

ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**Кафедра _____****Кваліфікаційна робота****на здобуття ступеня вищої освіти «магістр»****на тему: «Дослідження можливостей застосування лікарських рослин з
болетамуючими, протизапальними та спазмолітичними властивостями»**

Виконала: студентка заочної форми навчання

спеціальності 226 «Фармація, промислова фармація»

Ібтісам Амаю

Керівник: Курт-Аметова Ганна Сергіївна

Рецензент: ПІБ _____

Рекомендовано до захисту:

протокол засідання кафедри

№ ____ від _____ 2025 р.

Завідувач кафедри

_____ ПІБ

Захищено на засіданні ЕК № ____

протокол № __ від «__» _____ 2025 р.

Оцінка _____ / _____ / _____

(за національною шкалою/ за шкалою

ECTS/ бал)

Голова ЕК _____

Дніпро – 2025

ЗМІСТ

Стор.

ВСТУП

РОЗДІЛ 1 Аналіз наукової літератури

- 1.1 Больова чутливість, механізми її розвитку
- 1.2 Загальні принципи лікування болю, запалення та спазму
- 1.3 Недоліки терапії сучасними ненаркотичними анальгетиками, не стероїдними протизапальними препаратами та спазмолітиками
- 1.4 Скринінг даних літератури про лікарські рослини, які застосовуються при болю, запальних процесах та спазмі

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ

ВИСНОВКИ

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

SUMMARY

ВСТУП

Актуальність теми

Лікарські рослини здавна використовуються в народній та офіційній медицині завдяки своїм терапевтичним властивостям. Особливу увагу останнім часом приділяють рослинам, які мають болетамуючі (аналгезивні), протизапальні та спазмолітичні властивості, адже ці ефекти є важливими при лікуванні широкого спектра захворювань, зокрема шлунково-кишкового тракту, сечостатевої та опорно-рухової систем.

Мета дослідження

Оцінити фармакологічний потенціал окремих лікарських рослин, вивчити механізми їх дії та можливості застосування у комплексному лікуванні захворювань, що супроводжуються болем, запаленням і спазмами.

Завдання дослідження

Дослідження можливостей застосування лікарських рослин з болетамуючими, протизапальними та спазмолітичними властивостями методом аналізу наукової літератури.

Методи дослідження

При написанні роботи використовувався метод аналізу літературних джерел – вивчення сучасних наукових публікацій, статей та нормативних документів щодо протизапальної активності лікарських рослин, а також експериментальний метод.

Новизна та значення одержаних результатів

Лікарські рослини з болетамуючими, протизапальними та спазмолітичними властивостями мають значний терапевтичний потенціал. Їх можна застосовувати як у вигляді фітопрепаратів, так і як додаткові засоби до основного лікування. Подальші дослідження мають бути спрямовані на стандартизацію препаратів, визначення оптимальних дозувань і взаємодій з синтетичними ліками. Магістерська робота, викладена на 41 сторінці машинописного тексту, складається зі вступу, аналізу наукової літератури, розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків та списку використаних джерел, що містить 136 роботи. Роботу проілюстровано 1 таблицею.

РОЗДІЛ 1

ПЕРСПЕКТИВИ СТВОРЕННЯ НОВОЇ РОСЛИННОЇ КОМБІНАЦІЇ З БОЛЕТАМУЮЧОЮ, ПРОТИЗАПАЛЬНОЮ ТА СПАЗМОЛІТИЧНОЮ АКТИВНІСТЮ (огляд літератури)

1.1 Больова чутливість, механізми її розвитку. Загальні принципи лікування болю, запалення та спазму

Фахівці ВООЗ стверджують, що біль пов'язаний приблизно з 90% усіх наявних патологій. Особи, що страждають на хронічну форму болю, звертаються по медичну допомогу в п'ять разів частіше, ніж інші. Розвиток ноцицептивного синдрому здатен спричинити тяжку дизрегуляцію, що, у свою чергу, може завершитися шоком чи летальним наслідком. Біль є поширеною ознакою багатьох хвороб. Його сприйняття є суб'єктивним і залежить від інтенсивності, характеру, місця пошкодження, природи шкідливого чинника, обставин ушкодження, психоемоційного стану пацієнта, індивідуального досвіду та соціального контексту [1,2].

Першу теорію виникнення болю висунув Frei наприкінці XIX ст., яка передбачала існування особливих ноцицептивних рецепторів та провідних

шляхів, здатних передавати надсильне збудження до головного мозку. В цій теорії основним чинником була інтенсивність неспецифічного подразнення. Лише коли збудження досягало критичного рівня, до ЦНС надходив специфічний сигнал, що запускав механізм больової відповіді. С. В. Ревенко зі співавторами досліджували це припущення й дійшли висновку, що шкірні ноцицептори реагують спочатку на низькочастотну стимуляцію (< 2 Гц), а за підвищення інтенсивності подразнення — на високу частоту. Goldscheider, автор іншої теорії, вважав, що біль виникає за умов досягнення будь-яким стимулом певного порогу, що не вимагає існування специфічних рецепторів, оскільки біль є наслідком просторової та часової сумації імпульсів (pattern-теорія) [3,4,5].

Відомо два основні типи сенсорних нейронів, відповідальних за передачу больових імпульсів: С-волокна (тонкі, слабкомієлінізовані) та А-дельта-волокна (мієлінізовані). Перші викликають довготривалий тупий біль, другі — короткий, локалізований. Усі імпульси від рецепторів проходять через задні корінці до задніх рогів спинного мозку, формуючи тракт Ліссауєра [6,7,8]. Далі вони передаються до ЦНС. Місце сприйняття болю в головному мозку чітко не ідентифіковане, однак дослідження показують, що нервові клітини, збудження яких викликає або зменшує больові відчуття, локалізовані в ретикулярній формації, таламусі та певних зонах кори. Важливою функцією ретикулярної формації є активація клітин кори [9,10].

У відповідь на біль активуються захисні системи організму. Першими реагують нейрони ретикулярної формації, чутливі до норадреналіну, що зумовлює активацію симпатoadреналової системи. Паралельно залучаються інші підкоркові структури, включаючи таламус, який зв'язаний з корою й іншими відділами мозку [11]. Відомо, що больовий сигнал має як підкорковий, так і корковий компонент, хоча точна локалізація проекції больового аналізатора досі остаточно не встановлена.

Поряд із ноцицептивною дією, організм має антиноцицептивну систему, до якої належать ядра мозочка, покривка моста, сіра речовина середнього мозку, гіпокамп, амігдала й ретикулярна формація. Всі ці структури знижують або повністю усувають больові відчуття. Встановлено, що опіоїдні рецептори — важлива ланка антиноцицептивної системи [12,13]. Їх виявлено в задніх рогах спинного мозку (зокрема в желатинозній субстанції), в таламусі, гіпоталамусі та ретикулярній формації [14]. У 1965 р. R. Melzack і P. Wall сформулювали теорію «ворітного контролю», що передбачає наявність у спинному мозку механізму регуляції больових імпульсів [15]. Больова стимуляція також сприяє синтезу нейропептиду — Р-речовини, який вважається специфічним медіатором болю. Він синтезується в гангліях і передається по аферентних волокнах до рівня ворітного контролю [16,17].

У міжнародній науковій літературі детально розглянуто нейромедіаторні та модуляторні процеси в задньому розі спинного мозку. Зокрема, С. Weber і Т. Wood зосередилися на ролі NMDA-рецепторів глутамату та аспартату. Т. Gordh з колегами досліджували оксид азоту як сигнальну молекулу в ноцицептивній передачі [18,19].

Згідно з сучасною концепцією, біль має п'ять компонентів: перцептивний (відповідає за локалізацію ураження), емоційно-афективний (визначає психоемоційне переживання), вегетативний (пов'язаний із симпатoadреналовими змінами), руховий (спрямований на усунення подразника) та когнітивний (обумовлений індивідуальним досвідом) [20,21].

На сприйняття болю впливають багато факторів: стать, вік, тілобудова, виховання, попередній досвід, емоційний стан, очікування, страх, раса й національність [22]. Залежно від аферентного шляху біль класифікують на: соматичний поверхневий (при ураженні шкіри),

соматичний глибокий (кістково-м'язова система) та вісцеральний (зазвичай при спазмах гладкої мускулатури внутрішніх органів).

Ураження як периферичних, так і центральних структур, залучених до аналізу болю, можуть спричинити виникнення больового синдрому. Нейропатичний біль формується при ураженні периферичних нервів, а пошкодження ЦНС призводить до центрального болю [23]. Існує також психогенний біль, зумовлений виключно психосоціальними факторами без органічної основи. За тривалістю біль поділяють на гострий і хронічний[24].

Гострий біль виникає у відповідь на травму і зазвичай зникає після усунення причини [25]. Натомість хронічний біль, що часто вважається окремою патологією, триває понад звичайний період загоєння і може не мати чіткої причини. Його формування залежить від нейрофізіологічних, біохімічних та психологічних змін [26].

Біль є складовою запальної реакції, яка є універсальною відповіддю організму на різні пошкодження. Запалення включає три основні етапи: альтерацію, ексудацію і проліферацію. Альтерація — це початковий етап, що характеризується структурними пошкодженнями тканин внаслідок дії зовнішніх або внутрішніх факторів. Це спричиняє вивільнення вазоактивних та хемотаксичних речовин, які запускають запальну відповідь. У фазі ексудації відбувається звільнення медіаторів із клітин пошкоджених тканин — гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів та інших біологічно активних сполук [27,28,29].

Медіатори запалення не лише запускають характерні симптоми, але й посилюють чутливість до болю. Виділяють плазмові та клітинні медіатори. Серед плазмових — брадикінін, компоненти комплементу (C3a, C5a), елементи системи гемостазу (тромбін, фактор Хагемана) та фібринолізу[30,31]. Клітинні медіатори включають гістамін, серотонін, катехоламіни, похідні арахідонової кислоти (ПГЕ2, ПГІ2, ЛТВ4 тощо),

протеази, хемотаксичні фактори, вільні радикали (O_2^- , NO, H_2O_2), цитокіни (IL-1, TNF, інтерферони), адгезивні молекули, нуклеотиди (АТФ, аденозин), нейропептиди (субстанція Р, глутамат) [32].

Запалення супроводжується підвищенням збудливості нейронів, які передають больові сигнали до головного мозку. При цьому важливу роль відіграє активація симпатичної нервової системи. Це відбувається двома шляхами: через підвищення проникності судин у зоні ураження (непрямий механізм) і безпосередню дію нейромедіаторів, зокрема адреналіну та норадреналіну, на α_2 -рецептори ноцицепторів [33,34,35].

Під час запальної реакції також активуються так звані «мовчазні» ноцицептори, які за нормальних умов не відповідають на подразники. Водночас стимулюється й антиноцицептивна система — при досягненні больового сигналу структур стовбура мозку, кори і таламуса, активуються зони, які вивільняють ендорфіни й енкефаліни [36,37]. Ці ендogenous опіоїди зв'язуються з рецепторами, зменшуючи больове відчуття шляхом активації сигнальних шляхів, що змінюють проникність мембран нейронів [38].

Заклучна фаза запалення — проліферація — починається паралельно з ексудацією й характеризується накопиченням у вогнищі запалення макрофагів, фібробластів та іншими клітинними елементами, які беруть участь у формуванні нової сполучної тканини [39,40].

Запалення — центральний патогенетичний механізм при багатьох хронічних станах, включаючи атеросклероз, пухлинні процеси, ревматологічні захворювання тощо [41]. Отже, усунення або зменшення запальної реакції може відігравати важливу роль у лікуванні широкого спектра захворювань. Серед класів препаратів із системною протизапальною дією найпоширенішими є нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП) [42,43].

Механізм дії НПЗП та більшості ненаркотичних анальгетиків полягає в інгібуванні ферментів циклооксигенази першого та другого типу

(ЦОГ-1 і ЦОГ-2), що беруть участь у синтезі простагландинів. Останні відіграють ключову роль як медіатори болю і запалення. НПЗП активно застосовують при лікуванні больових синдромів, пов'язаних із різними патологіями [44,45,46]. Простагландини підвищують чутливість ноцицепторів до болю, тому блокування їх синтезу запобігає розвитку гіперальгезії. Це сприяє підвищенню порогу больової чутливості [47,48].

Анальгетичний ефект НПЗП найвиразніше проявляється при наявності запалення, коли в осередку відбувається активна взаємодія медіаторів — простагландинів, гістаміну, брадикініну та інших. Саме зменшення концентрації цих речовин знижує больову відповідь, особливо в умовах інтенсивного запалення [49,50].

Зменшення запального набряку та тканинної інфільтрації під впливом НПЗП сприяє зниженню механічного тиску на рецептори, що додатково посилює анальгезуючий ефект [51,52].

Також НПЗП мають жарознижувальний ефект, що обумовлений зменшенням синтезу простагландинів у центрі терморегуляції гіпоталамуса[53].

Зокрема, простагландин E1 підвищує температуру, а його блокада сприяє її зниженню через вазодилатацію та посилене потовиділення. Такий ефект спостерігається лише при лихоманці, оскільки при нормальній температурі тіла ці препарати не впливають на гіпоталамус [54,55]

Неселективні інгібітори циклооксигенази мають різну спорідненість до ЦОГ-1, ЦОГ-2 та ЦОГ-3. Наприклад, ацетилсаліцилова кислота, індометацин, меншою мірою ібупрофен і мефенамова кислота пригнічують ЦОГ-1. Диклофенак та напроксен впливають на обидва типи однаковою мірою. Чим сильніше пригнічується ЦОГ-1, тим більше ймовірність побічних ефектів [56,57,58]. Особливо важливим вважається

диклофенак-натрію, який визнаний «золотим стандартом» у протизапальній терапії, оскільки блокує ЦОГ-1 і ЦОГ-2[59].

Хоча нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП) залишаються одними з основних препаратів у терапії запальних станів, їх застосування обмежується через ризик розвитку небажаних реакцій. Найчастішими ускладненнями є ерозивно-виразкові ураження шлунково-кишкового тракту, включно з гастритами, виразками та навіть перфораціями, які зумовлені гальмуванням синтезу простагландинів, що відповідають за захист слизової оболонки шлунка [60,61,62]. Негативний вплив на нирки також асоційований зі зменшенням продукції вазодилатуючих простагландинів, що порушує нирковий кровотік, особливо у пацієнтів з гіповолемією, серцевою недостатністю або цирозом[63].

Кардіоваскулярні ризики, зокрема підвищення артеріального тиску та ризик тромбозів, особливо притаманні селективним інгібіторам ЦОГ-2, що призвело до вилучення ряду таких препаратів з ринку [64]. Гематологічні порушення, включаючи агранулоцитоз, тромбоцитопенію та анемію, також фіксуються при тривалому прийомі деяких представників НПЗП. Не слід забувати і про алергічні реакції: від кропив'янки до анафілаксії [65,66].

Через це активно досліджуються альтернативні підходи до знеболення та протизапальної терапії. Значний інтерес викликають лікарські рослини, які містять біологічно активні речовини з анальгезуючими, протизапальними та спазмолітичними властивостями. Використання рослинної сировини у медицині має давні традиції та визнано ВООЗ як перспективний напрямок у пошуку нових безпечних засобів лікування [67,68,69].

До основних фармакологічно активних класів речовин у лікарських рослинах належать алкалоїди, флавоноїди, ефірні олії, глікозиди, сапоніни, терпеноїди, фенольні сполуки, дубильні речовини та інші метаболіти, які

чинять різнобічну біологічну дію [70]. Відомо, що флавоноїди знижують активність ЦОГ та ліпоксигенази, блокують утворення вільних радикалів, інгібують продукцію цитокінів та зменшують експресію прозапальних ферментів. Вони також стабілізують мембрани клітин, нормалізують проникність капілярів і пригнічують дегрануляцію тучних клітин, що знижує рівень гістаміну[71,72].

Ефірні олії, у свою чергу, чинять спазмолітичну, седативну та знеболювальну дію через вплив на центральну та вегетативну нервову систему. Вони здатні змінювати провідність нервових імпульсів, активувати гальмівні нейрони та впливати на активність рецепторів. Деякі компоненти ефірних олій, такі як ментол, евгенол, карвон, мають доказаний аналгетичний ефект завдяки блокаді натрієвих каналів чи антагонізму до NMDA-рецепторів [73,74,75].

Значна увага приділяється лікарським рослинам із комбінованим механізмом дії — антиноцицептивною, протизапальною і спазмолітичною активністю. Серед таких — ромашка лікарська, подорожник, звіробій, меліса, шавлія, м'ята перцева та інші. Їх екстракти містять цілий спектр активних речовин, що взаємодіють синергічно, посилюючи загальний ефект [76,78].

Однією з важливих переваг рослинних препаратів є їхня відносно низька токсичність і краща переносимість при тривалому застосуванні, що робить їх особливо перспективними при хронічних захворюваннях, де необхідне тривале медикаментозне втручання[79]. Разом із цим важливо дотримуватися стандартизації рослинної сировини, урахувати географічні, сезонні та технологічні чинники, що впливають на вміст діючих речовин[80].

Особливої уваги заслуговує фітотерапія, що базується на використанні екстрактів лікарських рослин, зокрема пропіленгліколевих. Цей вид екстракції дозволяє отримати широкий спектр водо- і

жиророзчинних речовин[81,82]. Пропіленгліколь як екстрагент є безпечним, не викликає подразнення та має високу проникність через шкіру, що робить його оптимальним для створення засобів зовнішнього застосування з анальгезуючим ефектом[83].

Враховуючи зростаючий інтерес до комбінованих фітопрепаратів, необхідним є аналіз фармакологічної активності таких засобів з метою вивчення їхньої ефективності та доцільності використання при больових синдромах[84].

Ретельне вивчення складу екстрактів, співвідношення активних компонентів та їх біодоступність дозволить обґрунтувати доцільність клінічного застосування таких засобів[85].

Одним із напрямів сучасної фітотерапії є пошук рослин, які поєднують у собі спазмолітичну, анальгетичну та протизапальну активність. Рослинна сировина, яка містить ефірні олії, флавоноїди, фенольні кислоти, терпеноїди та інші біологічно активні речовини, потенційно може мати комплексну дію при больовому синдромі різного генезу. При цьому особливий інтерес викликають багатокomпонентні екстракти, де активні речовини можуть діяти синергічно [86,87].

Ромашка лікарська (*Matricaria chamomilla*) традиційно використовується при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, болях і запаленнях. Її квітки містять хамазулен, апігенін, бісаболол, ефірну олію та флавоноїди, які забезпечують антисептичну, спазмолітичну і легку седативну дію. Дослідження підтверджують, що ромашка здатна пригнічувати синтез простагландинів, зменшувати продукцію гістаміну та стабілізувати мембрани тучних клітин. Ці механізми забезпечують зниження інтенсивності запалення та болю [88,89,90].

М'ята перцева (*Mentha piperita*) містить ментол, який чинить охолоджуючий та відволікаючий ефект, блокуючи натрієві канали та модулюючи чутливість терморецепторів. Вона також проявляє

спазмолітичну дію завдяки пригніченню мускаринових рецепторів та блокаді кальцієвих каналів. Завдяки цим властивостям м'ята використовується для полегшення болю при спазмах та диспепсії [91,92].

Шавлія лікарська (*Salvia officinalis*) багата на ефірну олію, до складу якої входять туйон, камфора, цинеол. Ці компоненти надають шавлії протизапальних та антибактеріальних властивостей. Крім того, вона містить флавоноїди, дубильні речовини, вітаміни та фенольні кислоти, що зумовлює її антисептичну і знеболювальну активність. Експерименти свідчать про здатність шавлії пригнічувати експресію прозапальних цитокінів і медіаторів болю, таких як TNF-альфа та інтерлейкін-6 [93,94].

Меліса лікарська (*Melissa officinalis*) містить цитраль, гераніол, ліналоол, що мають седативну, спазмолітичну та знеболювальну дію. Вона чинить заспокійливий вплив на ЦНС, нормалізує серцеву діяльність, знижує тривожність, а також проявляє антиноцицептивну дію. Комбінація ефірних олій і флавоноїдів зумовлює її комплексний механізм дії [95,96].

Подорожник великий (*Plantago major*) має у своєму складі аукубін, флавоноїди, дубильні речовини, слиз, вітаміни. Завдяки цим компонентам подорожник чинить протизапальну, ранозагоювальну, протимікробну і частково анагетичну дію. Він зменшує набряк і почервоніння, знижуючи тим самим локальну больову реакцію. Доведено також його здатність зменшувати вивільнення запальних медіаторів, таких як брадікінін і простагландини [97,98].

Бузина чорна (*Sambucus nigra*) містить антоціани, флавоноїди, ефірну олію, дубильні речовини. Вона виявляє протизапальну, протинабрякову, знеболювальну та антисептичну дію. Завдяки наявності антоціанів, бузина пригнічує окислювальні процеси, стабілізує клітинні мембрани, зменшує вивільнення медіаторів запалення. Флавоноїди посилюють її антиноцицептивну активність через вплив на системи ГАМК і опіїдних рецепторів [99,100].

Звіробій звичайний (*Hypericum perforatum*) є джерелом гіперицину, флавоноїдів, ефірної олії. Він має виражену седативну, знеболювальну, протизапальну активність. Його дія пов'язана з впливом на серотонінергічні механізми та пригніченням МАО, що зумовлює покращення настрою і зменшення сприйняття болю. Також флавоноїди та фенольні кислоти у складі звіробою проявляють антиоксидантні властивості, що сприяє зменшенню пошкодження тканин при запаленні [101,102].

Нагідки лікарські (*Calendula officinalis*) відомі своїми протизапальними, загоювальними та антисептичними властивостями. Їх дія обумовлена наявністю каротиноїдів, флавоноїдів, сапонінів, тритерпенів. Нагідки стимулюють фагоцитоз, активують процеси регенерації, зменшують набряк і почервоніння [103].

Їх екстракт знижує інтенсивність болю, особливо при ушкодженнях шкіри та слизових оболонок [104].

Хміль звичайний (*Humulus lupulus*) містить ефірну олію, гіркі речовини (гумулон, лупулон), флавоноїди, смоли та дубильні сполуки. Ці компоненти забезпечують йому седативні, спазмолітичні, протизапальні та частково знеболювальні властивості. Гіркі речовини стимулюють секрецію шлункового соку і травних ферментів, зменшують метеоризм, тоді як ефірна олія чинить легку седативну дію. Хміль також має естрогеноподібну активність завдяки фітоестрогенам, що впливають на емоційний стан і чутливість до болю [105,106].

Кропива собача (*Leonurus cardiaca*) багата на алкалоїди, глікозиди, ефірну олію, флавоноїди, дубильні речовини, сапоніни. Ця рослина відома своєю седативною, кардіотонічною та спазмолітичною дією. Її компоненти пригнічують збудження в центральній нервовій системі, зменшують серцевий ритм і нормалізують артеріальний тиск, що сприяє загальному зниженню напруги та больової реактивності. Кропиву собачу застосовують

при функціональних розладах серця, неврозах і початкових стадіях гіпертонії [107,108].

Таким чином, перелічені лікарські рослини містять широкий спектр біологічно активних речовин із потенційною протизапальною, анальгетичною та спазмолітичною активністю. Їх дія підтверджується даними фармакогностичних, хімічних і клінічних досліджень. Вивчення екстрактів цих рослин у пропіленгліколевій формі є доцільним з огляду на можливість створення комбінованого препарату для лікування больових синдромів. Розробка багатокомпонентних фітопрепаратів з урахуванням синергічної дії входить до сучасних пріоритетів фармацевтичної науки [109,110].

Серед рослин, що викликають науковий інтерес, особливо виділяється рута садова (*Ruta graveolens*). Вона широко використовувалася в народній медицині різних країн як засіб від болю, спазмів, запалень. Сучасні дослідження підтверджують наявність у руті біологічно активних компонентів, які зумовлюють її лікувальні властивості. До складу руті входять алкалоїди, ефірна олія, флавоноїди, фурукумарини, смоли, а також органічні кислоти [111,112].

Фармакологічна активність руті пов'язана з її спазмолітичною, знеболювальною, протисудомною і заспокійливою дією. Вміст алкалоїдів зумовлює легку седативну активність, тоді як ефірна олія чинить локальну подразнюючу і спазмолітичну дію. Флавоноїди руті стабілізують судинну стінку, знижують проникність капілярів, а також гальмують розвиток запалення шляхом блокади активності прозапальних ферментів і цитокінів. Кумарини і фурукумарини у складі рослини виявляють фотосенсибілізуючі властивості, але водночас знижують чутливість нервових закінчень до больових імпульсів [113,114].

Екстракт руті садової (*Ruta graveolens*) є унікальним завдяки специфічному поєднанню алкалоїдів (0,2—1,4%) і ефірної олії (до 0,7% у

висушеній траві), що рідко зустрічається в рослинному світі. Цей склад забезпечує її багатофункціональну фармакологічну дію — від седативної до анальгезуючої, що робить руту перспективною для досліджень у межах створення фітокомплексів із комбінованою дією [115,116].

Таблиця 1.1

Фітохімічний склад пропіленгліколевих екстрактів лікарських рослин [13]

Екстракти лікарських рослин Переважно з протизапальними властивостями	Фітохімічний склад екстрактів лікарських рослин	Екстракти лікарських рослин переважно з спазмолітичними властивостями	Фітохімічний склад екстрактів лікарських рослин	Екстракти лікарських рослин переважно з антиноцицептивними властивостями	Фітохімічний склад екстрактів лікарських рослин
Ромашка лікарська	Протизапальна активність екстракту обумовлена наявністю в ефірній олії 0,8% таких складових, як хамазулен, сесквітерпенові, вуглеводні фарназен і кадинен, сесквітерпеновий спирт, бісабол.	Амі зубна	Екстракт містить похідні фуранохромону (келін, віснагін, віснамол, віснадин), флавоноїди, 20% жирної олії, є ефірна олія.	Беладонна звичайна	Екстракт містить алкалоїди (0,14—1,2%): парагін, смоли. Із загальної кількості алкалоїдів 80% становить гіосціамін, а 20% — атропін.

Продовж. табл. 1.1

Звіробій звичайний	Протизапальна дія обумовлена вмістом флавоноїдів до (1%) — кверцетину, кверцитрину, ізокверцетину, ефірної олії (до 1%), дубільних речовин (до 13%), алкалоїдів, каротину (до 55 мг%), аскорбінової кислоти вітаміну РР.	Чистотіл великий	В екстракті містяться алкалоїди: хелідонін, гемохелідонін, оксихелідонін (спазмолітична активність), кислоти — яблучна, лимонна, хелідонова й хелідонінова; сліди ефірної олії, камеді та смоли.	Блекота чорна	Екстракт містить 0,10 % алкалоїдів — гіосціамін, атропін, скополамін, глікозиди: гіосципікрин, гіосцерин, дубильні речовини.
				Чистотіл великий	Гомохелідонін — судомна отрута й сильний місцевий анестетик (здатний забезпечити місцеве знеболювання подібно новокаїну).

Продовж.табл. 1.1.

Нагідки лікарські	Екстракт містить ефірну олію (0,02%), сапоніни, каротиноїдні й гіркі речовини. Протизапальна дія обумовлена вмістом флавоноїдів — від 0,33–0,88%, слизу (2,5%), ферментів, смоли (3,44%), кислоти яблучної (6–8%), фітонцидів, аскорбінової кислоти.	М'ята перцева	Хімічний склад: ефірна олія (1,5–3,5%), що складається з ментолу (50–80%), ментону (9–25%), ефірів (4–11%) оцтової і валеріанової кислот, добильних речовин (6–12%), гіркоти. Спазмолітична дія обумовлена наявністю ментолу.	М'ята перцева	Антиноцицептивна активність обумовлена наявністю в екстракті ментолу.
		Рута садова	Хімічний склад: ефірна олія (0,1–0,18%), флавоновий глікозид, рутин (0,5–1%), алкалоїди (спазмолітична дія), фурокумарин (бергаптен).		

Продовж.табл. 1.1.

Плющ звичайний	Екстракт містить сапоніновні глікозиди, каротин, вітамін Е, органічні кислоти, дубильні, смолисті та пектинові речовини	Меліса лікарська	Меліса містить ефірну олію (0,05–0,35%), 4–5% дубильних речовин, гіркі і слизисті речовини.	Переступінь білий	Екстракт містить алкалоїд бріоніцин, глікозиди (бріонін, бріонідин, бріозид, бреїн), бріонолову кислоту, олеїнову..
Подорожник великий	Містить пектинові речовини (20–40%), флавоноїди – похідні лютеоніна (7-глікозид і 7-кляуруонід), глікозид – аукубі (протизапальна дія).	Звіробій звичайний	Спазмолітичні властивості обумовлені наявністю у складі флавонового глікозиду, гіперину (0,5–1,1%), кверцетину, кверцитрину.	Хміль звичайний	Ефірна олія (1–3%), до складу якої входить гумулен (10–15%), лупулін, смолисті речовини (50–60%), гіркоти (5%), гормоноподібні і дубильні (9–11%) речовини.

Продовж.табл. 1.1.

Шавлія лікарська	Хімічний склад: ефірна олія (1–2,5%), алкалоїди типу флавоноїдів (протизапальна дія), кислота урсолова й олеанолова, жирна олія, сапоніни, таніни катехінової групи (4%), гіркі речовини, смоли (5–6%), фітонциди.	Ромашка лікарська	Спазмолітична активність обумовлена наявністю апігенін глікозиди (6–7%), кумаринові сполуки (умбеліферон та його метиловий ефір герніарин), кверцетрин.	Кропива собача	Екстракт містить алкалоїди леонурин і леонуридин (разом до 0,4%), флавоноїди (рутин, кверцитрин), сапоніни, дубильні речовини (близько 5%), ефірну олію (до 0,05%).
Бузина чорна	Протизапальна дія зумовлена ефірною олією, котра послаблює початкову фазу запалення, і рутином, який має протизапальні властивості у фазі ексудації, а також зменшує сенсibiliзацію організму і проникність стінок судин.	Кремена гібридна	Екстракт містить тритерпенові сапоніни (6,7–7,6%), дубильні речовини (понад 5%), сліди алкалоїдів, флавоноїди (0,23–0,34%).	Переступінь білий	Екстракт містить алкалоїд бріонідин, глікозиди бріонідин, бріонол, бріонін, бріозид та ін..

Окрім наявності алкалоїдів та летких компонентів, у складі надземної частини рути виявлено фурокумарини, кумарини, флавоноїдний глікозид рутин, а також лігнан савінін, гравеолонову кислоту, акроніцин, смолисті речовини та інші метаболіти. Фармакологічні властивості цих компонентів охоплюють широкий спектр дії: протизапальну, антисептичну, антиоксидантну, анальгетичну та антиспазматичну[117,118]. Зокрема, рутин проявляє здатність стабілізувати судинну стінку та знижувати проникність капілярів, що сприяє зменшенню набряків і больових реакцій. Савінін, як представник лігнанів, чинить протизапальну та цитопротекторну дію, тоді як гравеолонова кислота та кумарини мають спазмолітичний і легкий седативний ефекти[119,120].

У зв'язку з цим було проведено аналіз літературних джерел з метою добору рослин, що володіють схожими фармакологічними ефектами. Враховуючи наявні дані, ми відібрали десять пропіленгліколевих екстрактів лікарських рослин, до яких належать: ромашка лікарська (*Matricaria chamomilla*), подорожник великий (*Plantago major*), бузина чорна (*Sambucus nigra*), меліса лікарська (*Melissa officinalis*), м'ята перцева (*Mentha piperita*), шавлія лікарська (*Salvia officinalis*), звіробій звичайний (*Hypericum perforatum*), хміль звичайний (*Humulus lupulus*), нагідки лікарські (*Calendula officinalis*) та кропива собача (*Leonurus cardiaca*). Ці рослини демонструють здатність поєднувати антиноцицептивну, протизапальну і спазмолітичну активність, що робить їх перспективними для подальших досліджень як потенційні компоненти фітокомплексів для усунення больового синдрому [121,122,123].

Дослідження показують, що біль має як підкоркові, так і коркові компоненти, хоча точне місце його сприйняття в мозку ще не визначене. Теорії, такі як концепція Фрая та Гольдшайдера, пояснюють, як нервові імпульси передаються та сприймаються, враховуючи роль аферентних волокон і центральних систем[124].

Незважаючи на ефективність нестероїдних протизапальних засобів та синтетичних анальгетиків, їх широке використання нерідко супроводжується розвитком побічних реакцій, що обмежує тривалість та безпеку лікування. Найчастіше фіксуються гастроінтестинальні ускладнення, такі як гастрити, виразкова хвороба, а також кровотечі. Крім того, тривалий прийом таких засобів здатен впливати на функцію печінки, нирок, систему згортання крові, спричиняти алергічні реакції, включаючи анафілаксію. Через ці фактори зростає зацікавленість у використанні альтернатив, зокрема засобів на основі лікарських рослин [125,126,127].

Рослинні препарати мають значну перевагу в контексті меншої токсичності та кращої переносимості, особливо при хронічному застосуванні. Вони часто діють м'якше, багатокомпонентно, мають комбіновані фармакологічні властивості, що дозволяє впливати на кілька патогенетичних ланок захворювання одночасно. Зокрема, багато лікарських рослин демонструють поєднання протизапальної, анальгетичної, седативної та спазмолітичної активності. Це зменшує потребу в комбінованій фармакотерапії синтетичними препаратами, що, у свою чергу, знижує ймовірність медикаментозного навантаження на організм [128,129,130].

Фітопрепарати часто використовуються як допоміжний засіб у складі комплексної терапії. Водночас певні рослинні екстракти здатні виступати в ролі самостійного лікувального засобу при легких і середньотяжких формах хронічного болю, спазмів і функціональних розладів. Унікальна дія таких препаратів зумовлена присутністю флавоноїдів, алкалоїдів, ефірних олій, терпеноїдів та інших біоактивних сполук, які діють синергічно, підсилюючи загальний терапевтичний ефект [131,132,133].

Таким чином, фітотерапія є перспективним напрямом у лікуванні больових синдромів, особливо з урахуванням вимог до тривалого та

безпечного застосування. Сучасні дослідження підтверджують доцільність використання лікарських рослин у створенні ефективних фітокомплексів, які забезпечують багаторівневий вплив на патогенез болю. Їх низька токсичність і комплексна дія дають змогу застосовувати такі засоби як альтернативу синтетичним препаратам при тривалому лікуванні хронічних станів [134,135,136].

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Решетняк В.К. Актуальные проблемы патофизиологии / В.К. Решетняк, М.Л. Кукушкин ; под ред. Б.Б. Мороза. — М. : Медицина, 2001. - 389 с.
2. Решетняк В.К. Возрастные и половые различия восприятия боли / В.К. Решетняк, М.Л. Кукушкин // Клиническая геронтология. — 2003. — Т. 9, №6. — С. 34-38.
3. Бронштейн А.С. Изучение и лечение боли (обзор литературы и постановка задач) / А.С Бронштейн, В.Л. Ривкин // Международный медицинский журнал. — 2002. - № 3. - С. 267-271.
4. Яковлев Г.П. Лекарственное растительное сырьё. Фармакогнозия / Г.П. Вальдман А.В. Центральные механизмы боли / А.В. Вальдман, Ю.Д. Игнатов. — Л. : Наука, 1976. - 191 с.
5. Вальдман А. В. Ноцицептивные механизмы и антиноцицептивные адаптационные системы / А. В. Вальдман. - М. : Медицина, 1981. - 73 с.
6. Михайлович В.А. Болевой синдром / В.А. Михайлович, Ю.Д. Игнатов. - Л. : Медицина, 1990. - 336 с.
7. Мелзак Р. Загадка боли / Р. Мелзак — М. : Медицина, 1981. - 231 с.
8. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности / Л.В. Калюжный. - М. : Медицина, 1984. - 216 с.
9. Брагин Е.О. Нейрохимические механизмы регуляции болевой чувствительности / Е.О. Брагин. — М. : Медицина, 1991. - 248 с.
10. Вальдман А. В. Ноцицептивные механизмы и антиноцицептивные адаптационные системы / А. В. Вальдман. - М. : Медицина, 1981. - 73 с.
11. Мелзак Р. Загадка боли / Р. Мелзак — М. : Медицина, 1981. - 231 с.
12. Решетняк В.К. Возрастные и половые различия восприятия боли / В.К. Решетняк, М.Л. Кукушкин // Клиническая геронтология. — 2003. — Т. 9, №6. — С. 34-38.

13. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности / Л.В. Калюжный. - М. : Медицина, 1984. - 216 с.
14. Брагин Е.О. Нейрохимические механизмы регуляции болевой чувствительности / Е.О. Брагин. — М. : Медицина, 1991. - 248 с.
15. Серова В.В. Воспаление. Руководство для врачей / под ред. Серова В.В., Паукова В.С. — М.: Медицина, 1995. - 456с.
16. Венгеровский А.И. Лекции по фармакологии для врачей и провизоров / А.И. Венгеровский. — М. : ИФ Физ.-мат. лит., 2006. - 706 с.
17. Верткин А.Л. Сравнительная эффективность и безопасность нестероидных противовоспалительных препаратов на догоспитальном этапе / А.Л. Верткин, А.В. Тополянский, О.И. Гирель // Боль. — 2005. — № 2. — С. 10-13.
18. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление / Д.Н. Маянский. + М. : Медицина, 1991. - 272 с.
19. Дубиков А.И. Нестероидные противовоспалительные препараты возвращаясь к основам / А.И. Дубиков // Мед. совет. — 2008. — № 5/6. — С. 61-65.
20. Лемина Е.Ю. Центральный компонент в механизме болеутоляющего действия нестероидных противовоспалительных средств / Е.Ю. Лемина, В.В. Чурюканов // Эксперим. и клинич. фармакология. — 1995. — № 4. — С. 59-62.
21. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты при ревматических заболеваниях: стандарт лечения / Е.Л. Насонов // РМЖ. — 2001. — Т. 9, № 7/8. — С. 265-270.
22. Лекарственная терапия воспалительного процесса : экспериментальная и клиническая фармакология противовоспалительных препаратов/ Я.А. Сигидин, Г.Я. Шварц, А.П. Арзамасцев [и др.]. — М. : Медицина, 1988. - 240 с.

23. Харкевич Д.А. Фармакология / Д.А. Харкевич. — М. : Геотар-медцина, 2008. - 752 с.
24. Чичасова Н.В. Основные вопросы применения нестероидных противовоспалительных препаратов, волнующие практических врачей / Н.В. Чичасова // РМЖ. - 2006. — Т. 14, № 2. — С. 44-47.
25. Kriszbacher I. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease / I. Kriszbacher, M. Koppan, J. Bodis // Engl. J. Med. - 2005. — Vol. 353, № 4. — P. 429 - 430.
26. Rainsford K. Anti-inflammatory drugs in the 21st century / K. Rainsford // Subcell. Biochem. - 2007. — Vol. 42. — P. 3-27.
27. Gonzalez E. Long-term effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on the production of cytokines and other inflammatory mediators by blood cells of patients with osteoarthritis / E. Gonzalez, C. de la Cruz, R. de Nicolas [et al.] // Agents Actions. - 1994. — Vol. 41, № 3/4. — P. 171-178.
28. Crofford L. J. Cyclooxygenase-1 and -2 expression in rheumatoid synovial tissues. Effects of interleukin-1 beta, phorbol ester, and corticosteroids / L. J. Crofford, R. L. Wilder, A. P. Ristimaki [et al.] // J. Clin. Invest. - 1994. - Vol. 93, № 3. - P. 1095-1101.
29. Mastbergen S.C. Non-steroidal anti-inflammatory drugs, cyclooxygenase-2 and the bone healing process / S.C. Mastbergen, F.P. Lafeber, J. W. J. Bijlsma // Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2008. - Vol.102, № 1. - P. 10-14.
30. Щекина Е.Г. НПВС - проблемы безопасности / Е.Г. Щекина. С. М. Дроговоз, В.В. Страшный // Провизор. — 2003. — № 4. — С. 8-11.
31. Астахова А.В. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС): спектр побочных реакций / А.В. Астахова // Безопасность лекарств. — 2000. — № 1. — С. 26-30.
32. Скрыпник И.Н. Роль и место неселективных миогенных спазмолитиков в современной спазмолитической терапии заболеваний

внутренних органов / И. Н. Скрыпник // Здоров'я України. — 2008. — № 6. — С. 42-43.

33. Щербаков П.Л. Применение спазмолитиков в детской гастроэнтерологии / П.Л. Щербаков, А.Ю. Харитонов // Гастроэнтерология. — 2007. — Т. 9, № 1. - С. 54-57.

34. Odabasoglu F. Gastroprotective and antioxidant effects of usnic acid on indomethacin-induced gastric ulcer in rats / F. Odabasoglu, A. Cakir, H. Suleyman [et al.] // Ethnopharmacol. - 2006. — Vol. 103, № 1. - P. 59-65.

35. Aabakken L. Clinical symptoms, endoscopic findings and histologic features of sastrroduodenal non-steroidal anti-inflammatory drugs lesions / L. Aabakken // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol. — 1999. — Vol. 31, №1. — P. 19-22.

36. Cappell M.S. Diagnosis and treatment of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated upper gastrointestinal toxicity / M.S. Cappell, J.R. Schein // Gastroenterol. Clin. North. Am. — 2000. — № 29 (1). — P. 97-124.

37. Feuba D.A. Gastrointestinal safety and tolerability of non selective nonsteroidal anti inflammatory agents and cyclooxygenase 2 selective inhibitors / D. A. Feuba // Cleveland Clinic. J. Med. - 2002. — Vol. 69. — P. 31-39.

38. Field T. S. The renal effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in older people: findings from the Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly / T. S. Field, J. H. Gurwitz, R. J. Glynn // J. Am. Geriatr. Soc. - 1999. — Vol. 47, NoS. — P. 507-511.

39. Jeffrey J.E. Cyclooxygenase inhibition lowers prostaglandin E2 release from articular cartilage and reduces apoptosis but not proteoglycan degradation following an impact load in vitro / J.E. Jeffrey, R.M. Aspden // Arthritis Res. Ther. - 2007. — Vol. 9, № 6. - P. 129.

40. Mastbergen S.C. Differential direct effects of cyclo-oxygenase-1/2 inhibition on proteoglycan turnover of human osteoarthritic cartilage: an in vitro study / S.C.

Mastbergen, N.W. Jansen, J.W. Bijlsma [et al.] // *Arthritis Res. Ther.* - 2006. - Vol. 8, N° 1. - P. 2.

41. Mastbergen S.C. Synthesis and release of human cartilage matrix proteoglycans are differently regulated by nitric oxide and prostaglandin-E2 / S.C. Mastbergen, J.W. Bijlsma, F.P. Lafeber // *Ann. Rheum. Dis.* — 2008. — Vol. 67, Ne 1. — P. 52-58.

42. Деримедведь Л.В. Экспериментальное обоснование использования препаратов супероксиддисмутазы при патологических состояниях, обусловленных активацией процессов свободнорадикального окисления: автореф. дис, на соискание д-ра, мед. наук : спец. 14.03.05 «Фармакология» / Л.В. Деримедведь. — Х., 2006. - 21 с.

43. Dongmo A.B. Flavonoids from *Acacia pennata* and their cyclooxygenase (COX-1 and COX-2) inhibitory activities / A.B. Dongmo, T. Miyamoto, K. Yoshikawa [et al.] // *Planta Med.* — 2007. — Vol. 73, N° 11. — P. 1202-1207.

44. Ong C. K. S. An evidence-based update on nonsteroidal anti-inflammatory drugs / C. K. S. Ong // *Clin. Med. Res.* — 2007. — N° 1. — P. 19 - 34.

45. Simon L.S. Controversies in COX 2 selective inhibition / L. S. Simon, J. S. Smolen, S.B. Abramson [et al.] // *J. Rheumatol.* - 2002. — N° 29. — P. 1501-1510.

46. Simon A.M. Dose and time-dependent effects of cyclooxygenase-2 inhibition on fracture-healing / A.M. Simon, J.P. O'Connor // *J. Bone. Joint. Surg. Am. A.* 2007. — Vol. 89, N° 3. - P. 500-511.

47. Araico A. Evaluation of the anti-inflammatory and analgesic activity of Me-UCH9, a dual cyclooxygenase-2/5-lipoxygenase inhibitor / A. Araico, M.C. Terencio, M.J. Alcaraz [et al.] // *Life Sci.* - 2007. - Vol. 80, N° 23. - P. 2108-2117.

48. Lichtenstein D.R. Non-steroidal antiinflammatory drugs and the gastrointestinal tract: the double-edged sword / D.R. Lichtenstein, S. Syngal, M. M. Wolfe // *Arthritis Rheum.* — 1995. — N° 38. — P. 5-18.

49. Feuba D.A. Gastrointestinal safety and tolerability of non selective nonsteroidal anti inflammatory agents and cyclooxygenase 2 selective inhibitors / D. A. Feuba // Cleveland Clinic. J. Med. - 2002. — Vol. 69. — P. 31-39.
50. Dengiz G.O. Gastroprotective and antioxidant effects of amiodarone on indomethacin-induced gastric ulcers in rats / G.O. Dengiz, F. Odabasoglu, Z. Halici [et al.] // Arch. Pharm. Res. — 2007. — Vol.30, №11. — P.1426-1434.
51. Bayir X. The inhibition of gastric mucosal lesion, oxidative stress and neutrophil-infiltration in rats by the lichen constituent diffractaic acid / Y. Bayir, F. Odabasoglu, A. Cakir {et al.] // Phytomedicine. - 2006. — Vol. 13, № 8. - P. 584-590
52. Lieberthal W. Necrosis and apoptosis in acute renal failure / W. Lieberthal, J. S. Koh, J. S. Levine // Semin. Nephrol. — 1998. — Vol. 18, Ne 5. - P. 505-518.
53. Loeb D.S. Management of gastroduo-denopathy associated with use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs / D.S. Loeb, D.A. Ahlquist, N.J. Talley // Mayo Clin. Proc. — 1992. - № 67. — P. 354-364.
54. Пентюк Н.О. Взаємозв'язок між нефротоксичністю та фармакокінетикою індометацину та диклофенаку натрію / Н.О. Пентюк, О.О. Пентюк // Ліки. —2001. —№5-6. —С. 82-85.
55. Chaussade S. What is the impact of cardiovascular and renal complications on the benefit/risk ratio of the NSAIDs? / S. Chaussade, B. Avouac, E.Vicaud // Presse Med. - 2006. — Vol.35, Suppl 1. — P.61-68.
56. Whelton A. Renal and related cardiovascular effects of conventional and COX - 2-specific NSAIDs and non-NSAID analgesics / A. Whelton // Am. J. Ther. — 2000. - Vol. 7. — P. 63-74.
57. Осложнения фармакотерапии. Неблагоприятные побочные реакции лекарственных средств / под ред. Д.В. Рейхарта. — Т. 1. — 2007. - 256с.

58. Fierro-Carrion G. Non-steridal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and blood pressure / G. Fierro-Carrion, C. V. Ram // Amer. J. Cardiol. — 1997. — № 80. — P. 775-776.
59. Гребенева Л.С. Побочные эффекты лечения нестероидными противовоспалительными препаратами и пути их коррекции / Л. С. Гребенева, С. в. Насонова, Л. И. Цветкова // Клинич. медицина. — 1997. — № 5. — С. 42-45.
60. Tortorici V. Tolerance to non-opioid analgesics in PAG involves unresponsiveness of medullary pain-modulating neurons in male rats / V. Tortorici, Y. Aponte, H. Acevedo [et al.] // Eur. J. Neurosci. - 2009. — Vol. 29, № 6. — P. 1188-1196.
61. Кукес В.Г. Клиническая фармакология / В. Г. Кукес. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1056 с.
62. Махлаюк В.П. Лекарственные растения в народной медицине / В.П. Махлаюк. — М.: Нива России, 1992. - 477 с.
63. Хасирджев А. Пропиленгликоль как экстрагент для выделения косметических БАВ из природных источников / А. Хасирджев // Русская версия. — 2002. — No 3. — С. 56-58.
64. Оковитый В. Клиническая фармакология антиоксидантов / В. Оковитый // ФАР — Миндекс-Практик. — 2003. — № 5.-С. 85-111.
65. Chandrashekhar V. Anti-allergic activity of German chamomile (*Matricaria recutita* L.) in mast cell mediated allergy model / V. Chandrashekhar, K. Halagali, R Nidavani [et al.] // J Ethnopharmacol. - 2011. — Vol. 5, № 2. — P. 16-20.
66. Martins M. Comparative analysis between *Chamomilla recutita* and corticosteroids on wound healing. An in vitro and in vivo study / M. Martins, M. Marques, S. Bussadori, [et al.] // Phytother Res. - 2009. — Vol. 23, № 2. — P. 8-15.

67. Jarrahi M. An experimental study of the effects of *Matricaria chamomilla* extract on cutaneous burn wound healing in albino rats / M. Jarrahi // *Nat Prod Res.* - 2008. - Vol. 22, No 5. — P. 7-18.
68. Mazokopakis E. Wild chamomile (*Matricaria recutita* L.) mouthwashes in methotrexate-induced oral mucositis / E. Mazokopakis, G. Vrentzos, J. Papadakis [et al.] / *Phytomedicine.* — 2005. — Vol. 12, N° 1-2. — P. 7-25.
69. Svehliková V. Isolation, identification and stability of acylated derivatives of apigenin 7-O-glucoside from chamomile (*Chamomilla recutita* [L.] Rauschert) / V. - P. 23-32. Svehliková, R. Bennett, F. Mellon [et al.] // *Phytochemistry.* - 2006. - Vol. 65, Ng 1.
70. Schempp H. Radical scavenging and anti-inflammatory properties of STW 5 (Iberogast) and its components / H. Schempp, D. Weiser, O. Kelber [et al.] // *Phytomedicine.* - 2006. — Vol. 13, N° 5. - P. 36-44.
71. Romero-Jiménez M. Genotoxicity and anti-genotoxicity of some traditional medicinal herbs / M. Romero-Jiménez, J. Campos-Sánchez M. Analla [et al.] // *Mutat Res.* — 2005. - Vol. 5, N° 1-2. — P. 47-55.
72. Delmulle L. Anti-proliferative properties of prenylated flavonoids from hops (*Humulus lupulus*) in human prostate cancer cell lines / L. Delmulle, A. Bellahcène, W. Dhooge // *Phytomedicine.* - 2006. - N° 9/10. — P. 724-732.
73. Bohr G. Anti-inflammatory acylphloroglucinol derivatives from Hops (*Humulus lupulus*) / G. Bohr, C. Gerhäuser, J. Knauf // *J. Nat. Prod.* - 2005. - Vol. 68, N° 10. — P. 1538-1545.
74. Gilani A.H. Antispasmodic and bronchodilator activities of St John's wort are putatively mediated through dual inhibition of calcium influx and phosphodiesterase / A.H. Gilani, A.U. Khan, F. Subhan // *Fundam. Clin. Pharmacol.* - 2005. — Vol. 19, N°6. — P. 695-705.
75. Sosa S. Topical anti-inflammatory activity of extracts and compounds from *Hypericum perforatum* L / S. Sosa, R. Pace, A. Bornancin [et al.] // *J. Pharm. Pharmacol.* - 2007. — Vol. 59, N° 5. — P. 699-703.

76. Galeotti N. A prolonged protein kinase C-mediated, opioid-related antinociceptive effect of St John's Wort in mice / N. Galeotti, E. Vivoli, A. R. Bilia [et al.] // J. Pain. — 2010. — Vol. 11, N° 2. — P. 138-149.
77. Subhan F. Antagonism of antinociceptive effect of hydro-ethanolic extract of *Hypericum perforatum* Linn by a non selective opioid receptor antagonist, naloxone / F. Subhan, M. Khan, M. Ibrar [et al.] // Pak. J. Biol. Sci. - 2007. - Vol. 10, N° 5. - P. 786-792.
78. Uchida S. Antinociceptive effects of St. John's wort, *Harpagophytum procumbens* extract and Grape seed proanthocyanidins extract in mice / S. Uchida, H. Hirai, J. Hatanaka [et al.] // Biol. Pharm. Bull. — 2008. — Vol. 31, N° 2. — P. 235-240
79. Apaydin S. *Hypericum triquetrifolium* Turra, extract exhibits antinociceptive activity in the mouse / S. Apaydin, U. Zeybek, I. Ince [et al.] // J. Ethnopharmacol. - 1999. — Vol. 67, N° 3. — P. 295-307.
80. Kumar V. Anti-inflammatory and analgesic activity of Indian *Hypericum perforatum* L / V. Kumar, P. N. Singh, S. K. Bhattacharya // Indian. J. Exp. Biol. - 2001. — Vol. 39, N° 4. — P. 324-339.
81. Di. Paola R. Protective effect of *Hypericum perforatum* in zymosan-induced multiple organ dysfunction syndrome: relationship to its inhibitory effect on nitric oxide production and its peroxynitrite scavenging activity / R. Di. Paola, E. Mazzon, C. Muia [et al.] // Nitric. Oxide. - 2007. — Vol. 16, N° 1. — P. 99-118.
82. Ukiya M. Anti-inflammatory, anti-tumor-promoting, and cytotoxic activities of constituents of marigold (*Calendula officinalis*) flowers / M. Ukiya, T. Akihisa, K. Yasukawa [et al.] // J. Nat. Prod. - 2006. — Vol. 69, No 12. — P. 1680-1692.
83. Preeti K.C. Hepato and reno protective action of *Calendula officinalis* L. flower extract / K. C. Preeti, R. Kuttan // Indian J. Exp. Biol. - 2009. — Vol. 47, N° 3. - P. 158-163.

84. Preeti K.C. Anti-inflammatory activity of flower extract of *Calendula officinalis* Linn. and its possible mechanism of action / K. C. Preethi, G. Kuttan, R. Kuttan // *Indian J. Exp. Biol.* - 2009. — Vol. 47, N° 2. — P. 158-163.
85. Herold A. Antioxidant properties of some hydroalcoholic plant extracts with antiinflammatory activity / A. Herold, L. Cremer, A. Calugaru [et al.] // *Roum Arch Microbiol. Immunol.* - 2003. - Vol. 62, N° 3/4. — P. 200-217.
86. Talhouk R.S. Anti-inflammatory bioactivities in plant extracts / R.S. Talhouk, C. Karam, S. Fostok [et al.] // *J. Med. Food.* — 2007. — Vol. 10, N° 1. — P. 5-10.
87. Ukiya M. Anti-inflammatory, anti-tumor-promoting, and cytotoxic activities of constituents of marigold (*Calendula officinalis*) flowers / M. Ukiya, T. Akihisa, K. Yasukawa [et al.] // *J. Nat. Prod.* — 2006 . — Vol. 69, Ne 12. - P. 1685-1692.
88. Preeti K.C. Hepato and reno protective action of *Calendula officinalis* L. flower 159-163.
89. Preethi K.C. Anti-inflammatory activity of flower extract of *Calendula officinalis* Linn. and its possible mechanism of action / K.C. Preethi, G. Kuttan, R. Kuttan [et al.] // *Indian J. Exp. Biol.* — 2009. — Vol. 47, N° 2. — P. 106-113.
90. Herold A. Antioxidant properties of some hydroalcoholic plant extracts with antiinflammatory activity / A. Herold, L. Cremer, A. Calugãru [et al.] // *Roum. Arch. Microbiol. Immunol.* - 2003. - Vol. 62, N° 3/4. — P. 210-217.
91. Грига І. В. Лікарські рослини у фармакології / І. В. Грига : посіб. з фітотерапії. — Ужгород. : Закарпаття, 2001. - 280 с.
92. Gepdiremen A. Acute anti-inflammatory activity of four saponins isolated from ivy: alpha-hederin, hederasaponin-C, hederacolchiside-E and hederacolchiside-F in carrageenan-induced rat paw edema / A. Gepdiremen, V. Mshvildadze, H. Süleyman [et al.] // *Phytomedicine.* - 2005. - Vol. 12, N° 6-7. — P. 4-25.

93. Gepdiremen A. Acute and chronic antiinflammatory effects of *Hedera colchica* in rats / A. Gepdiremen, V. Mshvildadze, H. Süleyman [et al.] // *J Ethnopharmacol.* - 2005. — Vol. 94, N° 1. — P. 5-19.
94. Süleyman H. Acute and chronic antiinflammatory profile of the ivy plant, *Hedera helix*, in rats / H. Süleyman, V. Mshvildadze, A. Gepdiremen [et al.] // *Phytomedicine.* - 2003. - Vol. 10, N° 5. — P. 4-17.
95. Мазнев Н.И. Энциклопедия лекарственных растений / Н. И. Мазнев. - М. : Мартин, 2004. - 496 с.
96. Rahimi R. A review of the efficacy of traditional Iranian medicine for inflammatory bowel disease / R. Rahimi, M. Shams-Ardekani, M. Abdollahi // *World J Gastroenterol.* - 2010. — Vol. 36, N° 16. — P. 14-34.
97. Türel I. Hepatoprotective and anti-inflammatory activities of *Plantago major* L./ 1. Türel, H. Ozbek, R. Erten et al.) // *Indian J Pharmacol.* — 2009. — Vol. 41, Ne 3. — P. 4-12.
98. Beara 1. Liquid chromatography/tandem mass spectrometry study of anti-inflammatory activity of plantain (*Plantago* L.) species / 1. Beara, D. Orčić, M. Lesjak, J Pharm [et al.] // *Biomed Anal.* - 2010. — Vol. 52, N° 5. — P. 6-17.
99. Kulp M. Capillary electrophoresis with led-induced native fluorescence detection for determination of isoquinoline alkaloids and their cytotoxicity in extracts of *Chelidonium majus* L / M. Kulp, O. Bragina, P. Kogerman [et al.] // *J ChromatogrA.* — 2011. — Vol. 31, N° 5. — P. 298-304.
100. Zuo G. In Vitro Activity of Plant Extracts and Alkaloids against Clinical Isolates of Extended-Spectrum β -Lactamase (ESBL)-Producing Strains / G. Zuo, F. Meng, J. Han et al.] // *Molecules.* — 2011. — Vol. 16, N° 7. — P. 53-64.
101. Li X. Activity of the chelerythrine, a quaternary benzo[c]phenanthridine alkaloid from *Chelidonium majus* L. on *Dactylogyrus intermedius* / X. Li, J. Yao, Z. Zhou [et al.] // *Parasitol Res.* - 2011. — Vol. 109, N° 1. - P. 47-52.

102. Shin H. Inhibitory effects of chelidonic acid on IL-6 production by blocking NF-KB and caspase-1 in HMC-1 cells / H. Shin, H. Kim, S. Kim [et al.] // *Immunopharmacol Immunotoxicol.* — 2011. — Vol. 2, N° 8. — P. 87-96.
103. Jursky F. Differential effect of the benzophenanthridine alkaloids sanguinarine and cheerythrine on glycine transporters / F. Jursky, M. Baliova [et al.] // *Neurochem Int.* — 2011. — Vol. 58, N° 6. — P. 27-41.
104. Kwon M. Neuroprotective Effect of Visnagin on Kainic Acid-induced Neuronal Cell Death in the Mice Hippocampus / M. Kwon, J. Lee, S. Park [et al.] // *Korean J Physiol Pharmacol.* - 2010. — Vol. 14, N° 5. — P. 57-63.
105. Lee S. Temporal characterization of the functional density of the vasa vasorum by contrast-enhanced ultrasonography maximum intensity projection imaging / S. Lee, C. Carr, B. Davidson [et al.] // *JACC Cardiovasc Imaging.* — 2010. — Vol. 3, N° 12. — P. 65-72.
106. Lee J. Anti-inflammatory effect of visnagin in lipopolysaccharide-stimulated BV-2 microglial cells / J. Lee, J. Jung, S. Park [et al.] // *Arch Pharm Res.* - 2010. - Vol. 33, N° 11. - P. 43-50.
107. Vanachayangkul P. Prevention of renal crystal deposition by an extract of *Ammi visnaga* L. and its constituents khellin and visnagin in hyperoxaluric rats 1 P. Vanachayangkul, N. Chow, S. Khan fet al.] // *Urol Res.* - 2011. — Vol. 39, Ne 3. - P. 89-95.
108. Khan R. Activity of solvent extracts of *Prosopis spicigera*, *Zingiber officinale* and *Trachyspermum ammi* against multidrug resistant bacterial and fungal strains / R. Khan, M. Zakir, S. Afaq [et al.] // *J Infect. Dev. Ctries.* — 2010. — Vol. 3, N° 4(5). —P. 292 - 300.
109. Муравьёва Д.А. Фармакогнозия / Д.А. Муравьёва. — М. : Медицина, 2002. - 356с.
110. Яковлев Г.Г. Лекарственное растительное сырьё. Фармакогнозия / Г. Г. Яковлев, К.Ф. Блинова. — Спецлит, 2004. - 298 с.
111. Кортиков В.Н. Полный справочник лекарственных растений / В.Н.

Коритиков. — Феникс, 2002. - 478 с.

112. Estrada-Soto J. Spasmolytic effect of *Mentha pulegium* L. involves ionic flux regulation in rat ileum strips / S. Estrada-Soto, D. González-Maldonado, P. Castillo-España [et al.] // *J. Smooth Muscle Res.* - 2010. - Vol. 46, N° 2. - P. 100-107.

113. Tuntipopipat S. Anti-inflammatory activities of extracts of Thai spices and herbs with lipopolysaccharide-activated RAW 264.7 murine macrophages / S. Tuntipopipat, C. Muangnoi, M.L. Failla // *J. Med. Food.* - 2009. - Vol. 12, N° 6. - P. 1200-1213.

114. De Almeida M.A. Effects of aqueous extracts of *Mentha piperita* L. and *Chenopodium ambrosioides* L. leaves in infective larvae cultures of gastrointestinal nematodes of goats / M.A. De Almeida, L.F. Domingues, G.N. Almeida [et al.] // *Rev. Bras. Parasitol.* - 2007. — Vol. 16, N° 1. — P. 51-57.

115. Amabeku G.J. Antipyretic and antinociceptive properties of *Mentha longifolia* Huds. (Lamiaceae) leaf aqueous extract in rats and mice / G. J. Amabeoku, S. J. Erasmus, J. A. Ojewole // *Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol.* - 2009. - Vol. 31, No 10. - P. 639-645.

116. Биологически активные вещества растительного происхождения / Б.Н. Головкин, Р.Н. Руденская, И.А. Трофимова [и др.]. — М. : Наука, 2001. - 286

117. Schmiderer C. Influence of gibberellin and daminozide on the expression of terpene synthases and on monoterpenes in common sage (*Salvia officinalis*) / C.

Schmiderer, S. Grausgruber-Gröger, P. Grassi (et al.) // *J Plant Physiol.* - 2010. — Vol. 167, N° 10. — P. 79-86.

118. Guginski G. Mechanisms involved in the antinociception caused by ethanolic extract obtained from the leaves of *Melissa officinalis* (lemon balm) in mice / G. Guginski, A. Luiz, M. Silva [et al.] // *Pharmacol. Biochem. Behav.* — 2009. - Vol. 93, N° 1. - P. 6-10.

119. Schemann M. Region-specific effects of STW 5 (Iberogast) and its components in gastric fundus, corpus and antrum / M. Schemann, K. Michel, F. Zeller [et al.] // *Phytomedicine*. - 2006. — Vol. 13, N° 3. — P. 9-22.
120. Savino F.A randomized double-blind placebo-controlled trial of a standardized extract of *Matricariae recutita*, *Foeniculum vulgare* and *Melissa officinalis* (ColiMil) in the treatment of breastfed colicky infants / F. Savino, F. Cresi, E. Castagno [et al.] // *Phytother Res*. - 2005. - Vol. 19, N° 4. — P. 35-40.
121. Sousa de A. *Melissa officinalis* L. essential oil: antitumoral and antioxidant activities / A. de Sousa, D. Alviano, A. Blank [et al.] // *J Pharm Pharmacol*. - 2007. - Vol. 56, N° 6. — P. 77-81.
122. Sadraei H. Relaxant effect of essential oil of *Melissa officinalis* and citral on rat ileum contractions / H. Sadraei, A. Ghannadi, K. Malekshahi // *Fitoterapia*. - 2005. - Vol. 74, N° 5. - P. 45-52.
123. Kennedy D. Modulation of mood and cognitive performance following acute administration of *Melissa officinalis* (lemon balm) / D. Kennedy, A. Scholey, N. Tildesley [et al.] // *Pharmacol Biochem Behav*. - 2006. — Vol. 72, N° 4. — P. 53-64.
124. Kahlau S. Plastid Transcriptomics and Translatomics of Tomato Fruit Development and Chloroplast-to-Chromoplast Differentiation: Chromoplast Gene Expression Largely Serves the Production of a Single Protein / S. Kahlau, R. Bock // *Plant Cell*. - 2008. — Vol. 20, N° 4. — P. 56-74.
125. Hwan-Goo K. Antimutagenic and anticarcinogenic effect of methanol extracts of *Petasites japonicus* Maxim leaves / K. Hwan-Goo, J. Sang-Hee, C. Joon-Hyoung // *J Ethnopharmacol*. - 2010. — Vol. 11, N° 1. — P. 51-58.
126. Chung-Hung S. S-Petasin, the Main Sesquiterpene of *Petasites formosanus*, Inhibits Phosphodiesterase Activity and Suppresses Ovalbumin-Induced Airway Hyperresponsiveness / S. Chung-Hung, H. Tzu-Jung, C. Chien-Ming [et al.] // *Evid Based Complement Alternat Med*. - 2011. — Vol. 10, N° 7. — P. 6-18.

127. Cornu C. No effect of a homeopathic combination of *Arnica montana* and *Bryonia alba* on bleeding, inflammation, and ischaemia after aortic valve surgery / C.Cornu, P. Joseph, S. Gaillard [et al.] // Br. J Clin. Pharmacol. - 2010. — Vol. 69, N°2. — P. 136-142.
128. Paris A. Effect of homeopathy on analgesic intake following knee ligament reconstruction: a phase III monocentre randomized placebo controlled study / A. Paris, N. Gonnet, C. Chaussard [et al.] // Br. J Clin. Pharmacol. - 2008. - Vol. 65, N° 2. - P. 180-187.
129. Janick J. The Cucurbits of Mediterranean Antiquity: Identification of Taxa from Ancient Images and Descriptions / J. Janick, H. S. Paris, C. David [et al.] // Ann Bot. — 2007. - Vol. 100, N° 7. — P. 41-57.
130. Cesar B. Treatment with at Homeopathic Complex Medication Modulates Mononuclear Bone Marrow Cell Differentiation / B. Cesar, A. Paula, R. Abud Francolino Cardoso [et al.] // Evid Based Complement Alternat Med. - 2011. - Vol. 8, N° 3. — P. 6-15.
131. Sallani M.R. Effect of *Ruta graveolens* and *Cannabis sativa* alcoholic extract on spermatogenesis in the adult wistar male rats / M.R. Sailani, H. Moeini // Indian J Urol. - 2007. — Vol. 23, N° 3. — P. 257-260.
132. Bodendiek B. 4-Phenoxybutoxy-substituted Heterocycles - a Structure-Activity Relationship Study of Blockers of the Lymphocyte Potassium Channel Kv1.3 / B. Bodendiek, C. Mahieux, W. Hänsel [et al.] // Eur J Med. Chem. Author manuscript; available in PMC. - 2009. — Vol. 44, N° 5. - P. 38-52.
133. Paris A. Effect of homeopathy on analgesic intake following knee ligament reconstruction: a phase III monocentre randomized placebo controlled study / A. Paris, N. Gonnet, C. Chaussard, P. Belon [et al.] // Br J Clin Pharmacol. - 2008. — Vol. 65, N° 2. - P. 180-187.
134. Coiner H. Methylation of sulfhydryl groups: a new function for a family of small molecule plant O-methyltransferases / H. Coiner, G. Schröder, E. Wehinger // Plant J. Author manuscript. - 2010. - Vol. 46, N° 2. — P. 193-205.

135. Flores-Sanchez I.J. In silicio expression analysis of PKS genes isolated from *Cannabis sativa* L. / I.J. Flores-Sanchez, H. J. M. Linthorst, R. Verpoorte // *Genet Mol Biol.* - 2010. - Vol. 33, № 4. — P. 3-13.
136. Гизатулин А.Н. Лекарственные растения в научной и народной медицине / А.Н. Гизатулин, Ф.Т. Гизатулина - Троицк, 1999. - 119 с.

SUMMARY

Keywords: pain, inflammation, spasm, medicinal plants, herbal medicine, *Hypericum perforatum*, *Mentha piperita*, *Matricaria chamomilla*, *Calendula officinalis*, and *Humulus lupulus*.

Introduction

Medicinal plants have long been used in folk and official medicine due to their therapeutic properties. Particular attention has recently been paid to plants that have pain-relieving (analgesic), anti-inflammatory and antispasmodic properties, as these effects are important in the treatment of a wide range of diseases, including the gastrointestinal tract, genitourinary and musculoskeletal systems.

Materials and Methods

When writing the work, the method of analyzing literary sources was used - the study of modern scientific publications, articles, and regulatory documents on the anti-inflammatory activity of medicinal plants, as well as the experimental method.

Results

Herbal medicines are often used as an adjunct in complex therapy. At the same time, certain plant extracts can act as an independent treatment for mild to moderate forms of chronic pain, spasms, and functional disorders.

Conclusion

Thus, phytotherapy is a promising direction in the treatment of pain syndromes, especially taking into account the requirements for long-term and safe use. Modern studies confirm the feasibility of using medicinal plants in creating effective phytocomplexes that provide a multi-level effect on the pathogenesis of pain.