з низькою токсичністю та широкою фармакологічною активністю є актуальним питанням сучасної експериментальної фармакології [5,9]. Наявність та вірогідність антиексудативної активності бенфураму також прогнозована за результатами дескрипторного аналізу та програм комп'ютерного прогнозу [7,8].

Метою роботи було дослідження антициклооксигеназного компонента в механізмі антиексудативної дії бенфураму.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження був препарат бенфурам, синтез якого здійснено на кафедрі біологічної хімії Запорізького державного медичного університету під керівництвом доктора фармацевтичних наук, професора Романенка М.І. [9]. Референс-препаратом був обраний диклофенак натрію [4].

Структура бенфураму підтверджена за допомогою сучасних фізико-хімічних методів елементного аналізу, УФ-, ІК-, ПМР- і мас-спектрометрії, зустрічним синтезом, а чистоту речовин контролювали методом тонкошарової хроматографії. Синтезована речовина є білий кристалічний порошок, без запаху, з гірким смаком, не розчинний у воді, легко розчинний в діметилфоаміді, діметилсульфоксиді, практично не розчинний в ефірі, етанолі, хлороформі [9].

Для визначення антициклооксигеназного компонента у механізмі антиексудативної дії бенфураму використана модель карагенінового набряку. Досліди проведено на безлінійних білих щурах масою 175-200 г., розподілених на IV групи по 7 тварин у кожній групі. I група – контроль – тварини, які одержували 3% крохмальний слиз 1 мл на 100 г щура. II група – група контроль - неліковані тварини, які одержували також 3% крохмальний слиз в тому ж об'ємі, але в умовах карагенінового набряку. III група – тварини, які одержували бенфурам в дозі 75 мг/кг на фоні карагенінового набряку. Тварини IV групи в аналогічних умовах одержували референс-препарат – диклофенак натрію у дозі 8 мг/кг. Дослідним тваринам препарати вводили внутрішньошлунково, одноразово у вигляді завису на 3% крохмальному слизу, через 1 годину субплантарно флогогенний агент – 1% розчин карагеніну об'ємом 0,1 мл. Через 2,5 години визначали активність ЦОГ-1 та ЦОГ-2 у сироватці крові, гомогенатах слизової оболонки шлунка та головного мозку визначали спектрофлуориметричним методом з використанням комерційного набору виробництва фірми Sauman Chemical Company (США) на спектрофлуориметрі «Хітачі» (Японія). Для гомогенізації тканин використовували фосфатно-сольовий буфер рН 7,4. (1:5). Коефіцієнти інгібування (КІ) ЦОГ-1 і ЦОГ-2 визначали за формулою: активність ферменту (ЦОГ-1 або ЦОГ-2) при запаленні та активність ферменту (ЦОГ-1 або ЦОГ-2) при дії препарату на фоні запалення. Потім визначали КІ ЦОГ-2 / КІ ЦОГ-1 за їх співвідношенням. При проведенні експериментальних досліджень щури знаходились в стандартних умовах віварію згідно з нормами і принципами Директиви Ради Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург) та Статті 26 Правила поводження з тваринами, що використовуються в наукових експериментах, тестуванні, навчальному процесі, виробництві біологічних препаратів, Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» [2]. Результати дослідів математично та статистично опрацьовані за допомогою програмних пакетів GrafPad Prism 4.0 (GrafPadSoftwareInc., США) та Excel 2003 (MicrosoftCorp., США), Для кожного параметра, що вивчався, перевіряли відповідність закону нормального розподілу, використовували значення середнього арифметичного (M) і похибки середнього квадратичного відхилення (m). Перевірку вірогідності середніх величин здійснювали з використанням t критерію Стьюдента (t_{sd}). Вірогідними вважали зміни, для яких рівень ймовірності статистичної похибки (p) був менший ніж 5%.

Результати дослідження та їх обговорення. Антициклооксигеназний компонент бенфураму вивчено на моделі карагенінового набряку у щурів за активністю ізоферментів ЦОГ-1 та ЦОГ-2 у сироватці крові, слизовій оболонці шлунка та головному мозку. Результати показників активності ЦОГ-1 в тканинах тварин наведені в таблиці 1. Активність ізоферменту ЦОГ-1 була найбільшою в сироватці крові ($0,354 \pm 0,021$ нмоль/хв/мл), меншу активність спостерігали в слизовій оболонці шлунка – ($0,283 \pm 0,024$ нмоль/хв/мл) і ще нижчою вона була в головному мозку – ($0,234 \pm 0,018$ нмоль/хв/мл). У щурів другої групи з експериментальним гострим карагеніновим запаленням лапки активність ізоферменту ЦОГ-1 у сироватці крові збільшилась у 1,63 рази, в

слизовій оболонці шлунка – у 1,75 рази і в головному мозку – у 1,97 рази в порівнянні з першою контрольною групою.

Таблиця 1

Вплив бенфураму і диклофенаку натрію (8 мг/кг) на активність ЦОГ-1 в сироватці крові, слизовій оболонці шлунка та головному мозку щурів при карагеніновому запаленні ($M \pm m$), (n=7)

Умови дослідів	Сироватка крові, нмоль/хв/мл	Слизова оболонка шлунка, нмоль/хв/мл	Головний мозок, нмоль/хв/мл
I Контроль	0,354 ± 0,021	0,283 ± 0,024	0,234 ± 0,018
II Контроль	0,578 ± 0,032 ¹	0,496 ± 0,043 ¹	0,462 ± 0,038 ¹
III Бенфурам	0,395 ± 0,028 ²	0,321 ± 0,032 ²	0,278 ± 0,032 ²
IV Диклофенак натрію	0,375 ± 0,023 ²	0,316 ± 0,021 ²	0,268 ± 0,017 ²

Примітки: 1. – різниця статистично вірогідна відносно I групи групи; 2. – різниця статистично вірогідна відносно II групи контролю;

Використання бенфураму як протизапального засобу у щурів з експериментальним карагеніновим набряком лапки викликало меншу активацію ізоферменту ЦОГ-1. Так, в сироватці крові показники активності ЦОГ-1 зменшились на 31,7 %, в слизовій оболонці шлунка на 35,3 % і в головному мозку – на 39,8% в порівнянні з експериментальним карагеніновим набряком у щурів (II контрольна група). При застосуванні бенфураму у щурів з експериментальним карагеніновим набряком (III група) його ефективність не забезпечувала повну нормалізацію рівня активності ізоферменту ЦОГ-1 (I група), яка була вищою за рівень контрольних щурів: на 11,6 % у сироватці крові, на 13,4 % у слизовій оболонці шлунка і на 18,8 % у головному мозку. Бенфурам на тлі карагенінового набряку знижував активність ізоферменту ЦОГ-1 та його дію на ЦОГ-1 можна порівняти з протизапальним ефектом диклофенаку натрію. Таким чином, отримані дані виявили вірогідне збільшення активності ізоферменту ЦОГ-1 при розвитку карагенінового запалення. Підвищення активності ізоферменту ЦОГ-1 було компенсаторною реакцією бенфураму, спрямованою на підвищення синтезу протизапальних ПГ для зниження запальних реакцій. Застосування бенфураму і диклофенаку натрію забезпечувало зниження активності ізоферменту ЦОГ-1. Досліджуваний бенфурам спричиняв значну пригнічувальну дію на синтез ЦОГ-2 (таблиця 2).

Таблиця 2

Вплив бенфураму і (75 мг/кг) і диклофенаку натрію (8 мг/кг) на активність ЦОГ-2 в сироватці крові, слизовій оболонці шлунка та головному мозку щурів при карагеніновому запаленні ($M \pm m$), (n=7)

Умови дослідів	Сироватка крові, нмоль/хв/мл	Слизова оболонка шлунка, нмоль/хв/мл	Головний мозок, нмоль/хв/мл
I Контроль	0,061 ± 0,004	0,062 ± 0,006	0,059 ± 0,003
II Контроль	0,067 ± 0,061 ¹	0,069 ± 0,062 ¹	0,068 ± 0,072 ¹
III Бенфурам	0,056 ± 0,005 ²	0,054 ± 0,007 ²	0,057 ± 0,006 ²
IV Диклофенак натрію	0,062 ± 0,010 ²	0,061 ± 0,009 ²	0,060 ± 0,006 ²

Примітки: 1. – різниця статистично вірогідна відносно I контрольної групи; 2. – різниця статистично вірогідна відносно II контрольної групи.

В сироватці крові, слизовій оболонці шлунка і головному мозку активність ізоферменту ЦОГ-2, незважаючи на розвиток запалення, залишалася практично в межах показників контрольної групи (109,8 % - 113,2 %).

Аналізуючи дані зміни активності ЦОГ-2 при дії протизапальних препаратів, слід зазначити, що найбільш виражений інгібувальний ефект виявлявся при використанні бенфураму (табл. 2). У цій групі тварин активність ферменту ЦОГ-2 не перевищувала рівень контрольних тварин. При збереженні низької активності ізоферменту ЦОГ-2 не відбувалося утворення ПГ, і розвиток запального процесу пригнічувався в початковому стані запалення. Рівень активності ізоферменту ЦОГ-2 в контрольній групі з експериментальним набряком лапок у щурів в порівнянні з контрольними щурами був більший на 9,8 % у сироватці крові, на 11,3 % у слизовій оболонці шлунка і на 15,3 % у головному мозку.

Таким чином, отримані дані показали, що досліджені препарати по-різному блокували ініціацію обох ізоферментів ЦОГ-1 і ЦОГ-2. Бенфурам і диклофенак натрію зменшували експресію ізоферменту ЦОГ-2, що свідчило про виражені протизапальні властивості. Бенфурам викликав значне інгібування ЦОГ-2. При розвитку експериментального запалення бенфурам утримував активність даного ізоферменту в межах показників I контрольної групи. При цьому бенфурам практично не впливав на активність ЦОГ-1 і не перешкоджав роботі механізмів

компенсаторного захисту. Проведені дослідження підтвердили факт, що диклофенак натрію інгібує як ЦОГ-2, так і ЦОГ-1. Це обмежує можливість його тривалого застосування через побічні ефекти. Вважається, що терапевтична активність НПЗЗ зумовлена головним чином пригніченням ЦОГ-2, у той час як побічні ефекти, у тому числі шлунково-кишкові виразки викликаються пригніченням ЦОГ-1. Як відомо, пригнічення ЦОГ-2 забезпечує протизапальну і знеболювальну дію лікувальних засобів, але при одночасному інгібуванні ЦОГ-1 пригнічуються такі простагландин-залежні механізми захисту організму, як збереження слизової оболонки шлунка, дванадцятипалої кишки й агрегація тромбоцитів. Зіставлення інгібувальної активності препарату за співвідношенням ЦОГ-2 до ЦОГ-1 дозволяє судити про його потенційну токсичність. Ризик розвитку важких ускладнень істотно вищий на тлі прийому тих препаратів, що мають низьку селективність у відношенні ЦОГ-2. Чим більше значення має співвідношення пригнічення активності ЦОГ-1 у порівнянні з ЦОГ-2, тим ефективніший препарат у відношенні ЦОГ-2 і, відповідно, менш токсичний.

Висновки

1. Значне інгібування ізоферменту ЦОГ-2 викликав бенфурам, який забезпечував протизапальну дію, та не впливав на активність ЦОГ-1 і не перешкодив роботі механізмів компенсаторного захисту.
2. Пригнічення ізоферменту ЦОГ-2 при одночасному інгібуванні ЦОГ-1 забезпечує простагландин-залежні механізми збереження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки
3. Бенфурам зменшував експресію ізоферменту ЦОГ-2, що свідчить про його виражені протизапальні властивості.

Список літератури

1. Bakumenko MG. Issledovaniye analgeticheskoy i protivovospalitelnoy aktivnosti 8-monozameshchennykh 3-metilksantina Ukrayinskyi biofarmatsevtichnyi zhurnal. 2013; 4:67-1. [in Russian]
2. Dobrel'ya NV. Vykorystannya laboratornykh tvaryn: rozvytok pravovoyi bazy. Materialy V nats. z'yizdu farmakolohiv Ukrayiny; 2017 Zhovt 18-20; Zaporizhzhya. Typ. ZDMU; 2017; 36-37. [in Ukrainian]
3. Drogovoz SM, Gudzenko AP, Butko YaA. Pobochnoye deystviye lekarstv. Kharkov. SIM, 2010: 235-44. [in Russian]
4. Duchenko EA, Korniyenko VI, Samura BA, Ladogubets YeV. Zavisimost antiexsudativnoy aktivnosti ot khimicheskoy struktury v ryadu 7-(2gidroksi-3p metoksifenoksi)propil-8-zameshchennykh teofillina. Medytsyna syohodni í zavtra. 2015; 4(69): 5-9. [in Russian]
5. Ivanchenko DH, Romanenko NI, Samura BA. Syntez, fizyko-khimichni ta biolohichni vlastyvlsti 1,8-dyzamishchennykh teobrominu. II. 1-p-khlorobenzyl-8-aminoteobrominy. Aktualni pytannya farmatsevtichnoyi i medychnoyi nauky ta praktyky. Ber 2012; 2(9):44-7. [in Ukrainian]
6. Korniyenko VI, Samura BA, Ladogubets YeV. Issledovaniye protivovospalitelnoy aktivnosti ammoniynykh soley proizvodnykh metilksantinov. Problemy zoonzheneriyi ta veterynarnoyi medytsyny. 2012; 24: 260-3. [in Russian]
7. Kornienko V, Tarasyavichyus E, Samura B, Romanenko N. Computer prediction of biological activity spectra of substituted and fused methyl-xanthines. Med. J. Curierur medical. 2013. 56(6) : 3-7.
8. Kornienko V, Tarasyavichyus E, Samura B. Conformity research of antiexudative activity of the chemical structure among 7-benzoyl-8-substituted theophyllines. Medicinos 2013 19(2):137-0.
9. Romanenko NI, Rak TN, Nazarenko MV, Pakhomova OA, Cherkhova AYU, Kornienko VI. Synthesis and biological activity of annelated xanthine derivatives. In: Fatih Demirci, editor. Xth International Symposium on the Chemistry of Natural Compounds; 2013 Nov 15-17; Tashkent-Bukhara, Republic of Uzbekistan. Tashkent-Bukhara: Academy of Sciences of Uzbekistan; 2013, p. 268.

Реферати

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИЦИКЛООКСИГЕНАЗНОГО КОМПОНЕНТА В МЕХАНИЗМЕ АНТИЭКССУДАТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ВЕЩЕСТВА КСАНТИНОВОГО РЯДА

В.И. Корниенко

Проведенные исследования подтвердили факт, что бенфурам подавляет активность изофермента ЦОГ-2 и обеспечивает противовоспалительное действие. При одновременном ингибировании бенфурамом изофермента ЦОГ-1 подавляются простагландин-зависимые механизмы защиты организма и сохранения слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки. Значительное ингибирование изофермента ЦОГ-2 вызывал бенфурам, что обеспечивало противовоспалительное действие, не влияло на активность ЦОГ-1 и не препятствовало работе механизмов компенсаторной защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Бенфурам уменьшал экспрессию

DETERMINATION OF ANTI-CYCLOXYGENASE COMPONENT IN THE MECHANISM OF ANTIEXUDENT ACTION OF THE SUBSTANCE OF XANTHINE GROUPE

V.I. Kornienko

The conducted studies confirmed the fact that benfuram inhibits the activity of the COG-2 isoenzyme and provides anti-inflammatory action. With simultaneous inhibition of the isoenzyme COG-1 by benfuram, prostaglandin-dependent mechanisms of body defense and preservation of the mucous membrane of the stomach and duodenum are suppressed. Significant inhibition of the isoenzyme COG-2 caused benfuram, which provided anti-inflammatory action, did not affect the activity of COG-1, and did not interfere with the mechanisms of compensatory protection of the mucous membrane of the stomach and duodenum. Benfuram reduced the expression of the COG-2

изофермента ЦОГ-2, что свидетельствовало о его выраженных противовоспалительных свойствах.

Ключевые слова: бенфурам, антиэкссудативная активность, изоферменты ЦОГ-1 и ЦОГ-2.

Стаття надійшла 23.04.18р.

isoenzyme, which indicated its pronounced anti-inflammatory properties.

Key words: benfuram, antiexudative activity, isoenzymes of COG-1 and COG-2.

Рецензент Костенко В.О.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2018-2-64-160-165

УДК 616.37-091.8-06:616.379-008.64-085.322:615.349.7

С.М. Марчишин, Н.А. Гудзь, Г.А. Кришьяк, О.П. Андрийшин, П.О. Твердохліб
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського
МОЗ України», Тернопіль

ДОСЛІДЖЕННЯ КОРИГУЮЧОГО ВПЛИВУ РОСЛИННОГО ЕКСТРАКТУ З ЦУКРОЗНИЖУЮЧИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ НА ГІСТОСТРУКТУРУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ЗІ ЗМОДЕЛЬОВАНИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

E-mail: svtlanafarm@ukr.net

У досліджах на щурах досліджена гістологічна структура підшлункової залози за умов експериментального цукрового діабету після введення густого екстракту кореневих бульб якону та препаратів порівняння «Арфазетину» і метформіну. Виявлено, що досліджуваний екстракт має виразний захисний вплив на мікроскопічну будову підшлункової залози: деструктивні зміни в ендокринних острівцях зменшувались, кількість морфологічно повноцінних інсуліноцитів була суттєво більшою. Отримані морфологічні та морфометричні дані показали, що густий екстракт кореневих бульб якону виразно зменшував діабетогенну дію дексаметазону та мав кращий позитивний ефект на ендокринний апарат підшлункової залози порівняно з препаратом «Арфазетин» і майже не поступався препарату метформін.

Ключові слова: густий екстракт кореневих бульб якону, експериментальний цукровий діабет, дексаметазон, підшлункова залоза, ендокринні клітини, гістологічне дослідження.

Дослідження є фрагментом НДР «Фармакогностичне вивчення культивованих і дикорослих лікарських рослин; фізико-хімічні дослідження продуктів перетворення 1,3-диметилксантину та стандартизація, фармакологічні і фармакотехнологічні випробування лікарських засобів» (номер Державної реєстрації 0115 U003359).

Цукровий діабет (ЦД) є одним із найпоширеніших захворювань сьогодення [13]. Згідно прогнозів експертів Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я, до 2030 року загальна кількість хворих на ЦД на планеті Земля становитиме близько 438 млн. чоловік, 90 % із них страждатиме ЦД 2-го типу [6]. Ключовими ланками в патогенезі цього захворювання є поєднання дисфункції бета-клітин підшлункової залози та зниження чутливості тканин до інсуліну [1]. Різноманітність форм та ускладнень ЦД, що призводять до стійкої інвалідизації пацієнтів, спонукають науковців до пошуку нових чинників для корекції рівня глюкози в крові. У терапії ЦД широко використовуються різноманітні синтетичні лікарські засоби. Однак, при їх вираженому терапевтичному ефекті вони не позбавлені побічної дії, мають протипоказання і обмеження до застосування. У профілактиці і комплексному лікуванні хворих на ЦД важливе значення має фітотерапія, яка має перевагу перед лікуванням синтетичними лікарськими препаратами, оскільки може тривало застосовуватися, не спричиняючи істотного побічного ефекту.

Асортимент офіційних рослинних лікарських засобів, рекомендованих у терапії цукрового діабету, незначний [12]. Тому вивчення і використання культивованих лікарських рослин відкриває виразні перспективи для створення економічно вигідних, доступних, безпечних і терапевтично ефективних вітчизняних лікарських препаратів, в тому числі з цукрознижуючими властивостями. До таких рослин належить якон (*Polymnia sonchifolia* Poerr. & Endl., синонім *Smallanthus sonchifolius*) з родини Айстрові (*Asteraceae*). У дикому вигляді якон зростає в Колумбії, Еквадорі і Перу. В Україні рослина культивується. Біологічно активні речовини якону мають здатність зменшувати рівень цукру в крові, покращувати обмінні процеси в організмі, впливати на функцію шлунково-кишкового тракту, мають антисклеротичну дію.

Мета дослідження полягала в тому, щоб за умов експериментального цукрового діабету дослідити коригуючий вплив рослинного екстракту якону на мікроскопічну будову клітин панкреатичних острівців та порівняти його ефективність із дією препаратів порівняння – метформіну та збору «Арфазетин».

Матеріал і методи дослідження. У досліді на щурах вивчена гістологічна структура підшлункової залози підслідних тварин за умов змодельованого експериментального діабету після введення дексаметазону (KRKA, Словенія): – діабет-контроль (КП – контрольна патологія) та після