

тального відтворення спайкової хвороби збігається з формуванням спайки як сполучно-тканинного утворення. Десерозування кишечника призводить до морфофункціональних зрушень усіх шарів його стінки.

Перспективи подальших досліджень: необхідно з'ясувати в експериментальних умовах значення вихідного стану організму перед моделюванням спайкової хвороби для відновлення стінки тонкої кишки й очеревини в післяопераційному періоді, а також

вираженість функціональних розладів, зокрема моторики, від ступеня морфологічних змін стінки кишечника.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вансович В. Є. Активність ацетилхолінестерази у хворих на спайкову хворобу очеревини // Вісн. Вінницького нац. мед. ун-ту. — 2004. — № 1/1. — С. 167-169.

2. Покидько М. І., Феджага І. П. Клінічні та експериментальні основи прогнозування спайкової хвороби очеревини // Шпит. хірургія. — 2001. — № 3. — С. 84-87.

3. Пак В. Я., Бойко В. В. Фактори виникнення ранньої післяопераційної непрохідності кишечника // Клін. хірургія. — 2004. — № 11-12. — С. 80.

4. Воробьев А. А., Бебуришвили А. Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Гос. учреждение «Издатель», 2001. — 240 с.

5. Микроскопическая техника / Под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Перова. — М.: Медицина, 1996. — 544 с.

6. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова. — К.: Авіценна, 2002. — 156 с.

УДК 616.36-002-099:611.36

Т. П. Гарник¹, О. С. Ступіна², І. В. Білоусова¹

МОРФОЛОГІЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ПРИ ДІЇ ФІТОЗАСОБІВ НА МОДЕЛІ ДЕКСАМЕТАЗОНОВОГО ДІАБЕТУ І ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ

¹Медичний інститут Української асоціації народної медицини, Київ,

²Інститут геронтології АМН України, Київ

Цукровий діабет, метаболічний синдром, ожиріння є ланками одного ланцюга, що перебувають у центрі уваги сучасної медицини через загальну розповсюдженість цих взаємопов'язаних патологічних станів [8].

Відповідно до результатів епідеміологічних досліджень ВООЗ (2003), майже 1,7 млрд мешканців планети мають надмірну масу тіла, а до 2025 р. прогнозується збільшення кількості осіб з ожирінням удвічі [3; 15]. Поширеність метаболічного синдрому в загальній популяції, за різними науковими даними, становить від 10 до 25 % та близько 70–84 % — серед хворих на цукровий діабет II типу [1; 6; 13; 15; 18; 19].

В Україні відсутні статистичні дані щодо поширення метаболічного синдрому, проте, аналізуючи високу частоту виявлення цукрового діабету II типу та враховуючи тісний взаємозв'язок цих патологічних станів, можна зробити припущення про широку розповсюдженість даного синдрому.

Основою патогенезу цукрового діабету II типу та метаболічного синдрому є інсулінорезистентність — порушена біологічна відповідь периферичних тканин організму на вплив ендобіологічного інсуліну [2].

Для інсулінорезистентності характерні типові ураження паренхіми печінки, а саме неалкогольна жирова дистрофія, проявами якої є неалкогольний стеатогепатоз або стеатогепатит [1; 13; 14]. Поширеність даного ускладнення становить 80–90 % у пацієнтів з діабетом II типу та 20 % — у хворих на ожиріння [14]. У свою чергу, стеатоз печінки поглиблює метаболічні порушення не тільки на рівні гепатоцитів, але й клітин інших органів і систем.

Широка розповсюдженість метаболічного синдрому, цукрового діабету II типу, ожиріння, що супроводжуються інсулінорезистентністю й ускладненнями з боку гепатобіліарної системи, зумовлює необхідність пошуку нових високоефективних стандартів лікування, що передбачають ме-

дикаментозні та немедикаментозні методи корекції метаболічних порушень. При виборі лікарських засобів необхідно враховувати їх метаболічні ефекти й органопротективну дію [9].

Питання щодо застосування лікарських засобів рослинного походження в комплексній терапії захворювань, обумовлених метаболічними порушеннями, є актуальними, особливо з позиції доказової медицини. Основне завдання для досягнення цієї мети — проведення низки досліджень на доклінічному та клінічному етапах.

Критеріями діагностики, ефективності та безпечності лікування служать результати морфологічних і гістохімічних досліджень.

Метою даної роботи було дослідження ефективності та безпечності застосування фітозасобів (квіток цмину піщого, кукурудзяних стовпчиків із приймочками, коренів цикорію, трави звіробою, квіток нагідок, трави материнки, коренів кульбаби, листя кропиви дводомної) на мо-



делі експериментальної інсулінорезистентності, ускладненої гострим гепатитом у щурів.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені на 30 білих щурах (самцях) лінії Вістар віком 18 міс із початковою масою 350–400 г, які утримувалися на стандартному раціоні віварію з урахуванням «Правил доклінічної оцінки безпеки фармакологічних засобів» [12].

Експериментальні тварини були розподілені на п'ять груп. Контролем слугували інтактні щури — 1-ша група тварин.

Тваринам 2-ї групи протягом 13 діб підшкірно вводили дексаметазон (фірми KRKA) з розрахунку 0,125 мг на 1 кг маси тіла. Відомо, що надмірні дози глюкокортикоїдів можуть призводити до порушень секреторної функції панкреатичних β-клітин і розвитку інсулінорезистентності [12].

Тваринам 3-ї групи через 13 діб після введення дексаметазону одноразово вводили внутрішньочеревно олійний розчин (50%-й) тетрахлорметану з розрахунку 0,1 мл на 1 кг маси тіла щурів.

Тваринам 4-ї групи, починаючи з наступного дня після введення дексаметазону, щодня протягом 12 днів вводили у шлунок зондом настій лікарських рослин із розрахунку 900 мг сухої суміші трав на 1 кг маси тіла тварин. Настій готували щодня таким чином: 10 г збору трав заливали 100 мл дистильованої води, настоювали 12–14 год, потім 15 хв нагрівали на водяній бані, охолоджували, проціджували та вводили щурам.

Тваринам 5-ї групи також після введення впродовж 13 діб дексаметазону й одноразового введення тетрахлорметану внутрішньошлунково вводили водний екстракт рослин протягом 12 діб.

Тварин 1–5-ї груп одночасно декапітували під легким ефірним наркозом відповідно до «Методичних рекомендацій по виведенню тварин з експерименту».

Матеріалом для морфологічних досліджень слугували тканини печінки, нирок, підшлункової залози експериментальних тварин, проби яких відбирали з їхніх різних частин (під капсулою та глибоко в органі). Часточки органів фіксували в 10%-му водянному нейтральному розчині формаліну. Для виявлення глікогену застосовували фіксатор Шабдаша. Зневоднення та заливання в парафін проводили за загальноприйнятою методикою.

Гістологічні зрізи завтовшки 5–6 мкм готувалися на ротаційному мікротомі Мікрон-НМ-325 (Німеччина), забарвлювалися гематоксилін-еозином і реактивом Шиффа за Мак Манусом для визначення глікогену та нейтральних глікозаміногліканів. Виготовлені препарати вивчали та фотографували за допомогою світлового мікроскопа Docuval, Carl Zeiss (Jena) з відеонасадкою.

Результати дослідження та їх обговорення

У інтактних тварин 1-ї групи при малому збільшенні мікроскопа чітко визначається часточкова будова печінки, по периферії часточок у ніжних прошарках сполучної тканини розташовані нечисленні лімфоцити та міжчасточкові венозні й артеріальні судини і жовчна протока («тріада»). Центральні вени помірно повнокровні, від них у радіальному напрямку розходяться печінкові балки, між якими помітні капіляри. Клітини Купфера мають клиноподібні ядра, розташовані вздовж капілярів. Простору Діссе не помітно. При великому збільшенні чітко виявляються гепатоцити полігональної форми, які складаються попарно, формуючи печінкові балки. Цитоплазма більшості гепатоцитів світла, ядра розташовані центрально, містять ніжну базофільну сітчасту структуру хроматину; ядерця великі, добре помітні. Гепатоцити та їх ядра в різних часточках і балках мають однакові розміри й однакову інтенсивність забарвлення еозином. По периферії часточок трапляються гепа-

тоцити зі щільнішою базофільною цитоплазмою. Глікоген виявляється в цитоплазмі гепатоцитів у всіх відділах часточки, має перинуклеарне або маргінальне розташування.

Структурною та функціональною одиницею нирки є нефрон, який у щурів 1-ї групи добре помітний. Спостерігаються клубочки округлої форми з помірно повнокровними капілярами, ендотелій яких чітко помітний, наявні соковиті ядра зі щільною сіткою хроматину. Просвіти капсул Боумена вільні, щілиноподібні. Нефротелій є видимим, має вузькі базофільні ядра. Звивисті канальці 1-го і 2-го порядку вистелені кубічним епітелієм з оксифільною цитоплазмою та базофільним ядром, розташованим у базальній частині клітин. Просвіти звивистих канальців (1-го і 2-го порядку та вставних) вільні, не розширені. Епітелій канальців Генле кубічний, має світлу цитоплазму, просвіти канальців вільні. Судини артеріального та венозного типу помірно повнокровні. Їхні стінки мають звичайну будову. Ендотелій збережений. Приносні артеріоли клубочків мають тонку стінку, юстагломерулярний апарат чітко виражений, не гіпертрофований.

Підшлункова залоза експериментальних тварин 1-ї групи представлена у вигляді великих і дрібних острівців, розташованих у різних відділах екскреторної тканини, що вирізняються світлішим забарвленням цитоплазми клітин. Острівці складаються з інсулоцитів, які мають полігональну форму, з'єднуються в неправильної форми структури по ходу тонкостінних фенестрованих кровоносних капілярів. Інсулоцити мають світлу оксифільну цитоплазму та центрально розташоване базофільне соковите ядро. Рівномірність розподілу клітин по острівцю є однаковою.

Після введення дексаметазону тваринам 2-ї групи морфологічна та гістохімічна структура печінки зазнала незначних змін, а саме: часточкова та балкова будова збережена, прошарки спо-



лучної тканини звичайного вигляду, не потовщені. Центральні вени помірно повнокровні, від них у радіальному напрямку розходяться печінкові балки, між якими помітні капіляри, що вистелені ендотеліальними клітинами. Клітини Купфера нечисленні, мають базофільне дрібне ядро. Простір Діссе не розширений. Гепатоцити в різних відділах часточки мають однакові розміри, полігональну форму, їхня цитоплазма є слабо оксифільною, ядра базофільні (рис. 1). При забарвленні реактивом Шиффа глікоген визначається в цитоплазмі більшості клітин. Інтенсивність реакції дещо знижена.

Структура кіркового та мозкового шарів нирок тварин 2-ї групи залишилася без виражених змін. Клубочки помірно повнокровні, просвіт капсул вільний, капіляри клубочків помірно повнокровні. Система канальців має звичайний епітелій. Великі судини не змінені, помірно повнокровні.

Екскреторна частина підшлункової залози тварин 2-ї групи без особливостей. Інсулярний апарат представлений значною кількістю дрібних острівців, які складаються з розташованих тяжами інсулоцитів, цитоплазма яких є оксифільною, ядра базофільні, ма-

ють ніжну сіточку хроматину та розташовані центрально. Капіляри острівців помірно повнокровні, розширені. Сполучна тканина, що оточує острівці, не виражена (рис. 2).

Таким чином, введення дексаметазону не спричинює істотних змін структури внутрішніх органів. Лише варто зазначити зменшення інтенсивності гістохімічної реакції на глікоген у печінці, а також реакцію інсулярного апарату підшлункової залози у вигляді появи дрібних острівців інсулоцитів, які не обмежені сполучнотканинною капсулою.

Більш виражені зміни морфологічної та гістохімічної структури органів щурів спостерігаються при поєднанні моделі експериментальної інсулінорезистентності та токсичного гепатиту (3-тя група тварин). Цитоархітектоніка печінки порушена: трапляються численні осередки, в яких відсутня чітка балкова будова, більшість гепатоцитів у цих осередках дистрофічно та некробіотично змінені, клітинні мембрани в деяких клітинах відсутні, цитоплазма грубо вакуолізована, ядро лізоване; частина клітин зберігає клітинну мембрану, має помітно набряклу цитоплазму, місцями вакуолізовану, з яви-

щами гідропічної дистрофії; ядра цих клітин набрякли, хроматин є слабо базофільним. Такі змінені клітини не формують балок, а розташовані хаотично та часто займають одну третину площі часточки; у більшості випадків осередки дистрофії виявляються посередині між центральною веною та «тріадою» (у другій зоні ацинуса), рідше — по центру часточки. У зонах ушкодження спостерігаються зміни клітин Купфера, які мають набряклу цитоплазму, рідше — частково лізовані. Подекуди в осередках ушкодження трапляються крововиливи, зрідка — скупчення лімфоцитів (рис. 3, 4).

При проведенні гістохімічної реакції за Мак Манусом в осередках гідропічної дистрофії цитоплазми дистрофічно змінених гепатоцитів глікогену не визначається (рис. 5).

Структура нефрону тварин 3-ї групи видима. Клубочки округлої форми з повнокровними капілярами, ендотелій яких чітко помітний. Просвіти капсул Боумена вільні, розширені. Епітелій звивистих канальців 1, 2-го порядку з різко набряклою, оксифільною зернистою цитоплазмою, що нерідко виступає в просвіт канальців, рідше з дрібними вакуолями

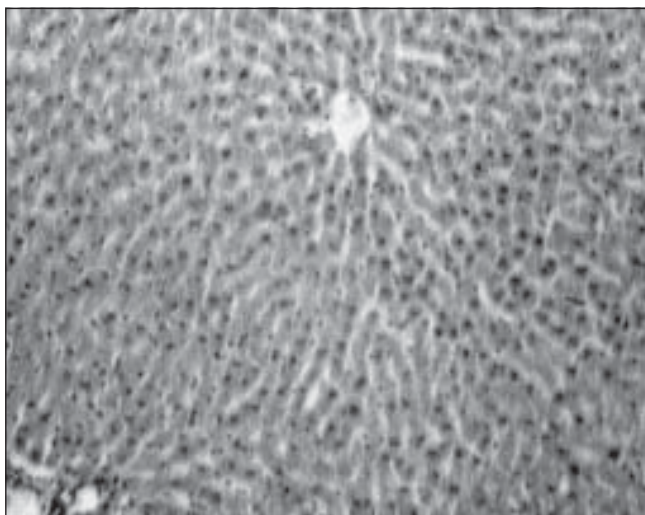


Рис. 1. Мікрофотографія тканини печінки щура при введенні дексаметазону. Структура печінки не змінена, чітко виражені печінкові балки, простір Діссе не виражений, центральна вена не розширена, цитоплазма і ядра гепатоцитів звичайного вигляду. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$

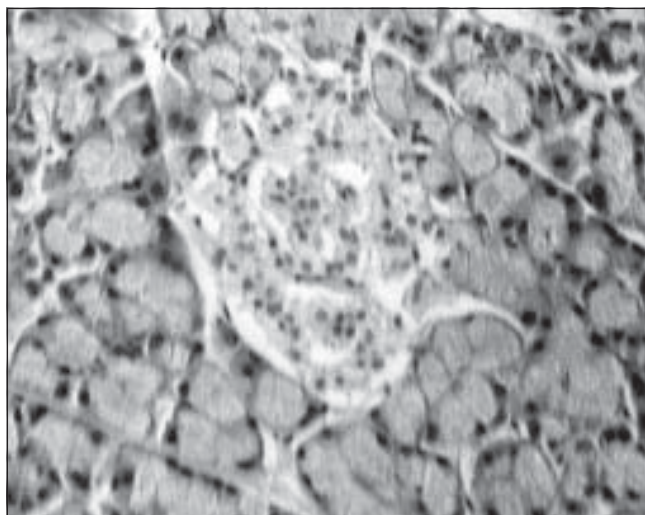


Рис. 2. Мікрофотографія тканини підшлункової залози щура при введенні дексаметазону. У центрі мікрофотографії маленький острівець складається з тяжів інсулоцитів, капіляри дещо розширені. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 250$

та десквамацією. Епітелій каналців Генле кубічної форми, має світлу цитоплазму, просвіти каналців вільні. Судини артеріального та венозного типу повнокровні.

Таким чином, дія CCl_4 на фоні введення дексаметазону спричинює розвиток глибоких деструктивних змін у печінці у вигляді осередків гідропічної дистрофії, набряку та некрозу окремих гепатоцитів. У нирках — реактивні зміни у вигляді білкової дистрофії

епітелію проксимальних каналців.

Введення настою вищезазначених лікарських рослин тваринам 4-ї та 5-ї груп сприяло відновленню ушкодженої структури внутрішніх органів.

У тварин 4-ї групи структура печінки має часточкову будову. Центральні вени помірно повнокровні. Печінкові балки, що розходяться від них у радіальному напрямку, чітко простежуються та формуються з попар-

но розташованих гепатоцитів. Капіляри вистелені ендотеліальними клітинами з ущільненими ядрами. Клітини Купфера мають клиноподібні ядра та невиразну цитоплазму. Простір Діссе невиразний. Гепатоцити полігональної форми формують печінкові балки. У деяких випадках гепатоцити, які розташовані по периферії часточки, щільно примикають один до одного, їхня цитоплазма злегка базofilьна, щільніша, ніж

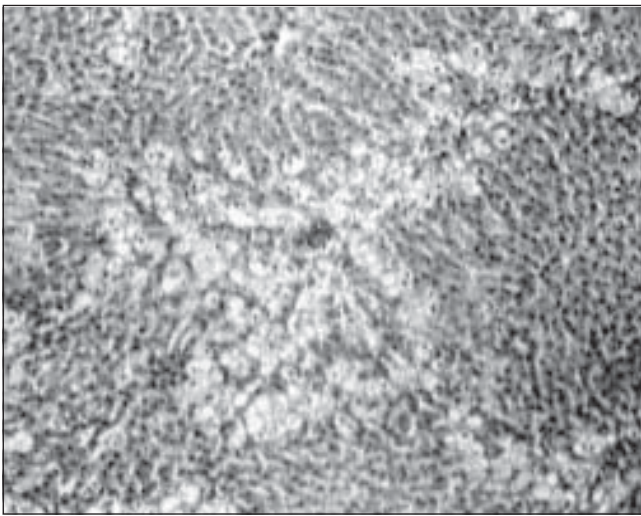


Рис. 3. Мікрофотографія тканини печінки щура при дії дексаметазону та CCl_4 . Помітні ділянки зміни цитоархітекτονіки тканини печінки, порушення балкової та часточкової будови, набряк. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 100$

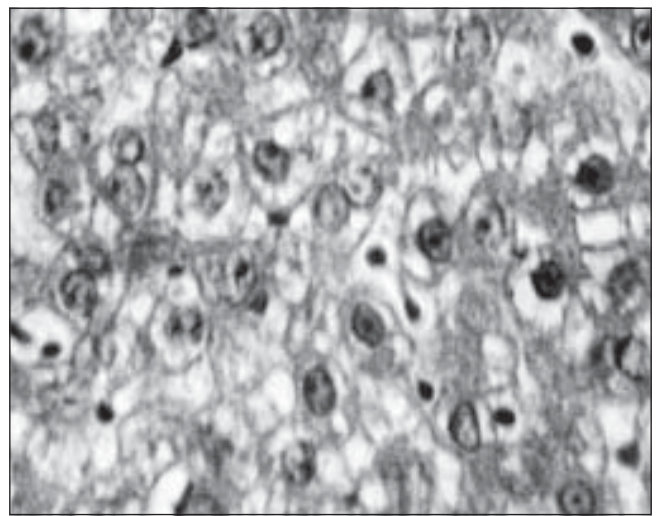


Рис. 4. Мікрофотографія тканини печінки щура при дії дексаметазону та CCl_4 . Гідропічна дистрофія цитоплазми більшості гепатоцитів, простір Діссе розширений, трапляються поодинокі лімфоцити. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 250$

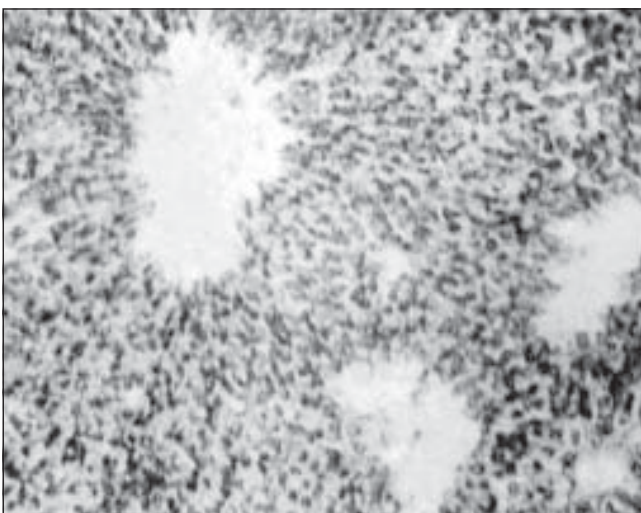


Рис. 5. Мікрофотографія тканини печінки щура при дії дексаметазону та CCl_4 . Гістохімічна реакція за Мак Манусом реактивом Шиффа. $\times 100$

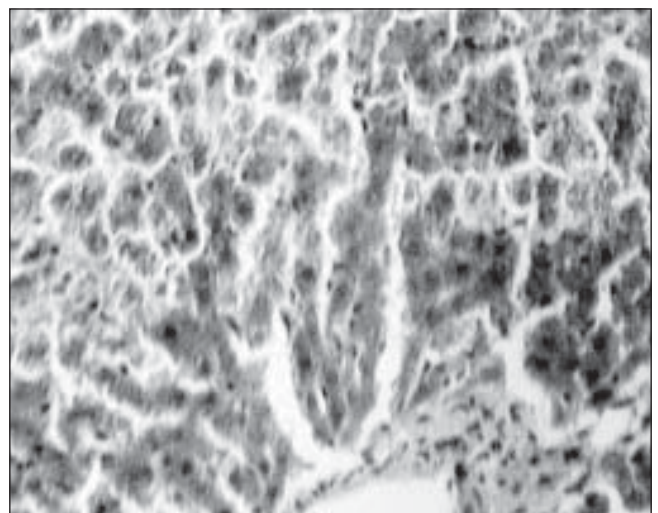


Рис. 6. Мікрофотографія тканини печінки щура при введенні дексаметазону та настою суміші лікарських рослин. По периферії часточок візуалізовані комплекси (тяжі) дрібних гепатоцитів зі щільною базofilьною цитоплазмою. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 150$



цитоплазма центрально розташованих гепатоцитів. Ядра розміщені центрально, містять нижню базофільну сіточку хроматину, ядерця великі, добре помітні. Тяжі таких базофільних гепатоцитів нерідко формують осередки по периферії часточок (рис. 6).

При проведенні гістохімічної реакції за Мак Манусом було виявлено, що в цитоплазмі гепатоцитів тварин 4-ї групи глікоген міститься у більшій кількості, ніж у щурів 2-ї групи, яким вводили дексаметазон (рис. 7).

Будова нефрону у тварин 4-ї групи збережена. Клубочки округлої форми з повнокровними капілярами, ендотелій яких чітко помітний. Просвіти капсул Боумена щілиноподібні. Нефротелій є видимим, має вузькі базофільні ядра. Епітелій звивистих каналців 1, 2-го порядку має оксифільну цитоплазму, базофільне ядро. Епітелій каналців Генле кубічний, має світлу цитоплазму, просвіти каналців вільні. Судини артеріального та венозного типу повнокровні.

Екскреторна частина підшлункової залози тварин 4-ї групи залишилася без змін. Інсулярний апарат представлений значною кількістю дрібних острівців, що складаються з розташованих тяжами інсулоцитів, цитоплазма

яких оксифільна, ядра базофільні, мають нижню сіточку хроматину та розташовані у центрі. Капіляри острівців помірно повнокровні, не розширені. Дрібні острівці інсулоцитів не обмежені сполучною тканиною.

Таким чином, введення дексаметазону та настою суміші лікарських рослин не спричинює значних змін у структурі внутрішніх органів. Разом з тим, у частині випадків слід відзначити наявність базофільних гепатоцитів, які формують балки по периферії часточок, а також інтенсивну гістохімічну реакцію на глікоген у цитоплазмі гепатоцитів як по периферії, так і в центрі часточки. У підшлунковій залозі інсулярний апарат представлений великою кількістю дрібних острівців, які не обмежені сполучною тканиною. У тварин 5-ї групи архітектоніка печінки збережена, чітко виражена часточкова будова, печінкові балки зберігають радіальний напрямок. Центральні вени помірно повнокровні, кровonosні капіляри дещо розширені. Місцями спостерігається розширення жовчних ходів. Гепатоцити полігональної форми, мають чітко визначену плазмолему, центральне розташоване сферичної форми базофільне ядро. Цито-

плазма гепатоцитів дрібнозерниста, містить гранули глікогену і РНК. Разом із тим, трапляються великі, гіпертрофовані гепатоцити з великими ядрами, а також двоядерні клітини (внутрішньоклітинна регенерація). У периферичних відділах часточок виявлені шари або тяжі молодих, невеликих, щільно прилеглих гепатоцитів, цитоплазма яких багата на РНК (осередки проліферації гепатоцитів — клітинна регенерація), містить гранули глікогену та РНК. В одному із спостережень на цьому фоні в другій зоні ацинуса простежувалися ділянки, в яких цитоплазма окремих гепатоцитів дрібнокоміркова, ядра частково пікнотичні. У цих ділянках клітини Купфера мають більш округлі ядра, помітну оксифільну цитоплазму, трапляються поодинокі лімфоцити. Простір Діссе в цих ділянках розширений (рис. 8, 9). При проведенні гістохімічної реакції за Мак Манусом було виявлено, що в цитоплазмі гепатоцитів глікоген виявляється у великій кількості (рис. 10).

Будова нефрону у тварин 5-ї групи збережена. Клубочки округлої форми з повнокровними капілярами, ендотелій яких чітко помітний. Просвіти капсул Боумена щілиноподібні. Нефротелій є ви-



Рис. 7. Мікрофотографія тканини печінки щура при введенні дексаметазону та настою суміші лікарських рослин. Глікоген визначається у великій кількості в цитоплазмі гепатоцитів. Гістохімічна реакція за Мак Манусом. $\times 150$

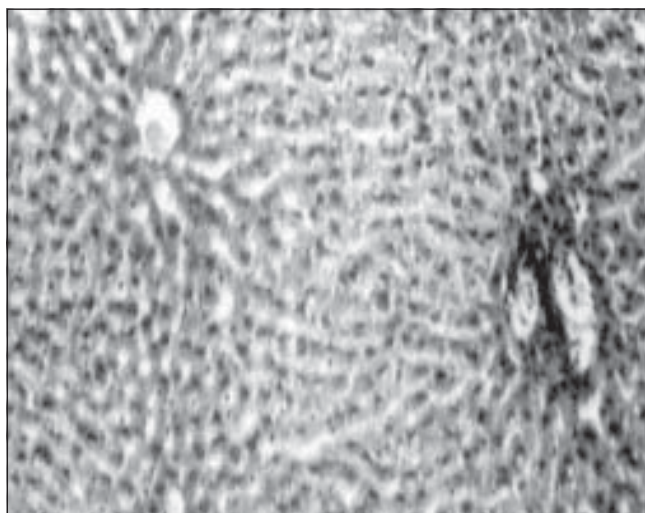


Рис. 8. Мікрофотографія тканини печінки щура при введенні настою суміші лікарських рослин на фоні дексаметазону та CCl_4 . Цитоархітектоніка не змінена, збережена часточкова і балкова будова. Забарвлення гематоксилін-еозинном. $\times 100$

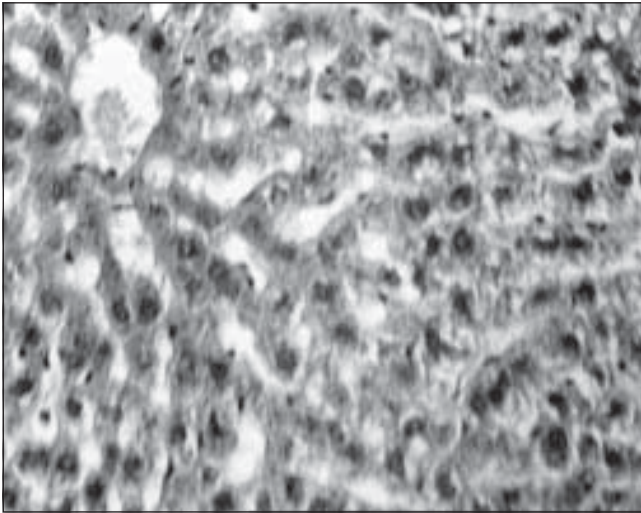


Рис. 9. Мікрофотографія тканини печінки щура при введенні настою суміші лікарських рослин на фоні дексаметазону та CCl_4 . Ділянка з розширенням капілярів і простору Діссе. Гіпертрофія ядер окремих гепатоцитів. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 150$

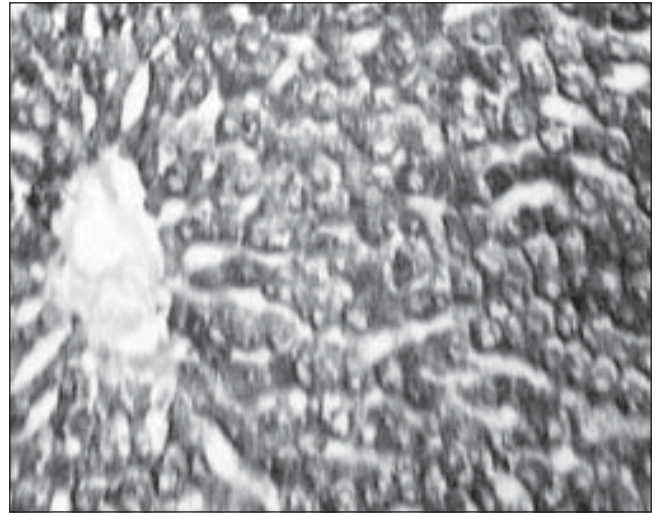


Рис. 10. Мікрофотографія тканини печінки щура при введенні настою суміші лікарських рослин на фоні дексаметазону та CCl_4 . Інтенсивне забарвлення цитоплазми гепатоцитів на глікоген. Гістохімічна реакція за Мак Манусом. $\times 150$

димим на всьому протязі, має вузькі базофільні ядра. Епітелій звивистих каналців 1, 2-го порядку має оксифільну цитоплазму, базофільне ядро. Епітелій каналців Генле кубічний, має світлу цитоплазму, просвіти каналців вільні. Судини артеріального та венозного типу помірно повнокровні.

Екскреторна частина підшлункової залози тварин 5-ї групи залишилася без змін. Інсулярний апарат представлений значною кількістю дрібних острівців, що складаються з розташованих тяжами інсулоцитів, цитоплазма яких оксифільна, ядра базофільні, розташовані центрально. Капіляри острівців помірно повнокровні, не розширені. Дрібні острівці інсулоцитів не обмежені сполучною тканиною.

Таким чином, при застосуванні настою суміші лікарських рослин на фоні введення дексаметазону і тетрахлорметану тваринам 4-ї та 5-ї груп осередків жирової та гідропічної дистрофії, а також явищ некробіозу та некрозу не виявлено. Архітектоніка печінки збережена, цитоплазма гепатоцитів звичайного вигляду. В усіх спостереженнях траплялися ряди базофільних гепатоцитів, що формували балки по периферії часточок, а також гіпертрофія ядер гепатоцитів. Інтенсив-

ність гістохімічної реакції на глікоген у цитоплазмі гепатоцитів як по периферії, так і в центрі часточки достатньо висока. Лише в одному спостереженні траплялися групи клітин, розташовані в другій зоні ацинуса, з явищами набряку та вакуолізацією цитоплазми гепатоцитів. У нирках дистрофічних змін не виявлено.

Введення настою суміші лікарських рослин на фоні дексаметазону (5-та група тварин) сприяло регенеративним процесам, що виявлялось у вигляді проліферації базофільних гепатоцитів у першій зоні ацинуса, про це також свідчить гіпертрофія частини гепатоцитів.

У результаті дослідження отримані дані, які свідчать про те, що введення тетрахлорметану на фоні дексаметазону спричинює характерні зміни в печінці у вигляді осередків жирової та гідропічної дистрофії, місцями з ознаками некрозу окремих гепатоцитів у центрі цих осередків. Слід відзначити ознаки порушення вуглеводного обміну, що проявляються у зменшенні кількості глікогену в печінці.

При введенні дексаметазону та настою суміші лікарських рослин відсутні будь-які дистрофічні зміни в гепатоцитах. Разом із тим, відмічені адаптаційні процеси у вигляді формування рядів

щільно розташованих базофільних гепатоцитів по периферії часточки.

При застосуванні настою суміші лікарських рослин на фоні введення дексаметазону та CCl_4 некротичних і грубих дистрофічних змін не виявлено. Структура печінки збережена, виражена часточкова та балкова будова. Гепатоцити в центрі часточок мали звичайну будову, по периферії — доволі часто спостерігалось формування базофільних тяжів, щільно прилеглих один до одного, гепатоцитів, що свідчить про адаптаційні процеси. Лише в одному спостереженні виявлені групи гепатоцитів з явищами дистрофії без порушення балкової структури. Таким чином, настій суміші лікарських рослин не лише запобігав розвитку дистрофічних і деструктивних процесів у печінці, а й сприяв процесам клітинної регенерації у вигляді проліферації молодих, багатих на РНК гепатоцитів, а також внутрішньоклітинної регенерації у вигляді гіпертрофії ядер.

Висновки

1. Застосування фітозасобів у щурів при моделюванні дексаметазонового діабету, ускладненого токсичним гепатитом, сприяє відновленню ушкодженої мор-



фологічної структури внутрішніх органів.

2. Лікування ураженої печінки за допомогою фітозасобів сприяє послабленню токсичної дії ксенобіотика та запобігає розвитку дистрофічних і деструктивних процесів у цьому органі.

3. Отримані результати підтверджують попередні дослідження стосовно доцільності застосування лікарських рослин у комплексній терапії цукрового діабету II типу, ускладненого стеатогепатитом [4].

ЛІТЕРАТУРА

1. *Бабак О. Я., Колесникова Е. В.* Решенные и нерешенные вопросы терапии неалкогольной жировой болезни печени в рамках метаболического синдрома // Укр. терапевт. журнал. — 2006. — № 3. — С. 4-8.
2. *Бабак О. Я., Колесникова Е. В.* Участие печени в формировании метаболического синдрома и инсулинорезистентности. Состояние проблемы // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 4. — С. 8-12.
3. *Волков В. И., Строна В. И.* Лечение ожирения — путь к снижению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // Здоров'я України. — 2006. — № 7. — С. 58-59.

4. *Гарник Т. П., Білоусова І. В.* Вивчення дії фітозасобів на моделі дексаметазонавого діабету та токсичного гепатиту // Сучасна гастроентерологія. — 2007. — № 1 (33). — С. 40-45.

5. *Дороднева Е. Ф., Пугачева Т. А., Медведева И. В.* Метаболический синдром // Терапевт. архив. — 2002. — № 10. — С. 7-12.

6. *Каминский А. В.* Избыточная масса тела, ожирение, метаболический синдром и их лечение // Укр. мед. газета. — 2007. — № 1. — С. 16-18.

7. *Кравчун Н. О.* Стан ліпідного метаболізму та перекисне окислення ліпідів у хворих з різними виявами метаболічного синдрому // Укр. терапевт. журнал. — 2006. — № 2. — С. 39-42.

8. *Маньковский Б. Н.* Сегодня и завтра в лечении и профилактике сахарного диабета // Здоров'я України. — 2006. — № 14/1. — С. 18.

9. *Митченко Е. И.* Гендерные особенности метаболического синдрома и многофакторный подход к его лечению // Там же. — С. 38-39.

10. *Паньків В. І.* Стан ендокринологічної служби України та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією // Там же. — С. 10.

11. *Варианты поражения гепатобилиарной системы у больных сахарным диабетом / Л. М. Пасиешвили, Л. Н. Бобро, Е. В. Шапкин и др.* // Врач. практика. — 2002. — № 1. — С. 36-38.

12. *Стефанов О. В.* Доклінічні дослідження лікарських засобів: Ме-

тодичні рекомендації. — К.: Видавничий дім «Авіценна», 2001. — 528 с.

13. *Ушкалова Е. Л.* Метформин: ренессанс при сахарном диабете 2 типа и перспективы при других заболеваниях, сопровождающихся инсулинорезистентностью // Здоров'я України. — 2006. — № 14/1. — С. 43-44.

14. *Фадеев Г. Д.* «Жировая печень»: этиопатогенез, диагностика, лечение // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — № 3. — С. 9-17.

15. *Харченко Н. В., Анохіна С. В., Бойко С. В.* Нові підходи до корекції порушень ліпідного обміну у хворих з метаболічним синдромом // Там же. — 2006. — № 1. — С. 36-39.

16. *Хворостіна В. М., Моїсеєнко Т. А., Москаленко О. І.* Лікування жирової дистрофії печінки у хворих на цукровий діабет 1-го типу // Врач. практика. — 2002. — № 1. — С. 43-46.

17. *Шерлок Ш., Дули Дж.* Заболевания печени и желчных путей: Практическое руководство / Пер. с англ.; Под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. — 864 с.

18. *Groop L.* Pathogenesis of Type 2 Diabetes: the relative contribution of insulin resistance and impaired insulin secretion // Intern. J. of Clin. Pract. — 2000. — Suppl. 113. — P. 3-13.

19. *Orth S.* Hyperglycemia and Dyslipidemia // The Metabolic Syndrome: Improving Treatment and prognosis: Abbot Laboratories Symposium Held on the occasion of 38 th Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes, 1 September, 2002. — Hungary, 2002. — P. 18-22.

УДК 615.033.07

Н. Л. Карпинчик¹, О. В. Жук²

РОЗРОБКА МЕТОДІВ ЕКСТРАКЦІЇ З БІОЛОГІЧНИХ СЕРЕДОВИЩ І ВИВЧЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ В ОРГАНІЗМІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ПОХІДНИХ ТІОБАРБІТУРОВОЇ КИСЛОТИ

¹Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова,

²Опольський університет, Польща

Вступ

Серед великої кількості психотропних лікарських засобів широкої популярності набули барбітурати [1; 2]. Заміна кисню на сірку при атомі вуглецю в положенні 2 молекули барбітуратів приводить до утворення похідних тіобарбітурової кислоти. Активність і ефективність дії цієї групи ліків багато в чому зале-

жить від таких факторів, як їхній метаболізм і фармакокінетика в організмі. Шляхи біотрансформації та розподілу в організмі похідних барбітурової кислоти достатньо вивчені [1; 3], однак практично відсутні подібні дослідження для тіобарбітурової кислоти та її похідних. Для кількісної оцінки процесів розподілу та метаболізму ліків в організмі першим кроком є виділення й іден-

тифікація фізіологічно активних сполук і продуктів їх біотрансформації з біосубстратів. Двофазна рідинно-рідинна екстракція є найбільш розповсюдженим методом екстракції з біологічних зразків лікарських засобів, що дозволяє виділити вихідні сполуки та їхні вільні метаболіти [4]. Для створення оптимальних умов екстракції лікарських речовин із біологічних середовищ

