

ситуацій в охороні здоров'я загалом та можливих хвиль пандемії COVID-19 зокрема. Дуже важливою є концептуалізація, доповнення та систематизація успішного досвіду, отриманого за час роботи Комісій з питань етики в період пандемії, для його поширення та впровадження у рутинну практику. Все це забезпечить непереривність процесів та дотримання високого рівня етичних стандартів при проведенні КД, а також належний захист пацієнтів та здорових добровольців, що є надзвичайно важливим для формування готовності до нових викликів в сфері медичної науки та практики, та її сталого розвитку задля користі нашого суспільства.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ КОМПОЗИЦІЇ НА ПОКАЗНИКИ ГЛЮКОЗНОГО ГОМЕОСТАЗУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

Духніч Н. Ю., Міщенко О. Я., Калько К. О.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна.

clinpharmacol_ipksph@nuph.edu.ua

Вступ. На сьогодні поняття метаболічного синдрому трактують як кластер взаємопов'язаних станів, таких як вісцеральне ожиріння, дисліпідемія, порушення толерантності до глюкози та артеріальна гіпертензія, які є фактором ризику розвитку цукрового діабету (ЦД) типу 2. Різні вітаміни та їх похідні чинять важливу роль у профілактиці та лікуванні ЦД типу 2.

Мета дослідження. Вивчення впливу комплексної фармацевтичної композиції (КФК) на показник глюкозного гомеостазу за умов експериментальної інсулінорезистентності у щурів, індукованої високим вмістом в раціоні вуглеводів та жирів.

Матеріали та методи. Експериментальну інсулінорезистентність у щурів індукували раціоном із високим вмістом вуглеводів та жирів, відтворювали шляхом збагачення харчового раціону фруктозою (додавання фруктози до комерційного корму та заміна пиття на 10,0 % р-н фруктози – сумарно в раціоні до 20,0 % від добової калорійності) та твердими тваринними жирами (свиняче сало та жир сумарно в раціоні до 20,0 % від добової калорійності). Вплив КФК оцінювали за зміною утилізації глюкози та тривалості глікемії. Глікемічну реакцію під дією КФК та препаратів порівняння проводили за оцінкою площі під глікемічною кривою за умов внутрішньоочеревинного тесту толерантності до глюкози (ВЧТТГ) (глюкоза 2 г/кг тіла щура) (забір крові з хвостової вени до навантаження глюкозою 0 значення – вихідний рівень та на 15, 30 та 45 хв після введення глюкози).

Тварини були розділені на 4 групи по 6 щурів: 1 – інтактний контроль (ІК), тварини які утримувалися на стандартному раціоні віварію та споживали збалансований за набором білків, жирів, вуглеводів, необхідних мікроелементів та вітамінів харчовий раціон; 2 – контрольна патологія (КП), щури у яких харчовий раціон був збагачений фруктозою та твердими тваринними жирами (як вказано вище); 3 – тварини контрольної патології, які одержували КФК у дозі 25,8 мг/кг внутрішньошлунково (в/ш); 4 – тварини контрольної патології, яких лікували вітаміном Е в дозі 100 мг/кг в/ш; 5 – тварини контрольної патології, яких вводили метформін в дозі 60 мг/кг (в/ш). Вивчення впливу КФК та препаратів порівняння на показники глюкозного гомеостазу проводили за рівнем базальної глікемії та інсулінемії в сироватці крові з подальшим розрахунком індексу НОМА-IR (homeostatic model assessment of insulin resistance), а тривалість глікемії оцінювали за вмістом глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}).

ВІДКРИВАЄМО НОВЕ СТОРІЧЧЯ: ЗДОБУТКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

Дослідження проводили на базі Навчально-наукового тренінгового центру медико-біологічних досліджень Навчально-наукового інституту прикладної фармації Національного фармацевтичного університету (НФаУ).

Статистичну обробку проводили за допомогою програми Statistica 6,0 (StatSoft, Inc., США), перевіряли нормальність розподілу з використанням критерія W-Шапіро-Уїлса. Було виявлено, що дані підлягають ненормальному розподілу, тому використовували непараметричний U-критерій Манна-Уїтні, результати представляли як медіана (Me) та інтерквартильний розмах (25-75 процентилі). Прийнятий рівень значущості $p < 0,05$.

Отримані результати. Тривале харчування щурів збагаченим фруктозою та тваринними жирами раціоном призводило до розвитку інсулінорезистентності та порушення утилізації глюкози, про що свідчить зростання рівня базальної глікемії (на 36,0%; $p < 0,05$), інсулінемії (в 1,38 разу; $p < 0,05$) та відповідно зміни індексу НОМА-IR (збільшення в 1,83 разу; $p < 0,05$) відносно аналогічних показників у щурів інтактного контролю. Зростання тривалості глікемії підтверджувалося зростанням вмісту глікозильованого гемоглобіну HbA_{1c} – в 2,28 разу ($p < 0,05$) відносно тварин інтактного контролю. Застосування КФК сприяло попередженню розвитку інсулінорезистентності, про що свідчить нижчий рівень глюкози та значення індексу НОМА-IR на 11 та 22,3% ($p < 0,05$) відносно такого у тварин контрольної патології. Також під дією КФК спостерігалось зменшення глікемії за умов ВЧТТГ на 0, 15 та 30 хв відповідно на 1,22; 1,66 та 1,43 ($p < 0,05$), що також відображається зменшенням площі під глікемічною кривою (в 1,4 разу; $p < 0,05$) щодо тварин групи контрольної патології. За всіма досліджуваними показниками КФК поступався препарату порівняння високоефективному інсуліносенситайзеру метформіну, однак переважав дію вітаміну Е за спроможністю покращувати чутливість клітин до дії інсуліну (НОМА-IR під дією КФК складав 0,17 проти 0,22 ($p < 0,05$) під дією вітаміну Е) та тривалість глікемії (вміст HbA_{1c} під дією КФК складав 2,43 проти 2,72 ($p < 0,05$) під дією вітаміну Е). Позитивний фармакологічний ефект КФК на перебіг метаболічного синдрому ймовірно обумовлений реалізацією антиоксидантної дії складових КФК, що приводить до інгібування оксидативного стресу та стабілізації клітинних мембран.

Висновки. Результати проведених досліджень встановили позитивний вплив КФК на утилізацію глюкози та тривалість глікемії. Це обумовлює актуальність подальшого дослідження КФК з метою обґрунтування доцільності його застосування для фармакокорекції метаболічного синдрому.

ЕНДОТЕЛІОПРОТЕКТОРНІ, ЦИТОПРОТЕКТИВНІ ТА КАРДІОПРОТЕКТОРНІ ЕФЕКТИ МЕЛЬДОНІО ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Єгоркіна Д.М.

Науковий керівник: Степанова С.І.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

yegorkina2000@gmail.com

Вступ. Мілдронат (мельдоній) був створений у Латвійському Інституті органічного синтезу та належить до класу парціальних інгібіторів β-окислення жирних кислот та широко відомий клініцистам та лікарям завдяки своїм цитопротективним властивостям при патологіях