

становив 129-134 мм рт. ст. Максимальний рівень САТ у жінок досягався після 2,5 роки раніше, але його рівень був абсолютно ідентичним показнику САТ чоловіків.

Підвищена стрес-реактивність мали 34,7% чоловіків з ВРНАТ і 22,5% з АГ. Серед жінок дані показники становили 30,1% і 20,0%, відповідно. Особи чоловічої статі з надмірною вагою мали більший приріст САТ і ЧСС на 4,1% і 5,8%, відповідно, жінки – на 4,7% і 6,0%, відповідно. Більший приріст САТ мали пацієнти обох статей, що палять (на 4,3% і 4,9%, відповідно), а також пацієнти з дисліпідемією (на 6,0 і 6,8%, відповідно) і раннім серцево-судинним анамнезом (на 35,0% і 35,8%, відповідно), у порівнянні з особами, що не мали даних чинників ризику. Ознаки атеросклерозу брахіоцефальних судин (БЦС) мали 46,8% і 70,0% чоловіків в 1 і 2 групах з надмірною реакцією АТ на стрес-тест, та 35,7% і 43,2% обстежених з нормальнюю реактивністю. Серед пацієнтів 3 і 4 груп ознаки атеросклерозу БЦС мали 40,6% і 65,1% жінок з надмірною реакцією АТ на стрес-тест, та 32,1% і 39,3% пацієнтів з нормальнюю реактивністю. Артеріальна жорсткість визначена у 53,1% і 75,0% чоловіків і 2 груп з підвищеною стрес-реактивністю, що частіше в 6,1% і 2,8 рази у порівнянні з нормальнюю реактивністю при ВРНАТ і АГ, відповідно. Артеріальна жорсткість визначена у 51,2% і 72,1% жінок з 3 і 4 груп з підвищеною стрес-реактивністю, що частіше в 5,9% і 3,0 рази в порівнянні з нормальнюю реактивністю при ВРНАТ і АГ, відповідно.

Висновки

Виявлено негативний вплив підвищеної стрес-реактивності АТ на судинну стінку у чоловіків а жінок з ВРНАТ і АГ, що реалізується не лише в ранній розвиток атеросклерозу, але і в артеріальну ригідність.

УДК 616.921.5+616.2-022.7-036.11]-085.32

ПИТАННЯ БЕЗПЕЧНОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ГОМЕОПАТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ГРИПУ ТА ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

■ ¹ Н. О. Гончарова, д. мед. н., проф. каф. фармакол.

■ ² О. Ю. Галкін, д. біол. н., доц.

■ ¹ Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

■ ² Кіївський політехнічний інститут ім. Ігоря Сікорського

Актуальність

Гостра респіраторна вірусна інфекція (ГРВІ) – інфекція, яка характеризується загальним інтоксикаційним синдромом і переважним ураженням слизових оболонок дихальних шляхів, інфекційна хвороба верхніх дихальних шляхів, яка легко поширяється. Відома значна кількість збудників (понад 200), які належать до різних нозологічних груп вірусної природи (віруси грипу, парагрипу, аденоівіруси, респіраторно-синцитіальний вірус, коронавіруси, пікорнавіруси, ріновіруси, ентеровіруси, віруси герпесу й інші), що тісно пов'язані з захворюваннями респіраторного тракту людини, спричиняючи розвиток ГРВІ.

Метою даної роботи було наукове обґрунтування безпечності комплексного гомеопатичного препарату у формі таблеток (Aconitum napellus D6, Ammonium bromatum D4, Atropa belladonna D6, Bryonia D6, Cinchona pubescens D6, Echinacea D3, Hydrargyrum bicanatum D8, Rhus toxicodendron D6), призначеного для підсилення природного імунітету при грипі та респіраторних захворюваннях, для нормалізації функціонального стану імунної системи та верхніх дихальних шляхів.

Розроблений препарат у формі таблеток є комплексним гомеопатичним лікарським засобом¹, застосування якого у максимальній добовій дозі (12 таблеток) забезпечує у людини добову дозу, що на 7-9 порядків (10^7 - 10^9) є меншою від значень LD₅₀ його складових (див. табл.).

Таким чином, у даному випадку не йдеся про токсичний ефект як цілісного засобу, так і жодної із складових частин комплексного гомеопатичного лікарського препаратору, а лише слід розглядати можливі прояви гомеопатичної алергії внаслідок² його застосування. Загалом, хоча гомеопатія є популярним методом лікування у пацієнтів, однак у науковій літературі наявні лише поодинокі науково доказовані дослідження її побічних ефектів (Dantas et al., 2000; Pilkington et al., 2005; Stub et al., 2016).

Таблиця

Назва компоненту	LD ₅₀ , мг/кг маси тіла	Вміст у таблетці, мг	Доза для людини, мг/кг маси тіла
Борець, рослинний екстракт	2,0	5x10 ⁻⁶	8,6 x10 ⁻⁷
Амонію бромід	2700-2900	1x10 ⁻³	1,7x10 ⁻⁴
Беладонна звичайна, рослинний екстракт	500	2 x10 ⁻⁶	3,42 x10 ⁻⁷
Брюнія, рослинний екстракт	1000	2 x10 ⁻⁶	3,42 x10 ⁻⁷
Хінне дерево, рослинний екстракт	>1000	1 x10 ⁻⁵	1,7x10 ⁻⁶
Ехінацея, рослинний екстракт	2500	1,8x10 ⁻²	3,06x10 ⁻³
Гідраргірум ціанід (цианід ртуті)	25-35	1 x10 ⁻⁷	1,7x10 ⁻⁸
Токсикодендрон пухчастий, рослинний екстракт	>2000	1 x10 ⁻⁵	1,7x10 ⁻⁶

На особливу увагу в даному випадку заслуговує специфічний для гомеопатії феномен гомеопатичного загострення, що являє собою наявність у частини пацієнтів перехідного періоду погіршення симптомів захворювання, який передує наставанню очікуваного поліпшення. У цьому полягає принципова відмінність між гомеопатичними загостреннями і побічними ефектами лікарських засобів як такими.

За даними британських дослідників (Dantas et al., 2000) середня частота реєстрації побічних ефектів гомеопатичних лікарських засобів була, хоч і не високою, проте, все ж більшою, ніж у плацебо в контролюваних клінічних дослідженнях (9,4% / 6,1%), але ефекти були незначними і тимчасовими.

Висновки

Таким чином, наведені вище дані свідчать, що відсутній токсичний ефект сполучок, що входять до складу препарату, а певні наявні прояви гомеопатичної агравації та побічних ефектів деяких із компонентів в основному виявляються при використанні їх як гомеопатичних монопрепаратів, а також у разі випадків самолікування.

Література

1. Dantas, F., & Ramps, H. (2000). Do homeopathic medicines provoke adverse effects? A systematic review. *British Homeopathic J.*, 89(1), S 35-38.
2. Pilkington, K., Kirkwood, G., Ramps, H., Fisher, P., & Richardson, J. (2005). Homeopathy for depression: a systematic review of the research evidence. *Homeopathy*, 94(3), 153-163.
3. Stub, T., Musial, F., Kristoffersen, A.A., Alraek, T., & Liu, J. (2016). Adverse effects of homeopathy: what do we know? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complementary Therapies in Medicine*, 26, 146-163.

УДК 615.281.8:615.322

РАЗРАБОТКА НОВЫХ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ НА ОСНОВЕ ФИТО- И НАНОКОМПОНЕНТОВ

- А. В. Доровских, проф., д. техн. н., директор
- ТОВ НВО «Міжнародний медичний центр», м. Київ

Антивірусна активність наноматеріалів на сучасний день практично не досліджена, дані про антивірусну активність нанокристаліческого диоксида церію практично відсутні. В роботі [B1] пам'ят

вперше було показано інгибируюче впливання золей диоксида церію, стабілізованих низкомолекулярною поліакриловою кислотою, на розвиток цитопатичного діяння (ЦПД) тест-віруса везикулярного стоматита (ВВС семейство Rhabdoviridae) при умовах 24-годинового предварительного контакта з культурою референтної клеточної лінії фібробластів мишій (L929) і епітеліальних клеток тестикул ембріонів поросят (ЕРТ). Оказалось, що профілактическа обробка обеих клеточних культур золями CeO₂, в концентрації 2,0-10,0 мкг/мл викликала формування у клеток противовірусної резистентності. Следует отметить, что растворы наночастиц, полученные с использованием в качестве прекурсора солей Ce⁴⁺ характеризовались более высокой антивирусной активностью. При внесении CeO₂, синтезированного из солей Ce³⁺, в культуру фибробластов мышей через 30 мин. после инфицирования (терапевтическая обработка) наблюдался 100% защитный эффект. В последующих исследованиях мы впервые показали, что стабилизированные цитратом наночастицы CeO₂ также оказывали ингибирующее действие на развитие ЦПД тест-вируса ВВС [B2]. В условиях *in vitro* формование 100% противовірусної резистентності наблюдалось як в профілактическій, так і лічебній схемах. Нами також обнаружено, что НДЦ существенно угнетает репродукцию вірусів в модельних системах L929/BBC и RF/BPG-1 [B3]: снижение титра віруса составило 2,6-4,8 lg. Полученные данные представляют большой практический интерес, однако в этих пионерских работах не раскрыта возможный механизм антивірусної активності наночастиц CeO₂.

Упрощенная схема репликация ретровируса и возможные точки приложения препаратов на основе нанодисперсного диоксида церия представлены на рис. Внеклеточные віриони (1) попадают в клетку-хозяина, главным образом с помощью вірусних белков слияния, взаимодействующих с рецепторами плазматической мембрани (2). После адсорбции віруса на поверхности клетки, оболочечные віруси проникают в клетку двумя путями. В первом случае (I) віруси проникают в клетку путем слияния оболочки с плазматической мембрани, и наследственный материал оказывается в клетке (например, вірус герпеса).

во втором случае (II) в результате эндоцитоза в клетку проникают везикулы, содержащие вірион. В таком состоянии вірус упакован в дополнительную оболочку, образованную клеточной мембрани. От второй оболочки он освобождается при слиянии везикулы с эндосомой, в которой кислая среда активирует белки слияния и тем самым способствует объединению мембрани віриона с эндосомальной мембрани, после чего в цитоплазму высвобождается наследственный материал. Даний путь наиболее распространен и характерен например для віруса гриппа. После «раздевания» геномная РНК віруса транскрибується в двуцепочечную ДНК-копию (3), которая импортируется в ядро (4). В ядре вірусний