до інсуліну та дефектами інсуліносекреції у дітей з ожирінням. Існують гендерні відмінності впливу метаболічних порушень та інсулінорезистентності на порушення тиреоїдної регуляції на тлі надлишку маси тіла, а у дівчат з ожирінням існує підвищений ризик поєднання інсулінорезистентності та мінімальної тиреоїдної недостатності, що може бути передумовою більш виразних негативних наслідків хвороби. Менш виразні прояви дисглікемії у хворих з гіпотиреозом можуть бути пояснені фізіологічним гіпоглікемізуючим впливом тиреоїдного дефіциту на рівень глюкози крові, хоча потребує подальшого вивчення патогенез гіперінсулінемії та дисглікемії в умовах гіпотиреозу у дітей з ожирінням з урахуванням гендерних особливостей.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ 10 % НАСТОЙКИ СЛАНІВ ЛАМІНАРІЇ САХАРИСТОЇ НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ, ІНДУКОВАНИМ ПЕРХЛОРАТОМ НАТРІЮ

Щербак О. А., Кравченко В. М.
Національний фармацевтичний університет,Харків

Гіпотиреоз є одним з найбільш поширених синдромів в ендокринології, що викликаний дефіцитом тиреоїдних гормонів або зниженням їх біологічного ефекту на тканинному рівні. За даними досліджень, поширеність гіпотиреозу досягає до 10 % серед дорослого населення. Для лікування гіпотиреозу, в основному, використовується замісна терапія або терапія, спрямована на відновлення дефіциту йоду. Сьогодні істотну частку як європейського, так і світового фармацевтичного ринку займають препарати рослинного походження: за різними оцінками, ця частка становить 30-50 %. Фармацевтичний ринок тиреотропних препаратів в Україні характеризується одноманітністю лікарських форм, переважанням імпортних виробників, і відсутністю препаратів рослинного походження.

У зв'язку з цим, виправданий значний інтерес науковців до пошуку нових безпечних і ефективних засобів, здатних попереджати і коригувати порушення функції щитоподібної залози (ЩЗ). Найбільш перспективним джерелом біологічно активних речовин тиреотропної дії є лікарські рослини.

Мета. Вивчення впливу 10 % настойки сланів ламінарії сахаристої (Laminaria saccharina) на морфологічний стан щитоподібної залози щурів при експериментальному гіпотиреозі, викликаному перхлоратом натрію.

Матеріали та методи. В експерименті тварини були поділені на 5 груп: 1 – інтактні тварини, 2 – контрольна патологія (позитивний контроль), 3 – тварини, що отримували 10 % розчин етилового спирту (негативний контроль) у дозі 1 мл/100 г, 4 – тварини, що отримували 10 % настойку сланів ламінарії сахаристої у дозі 1 мл/100 г, 5 – тварини, що отримували Йодомарин 200 у дозі 12 мкг/кг.

Результати. Були виявлені виразні зміни дифузного характеру у структурі щитоподібної залози. Вони спостерігалися у всіх без винятку щурів з певним коливанням виразності гіперпластичних процесів. Введення 10 % розчину етилового спирту порівняно з позитивним контролем не спричинило ніяких помітних змін у гістологічній будові ЩЗ щурів.

При застосуванні 10 % настойки сланів ламінарії сахаристої типова гістологічна будова ЩЗ у щурів практично повністю відновлювалася.

Після споживання препарату порівняння Йодомарину 200 у 33 % щурів мікроскопічна картина структури ЩЗ візуально не змінилася порівняно з контрольною патологією: така ж дифузна мономорфність фолікулів, відсутність колоїду, дистрофія, гіпертрофія та гіперплазія тироцитів, вогнищева гіперемія перифолікулярної кровоносної сітки. У решти 67 % тварин – мікроскопічна картина щитоподібної залози свідчила про певне збільшення функціональної активності її, порівняно з індукованою патологією.

Розмір фолікулів був у межах норми, форма наближалася до типової. Колоїд визначався не у всіх фолікулах і мав різний вигляд, повнота заповнення ним порожнини фолікулів також різнилася. Дистрофія, виразна гіпертрофія та гіперплазія тиреоїдного епітелію спостерігалася у відносно невеликій кількості фолікулів. Гіперпластичні прояви екстрафолікулярного епітелію зменшені і мали осередкований характер.

Висновки. В результаті проведених досліджень встановлено, що при тривалому надходженні перхлорату натрію у організм щурів інгібується функціональна активність щитоподібної залози, виникає мікроскопічна картина гіпотиреоїдного стану з виразним струмогенним ефектом. При застосуванні 10 % настойки сланів ламінарії сахаристої був виявлений виразний коригуючий вплив на стан щитоподібної залози, а також відновлення структури та функціональних властивостей в порівнянні з групою тварин, які отримували Йодомарин 200.

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТІВ L-АРГІНІНУ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ В ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Щербань Т. Д., Топчій І. І., Гальчінська В. Ю., Семенових П. С.
ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України», Харків

Поєднання гіпертонічної хвороби (ГХ) та цукрового діабету (ЦД) має дуже широку розповсюдженість та на теперішній час є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я. ГХ діагностується у 50–85 % хворих, що страждають на ЦД 2 типу. Прогресування патологічних процесів, обумовлених ГХ, та приєднання до них ЦД сприяє формуванню патологічних змін у нирках та розвитку діабетичної нефропатії (ДН), яка є однією з основних причин хронічної хвороби нирок (ХХН) у пацієнтів із цукровим діабетом та найчастіше призводить до термінальних стадій ниркової недостатності.

Фармакологічна блокада РААС є найбільш ефективною з точки зору зниження артеріального тиску і нефропротекції у хворих на ДН та ГХ. Разом з тим, перспективними препаратами вважаються лікарські засоби, які сприяють відновленню NO-продукуючої здатності судинного ендотелію. До цієї групи належить препарати донатори L-аргініну (амінокислоти, з якої утворюється оксид азоту).

Мета. Вивчення ефективності застосування препаратів L-аргініну в комбінованій терапії хворих на діабетичну нефропатію в поєднанні з гіпертонічною хворобою.

Матеріали та методи. Комплексно обстежено 57 хворих на ДН (I-III стадій) в поєднанні з ГХ II стадії, що знаходилися на лікуванні у відділенні гіпертензії та захворювань нирок клініки ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». Середній вік обстежених становив (59,0±3,1) роки.

Верифікація ГХ виконана згідно Настанови та клінічного протоколу надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» від 2012 р. за наказом МОЗ України №384 від 24.05.2012 р. Стадію ХХН встановлювали згідно з класифікацією хронічних хвороб нирок, прийнятою на II Українському з'їзді нефрологів (м. Харків, 2005 р.). Діагноз і стадію ДН було встановлено відповідно до класифікації Mogensen C.E. (1983 р.) на підставі загальноклінічних методів обстеження.

Всі хворі приймали стандартну базову терапію (інгібітор АПФ периндоприл у дозі 5-10 мг на добу, антагоніст кальцію амлодипін в дозі 5-10 мг на добу в залежності від рівню артеріального тиску, статини (аторвастатин в дозі 10-20 мг на добу) та цукрознижувальні препарати (метформін 500-2000 мг на добу). В залежності від призначеного лікування хворі були розподілені на наступні групи: група 1 – хворі, які отримували базову терапію (n=29); група 2 – хворі, які отримували базову терапію в комбінації з донатором L-аргініну тівортіном (n=28). Разом з базовою терапією протягом 10 діб хворі приймали внутрішньовенно крапельно 4,2 г L-аргініну гідрохлориду з подальшим переходом на амбулаторний пероральний прийом L-аргініну аспартату по 5 мл (1,0 г препарату) 3 рази на добу протягом 4 тижнів.

Нами не було виявлено вірогідних відмінностей між групами за розподілом пацієнтів за віком та статтю. Показники функціонального стану нирок та артеріального тиску (САТ і ДАТ) також не мали статистично значущих відмінностей (p>0,05).

Лабораторне клінічне дослідження складалось з клінічних аналізів крові і сечі, визначення добової білкової екскреції білка із сечею та загальних біохімічних досліджень. Концентрацію альбуміну у сечі визначали імуноферментним методом з використанням тест-системи («Гранум», Україна). Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою CKD – EPI.