

Отримані результати. При дослідженні ТАА було виявлено вірогідне зниження цього параметра у хворих на ДН в порівнянні з групою контролю. Так, ТАА в основній групі склала 370.6 [211.1; 424.2] мкМоль/л проти 670.4 [520.6; 784.8] мкМоль/л у здорових осіб, $p < 0.05$. У хворих на ГХ рівень ТАА крові також був нижчим, ніж в контролі і становив 548.5 [412.1; 693.2] мкМоль/л. Проте, ці зміни не були вірогідними, $p > 0.05$. Як показали отримані дані, при ДН має місце підвищення рівня ТГП в порівнянні з групою контролю. Так, рівень ТГП в основній групі склав 132,9 [96,5; 147,6] мкМоль/л, контроль 98.4 [72.2; 110.8] мкМоль/л, $p < 0.05$. Рівень ТГП в групі хворих на ГХ становив 105.6 [93.7; 119.6] мкМоль/л, $p > 0.05$. В крові хворих на ДН було виявлене значне підвищення ПАБ в порівнянні з групою контролю. Показник співвідношення ТГП/ТАА у хворих на ДН склав 0.35 [0.45; 0.34] мкМоль/л, контроль 0.14 [0.13; 0.14] мкМоль/л, $p < 0.05$. У хворих групи порівняння показник ПАБ склав 0.3 [0.4; 0.2] мкМоль/л.

При дослідженні стану ПАБ в залежності від швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) нирок у обстежених хворих. Встановлено, що найвищі показники ПАБ мають місце в осіб зі зниженою ШКФ менше 60 мл/хв. Ймовірно, поступове зниження функції нирок може призводити до виснаження механізмів антиоксидатного захисту та зниження активності антиоксидантів в крові.

При проведенні кореляційного аналізу прямі вірогідні зв'язки були виявлені між тривалістю ЦД та показником компенсації вуглеводного обміну глікозильованого гемоглобіну ($R=0.64$, $p < 0.05$). При аналізі взаємозв'язків рівня ПАБ та параметрів функціонального стану нирок виявлено позитивні кореляційні зв'язки з рівнями креатиніну ($R=0.56$, $p < 0.05$) та негативні зі ШКФ ($R=-0.54$, $p < 0.05$).

Висновки. У хворих на ЦД 2 типу з ураженням нирок має місце зростання ПАБ крові за рахунок зниження ТАА та підвищення рівня ТГП в порівнянні з групою контролю. Отримані дані вказують на взаємозв'язок ПАБ з функціональним станом нирок та параметрами компенсації ЦД. Ймовірно, зростання ПАБ може розглядатись як маркер розвитку та прогресування ниркових уражень при ЦД 2 типу.

ВПЛИВ ВОДНОГО ЕКСТРАКТУ ЦЕТРАРІЇ ІСЛАНДСЬКОЇ НА БІЛКОВИЙ ОБМІН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗИ

Щербак О. А.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

alenashcherbak2201@gmail.com

Вступ. Захворювання щитоподібної залози є актуальною медико-соціальною проблемою сучасного суспільства. Це пов'язано як з широкою, постійно зростаючою поширеністю патології, так і з обумовленим, при її дисфункції, збитком соматичному, репродуктивному, психічному здоров'ю населення.

Порушення функціональної активності щитоподібної залози призводить до зміни метаболічних процесів і, як наслідок, дисбалансу в системі гомеостазу.

Для боротьби з йододефіцитом застосовують препарати йоду, тиреоїдні гормони. Особливе місце займають лікарські засоби рослинного походження, що застосовуються для профілактики і лікування порушень щитоподібної залози. Однак, пошук нових засобів з тиреотропними властивостями і створення нових лікарських форм є досить актуальним. У

Національному фармацевтичному університеті проводяться дослідження з пошуку рослинних субстанцій з тиреотропними властивостями з метою створення на їх основі лікарських препаратів.

Мета дослідження. Вивчення впливу водного екстракту цетрарії ісландської на білковий метаболізм у щурів в умовах експериментального гіпотиреозу.

Матеріали та методи. Експериментальний гіпотиреоз у щурів відтворювали щоденним введенням водного розчину мерказолілу у дозі 500 мг/л замість питної води протягом 30 днів. Досліджувані засоби вводили внутрішньошлунково протягом 21-го дня, починаючи з 13-ої доби введення мерказолілу. Після закінчення терміну тварин виводили з експерименту шляхом миттєвої декапітації під тіопенталовим наркозом. Про ступінь відтворення гіпотиреозу судили по зміні рівня гормонів тироксину і трийодтироніну в сироватці крові. Як препарат порівняння використовували Йодомарин. Експериментальні тварини були поділені на 4 групи по 10 щурів у кожній: 1 – інтактний контроль; 2 – щури, що отримували тиреостатик мерказоліл; 3 – щури, що на тлі мерказолілу отримували водний екстракт сланів цетрарії ісландської (1 мл/100 г маси тіла); 4 – щури, що на тлі мерказолілу отримували Йодомарин (12 мкг йоду/кг маси тіла). Досліджувані показники (загальний білок, альбумін, креатинін, сечовина) визначали класичними методами. Отримані результати статистично оброблялись за допомогою стандартного пакета статистичних програм «Statistica 6.0».

Отримані результати. В результаті проведених досліджень було встановлено, що змін у рівні загального білку та альбуміну у тварин другої групи не відбувалось, а рівень сечовини та креатиніну був вірогідно вищий у 2.3 та 1.17 разу ($p < 0.05$), відповідно, у порівнянні з тваринами інтактного контролю.

При веденні тваринам водного екстракту цетрарії ісландської на тлі експериментального гіпотиреозу спостерігалось відновлення показників альбуміну, сечовини та креатиніну. Так, рівень сечовини вірогідно був менший на 79% ($p < 0.05$) у порівнянні з групою тварин, що не отримували лікування. Концентрація альбуміну та креатиніну була на рівні інтактного контролю, а загального білку збільшилась на 6%.

Використання препарату порівняння Йодомарину не призводило до зниження таких показників, як альбумін, сечовина та креатинін, концентрація яких була на рівні тварин позитивного контролю. За виразністю коригуючого впливу на білковий метаболізм водний екстракт сланів цетрарії ісландської перевищував препарат порівняння Йодомарин.

Висновки. Отримані данні дають можливість стверджувати про перспективність і доцільність подальших досліджень водного екстракту цетрарії ісландської з метою розробки лікарських засобів з тиреотропними властивостями.