

метаболізму, зокрема – ліпідного обміну, що формує проатерогенний стан у хворих на цукровий діабет.

Мета дослідження. Метою даної роботи було експериментальне вивчення впливу антагоніста NMDA-рецепторів мемантину на вміст холестеролу (ХС) у складі ліпопротеїнів високої та низької щільності у сирійських золотавих хом'ячків на тлі цукрового діабету 2 типу.

Матеріали та методи. У роботі було використано 90 сирійських золотавих хом'ячків-самців (*Mesocricetus auratus*), у яких експериментально відтворювали цукровий діабет 2 типу (ЦД2) шляхом двократного введення (1 день перерва між ін'єкціями) стрептозотоцину дозою 40 мг/кг внутрішньоочеревинно (Sigma, USA), розчиненого у фізіологічному розчині. Група інтактного контролю (ІК) отримувала ін'єкції фізіологічного розчину за аналогічною схемою. Розвиток ЦД2 підтверджували за визначенням вмісту глюкози натще (≥ 9 ммоль/л). Досліджувані препарати вводили протягом 14 днів внутрішньошлунково: мемантин (1,2 мг/кг), метформін (62 мг/кг) або їх комбінацію. Холестерол ліпопротеїдів низької (ЛПНЩ-ХС) та високої (ЛПВЩ-ХС) щільності визначали стандартними наборами реактивів, визначення проводили на полуавтоматичному біохімічному аналізаторі MapLabPlus. Результати опрацьовували статистично.

Отримані результати. Результати дослідження свідчать, що у тварин із модельованою патологією (ЦД2) розвивались вірогідні зміни вмісту ХС у ліпопротеїнах атерогенної (ЛПНЩ) та антиатерогенної (ЛПВЩ) фракцій, що підтверджувало розвиток проатерогенного стану, характерного для даного захворювання. Введення досліджуваних препаратів супроводжувалось змінами вмісту ХС у складі ліпопротеїнів, які мали статистично значущі групові відмінності. Зокрема, метформін, як і мемантин, достовірно, відносно групи ЦД2, знижували показник ЛПНЩ-ХС та викликали підвищення ЛПВЩ-ХС, проте більш виразний вплив виявив метформін. Найбільш ефективним було введення комбінації метформіну та мемантину, при цьому показники ЛПНЩ-ХС та ЛПВЩ-ХС практично не відрізнялись від аналогічних показників інтактних тварин.

Висновки. Проведені дослідження свідчать про перспективність подальшого вивчення біохімічних механізмів лікувального впливу мемантину за цукрового діабету.

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА РОЗПОВСЮДЖЕНИЙ ПСОРИАЗ

Галузінська Л.В., Филімоненко В.П., Кравченко В.М.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

ljubvgaluzinskaja@ukr.net

Вступ. Псоріаз є одним з найбільш поширених хронічних рецидивуючих мультифакторних дерматозів, що характеризується запаленням дерми з порушенням кератинізації у бік гіперпроліферації епідермальних клітин, а також ураженням нігтів, суглобів і волосистої ділянки голови. За результатами клініко-діагностичних даних, на псоріаз страждає 3-4% населення планети, незалежно від статі, віку та етнічної належності, при цьому питома вага хворих на цю патологію в загальній структурі шкірних хвороб сягає, за даними різних авторів, до 40%.

Сучасний рівень знань дозволяє визначити псоріаз як хворобу, в патогенезі якої, поряд зі спадковою схильністю, важливу роль відіграють порушення стану адаптації, регуляції

ВІДКРИВАЄМО НОВЕ СТОРІЧЧЯ: ЗДОБУТКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

нейроендокринної системи і метаболічних процесів, механізми яких дотепер достатньо не вивчені. Подальше розкриття механізмів порушення обмінних процесів може як розширити наші уявлення про механізми формування псоріазу, так і дозволити розробити комплексну патогенетичну терапію.

Серед широкого кола метаболітів, що мають токсичну дію, заслуговує уваги клас середньомолекулярних продуктів протеолізу або молекул середньої маси. Останні є одним із загальноприйнятих маркерів ендогенної інтоксикації. У результаті активації протеолізу відбувається утворення значної кількості продуктів деградації білків – середньомолекулярних пептидів, які впливають на життєдіяльність усіх систем та органів. Молекули середньої маси можуть об'єднуватись та блокувати рецептори будь-якої клітини, неадекватно впливаючи на її метаболізм та функції. Синдром інтоксикації обумовлений багатьма механізмами, пов'язаний з дискоординацією метаболічних процесів, що відбуваються при патології різного генезу.

Порушення метаболізму різних органів і систем, адаптаційно-приспосувальних процесів призводить до підвищення концентрації природно існуючих метаболітів, проміжних і кінцевих продуктів обміну, неприродних метаболітів, які проявляють токсичну дію та сприяють розвитку інтоксикації («метаболічна інтоксикація»). Вміст молекул середньої маси у крові залежить від інтенсивності їх утворення в організмі, стану органів і систем, які приймають участь у їхньому виведенні та метаболізмі, в основному від детоксикаційної функції нирок.

Мета дослідження. Визначення вмісту молекул середньої маси, які є одними із загальноприйнятих маркерів ендогенної інтоксикації.

Матеріали та методи. Для оцінки стану ендогенної інтоксикації було обстежено 29 практично-здорових осіб та 23 хворих на псоріаз. Вміст молекул середньої маси у плазмі крові визначали скринінг-методом за Габриелян Н. Н. при двох довжинах хвиль – 254 нм (реєстрація катаболічного пулу) та 282 нм (реєстрація анаболічного пулу) Жилина Н.М.

Отримані результати. Як свідчать результати, наведені у таблиці в обстежених хворих до лікування спостерігається вірогідно збільшений вміст фракції молекул середньої маси, що реєструються при 254 нм. При розрахунку співвідношення фракцій молекул середньої маси М в плазмі крові ($K_{282/254}$) було встановлено, що у хворих на псоріаз цей коефіцієнт знижується на 25%.

Таблиця

Вміст молекул середньої маси в плазмі крові хворих на псоріаз

Групи обстежених	Довжина хвилі		$K_{282/254}$ M±m
	254 нм M±m	282 нм M±m	
Контрольна група (n =29)	0,217 ± 0,03	0,32 ± 0,03	1,47 ± 0,01
Хворі на псоріаз до лікування (n =23)	0,262 ± 0,0085 * < 0,01	0,292 ± 0,013	1,11 ± 0,038 * < 0,05
Хворі на псоріаз, після лікування (n =18)	0,194 ± 0,0061 ** < 0,01	0,199 ± 0,0059 * < 0,001 ** < 0,01	1,02 ± 0,0023 * < 0,05

Примітка: * – рівень значущості відносно групи практично здорових донорів; ** – відносно періоду загострення захворювання

Висновки. Вважається, що в якості механізму регуляції синдрому ендогенної інтоксикації може виступати надмірна активація ПОЛ, деструктивно-запальні та

імунопатологічні процеси. У той же час не виключено, що молекули середньої маси мають імунодепресивні властивості, які виявляються в їх спроможності інгібувати реакції бласттрансформації лімфоцитів, утворення розеток лімфоцитами, фагоцитарну реакцію лейкоцитів. Тому можна вважати, що збільшення рівня молекул середньої маси в плазмі крові при ускладнених формах псоріазу виступає одним з факторів, що призводять до розвитку порушень деяких ланцюгів імунітету та виникненню хронізації патологічного процесу. Після проведеного лікування в усіх обстежених групах рівень молекул середньої маси значно знижувався, що свідчить про зменшення рівня ендогенної інтоксикації у цих хворих.

НЕКЛАСИЧНІ ЕФЕКТИ АНТИГІСТАМІННИХ ПРЕПАРАТІВ ПЕРШОГО ПОКОЛІННЯ

Деримедвідь Л.В., Вереїтинова В.П.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

derimedved67@gmail.com

Вступ. До основних препаратів, що впливають на симптоми алергії, відносяться засоби, які пригнічують секрецію та вивільнення медіаторів алергії, а також препарати, що блокують рецептори цих медіаторів та пригнічують запальні реакції. Більшість H₁-антигістамінних засобів мають низку специфічних фармакологічних властивостей, які характеризують їх як окрему групу. Антигістамінні препарати блокують дію гістаміну на H₁-рецептори за механізм конкурентного та неконкурентного гальмування, а тож мають інші відмінні ефекти.

Мета дослідження. Проаналізувати дані літератури щодо нової інформації відносно механізмів дії та фармакологічних ефектів антигістамінних препаратів 1 покоління.

Матеріали та методи. В роботі використано бібліосемантичний метод досліджень.

Отримані результати. На сьогодні виділяють 3 покоління антигістамінних препаратів, причому у більшості випадків лікарі рекомендують засоби 2 та 3 покоління, які не мають седативної дії. У той же час препарати 1 покоління, окрім антигістамінної та седативної дії, мають певні особливості дії та фармакологічні ефекти, що робить їх цікавими для клініцистів, зокрема, при лікуванні патологій, не пов'язаних з алергією та прогнозування побічних ефектів.

Ці особливості дії антигістамінних препаратів першого покоління обумовлені крім блокади H₁-гістамінових, також впливом на холінергічні, мускаринові і серотонінові рецептори.

Вони потенціюють ефект анальгетиків, місцевих анестетиків, снодійних, барбітуратів, транквілізаторів (особливо прометазин). Дифенгідрамін, прометазин, хлоропірамін мають також адренолитичні, гангліоблокуючі властивості.

Також дифенгідраміну притаманна протикашльова дія, яка реалізується за рахунок безпосередньої дії на кашльовий центр в довгастому мозку.

Ципрогептадин чинить як антигістамінний, так і антисеротоніновий ефект, що дозволяє його застосування при мігрені. Також він зменшує секрецію соматотропіну при акромегалії і секрецію АКТГ при синдромі Іценко-Кушинга. Ципрогептадин здатен на центральному рівні збільшувати апетит що може бути застосованим при анорексії у онкохворих.

Внаслідок зниження проникності мембран для іонів натрію низка антигістамінних препаратів 1 покоління, насамперед, дифенгідрамін і прометазин чинять місцевоанестезувальний ефект.