

10. Rabbani S.I. Inhibitory effect of glimepiride on nicotinamide-streptozotocin induced nuclear damages and sperm abnormality in diabetic Wistar rats / S.I. Rabbani, K. Devi, S. Khanam // Indian J. Exp. Biol. – 2009. – Vol. 47, № 10. – P.804-810.

Реферати

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ ГИПОФИЗ-СЕМЕННИКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ

Ерошенко Г. А.

Работа посвящена вопросам изучения морфофункциональной организации системы гипофиз-семенники при сахарном диабете 1-го типа. Для исследования использовали гипофиз и яички 20 половозрелых крыс-самцов линии Вистар, 10 из которых были контролем, а у 10 моделировали стрептозотоциновый сахарный диабет. Материал забирали на 28 сутки эксперимента. Экспериментальный сахарный диабет вызывает острую асептическую деструкцию семенников, которая имеет стадийный характер и происходит на фоне развития диабетической микроангиопатии. В паренхиме семенников прослеживаются морфологические признаки угнетения активности клеток интерстиция, уменьшается количество клеток Лейдига, наблюдаются гипоплазия и гипотрофия сперматогенного эпителия. При таких условиях механизм обратной связи происходит активация гормональной активности гонадотропов аденогипофиза, которая морфологически проявляется увеличением их количества и площади, повышением ядерно-цитоплазматического индекса и объемной плотности секреторных гранул, появлением клеток кастрации. Наряду с этим, функциональная перегрузка гонадотропов в результате приводит к их деструктивным изменениям.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипофиз, семенники, крысы.

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE PITUITARY-TESTES SYSTEM AT THE EXPERIMENTAL DIABETES

Yeroshenko G. A.

Work is devoted to the study of the morphological and functional organization of the pituitary-testes system with type 1 diabetes melitus. For the study used the pituitary gland and testicles of 20 adult male Wistar rats, 10 of which were controlled, and 10 simulated streptozotocin diabetes melitus. Material taken on day 28 of the experiment. Experimental diabetes causes acute aseptic destruction of the testes, which has a stage character and takes place against the background of the development of diabetic microangiopathy. In the parenchyma of the testes can be traced morphological signs of oppression activity of interstitial cells, reducing the number of Leydig cells, and there are hypoplastic seminiferous epithelium malnutrition. Under these conditions, the feedback mechanism is the activation of hormonal activity of adenohipophysis gonadotrophs, which morphologically manifested an increase in their number and area, increased nuclear-cytoplasmic index and bulk density of secretory granules, the emergence of castration cells. In addition, functional overload resulting gonadotrophs leads to destructive changes.

Key words: diabetes melitus, pituitary, testis, rats.

Стаття надійшла 10.06.2016 р.

Рецензент Волков К.С.

УДК 615.27:615.216.6/8:577.17:615.356

К. М. Комишанька, І. А. Черешнюк, О. А. Холаківський, С. В. Прокопенко
Навчально-науково-дослідна лабораторія з доклінічної оцінки нових лікарських засобів та біологічно-активних сполук «Фармадар» при Вінницькому національному медичному університеті ім. М. І. Пирогова, Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, ПрАТ Фармацевтична фірма «Дарниця», м. Київ

СКРИНІНГ НАЯВНОСТІ ТА ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ВЕЛИЧИННИ НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКТОРНОГО ЕФЕКТУ СЕРЕД ДЕЯКИХ ПРЕПАРАТІВ З АНТИОКСИДАНТНОЮ ДІЄЮ АБО МОДУЛЮВАЛЬНОЮ АКТИВНІСТЮ НА ФОРМУВАННЯ ГЛУТАМАТНОЇ ЕКСАЙТОТОКСИЧНОСТІ

В статті наведено результати скринінгових досліджень наявності нейроретинопротекторного ефекту у мелатоніну, адемолу, цитиколіну, мексидолу, корвітину та тіотриазоліну з використанням імуноферментного методу для оцінки активності в сироватці крові маркера нейрональної деструкції – нейронспецифічної енолази. Встановлено, що всі досліджувані органопротектори мають нейроцитопротекторну активність в умовах модельної контузії ока, викликаній дією потоку вуглекислого газу під тиском, яка проявилась у вірогідній деескалації активності досліджуваного маркера. Найбільшу захисну дію продемонстрували мелатонін та адемола. Їх терапевтичне використання в запропонованих дозах сприяє збереженню цілісності нейронів сітківки при даній патології. Отримані дані можуть слугувати підґрунтям до впровадження даних лікарських засобів у практичну офтальмологічну практику для лікування травматичних уражень зорового аналізатора різного генезу.

Ключові слова: мелатонін, адемола, нейроретинопротекція, контузія ока.

Робота є фрагментом НДР «Доклінічна оцінка ефективності потенційних органопротекторів» (№ держ. реєстрації 0115U007126).

Однією з мішеней судинної патології з притаманними їй спільними формуючими патобіохімічними ланками, ураження якої суттєво віддзеркалюється на якості життя пацієнтів, є зоровий аналізатор. Чимало захворювань ока, зокрема таких як артеріальні або венозні оклюзії судин сітківки, глаукома (особливо гострий напад глаукоми), діабетична ретинопатія і ретинопатія недоношених, ішемічні та оптичні нейропатії, травми ока, особливо контузії,

асоціюються з ішемічно-реперфузійним (ІР) пошкодженням сітківки і зорового нерву та проявляються характерними патоморфологічними змінами [2, 3, 4, 5]. Очевидно, що офтальмогіпертензивні стани з високим внутрішньоочним тиском, які розвиваються внаслідок травм або як ускладнення під час чи після оперативних втручань, також можуть супроводжуватись ІР ураженням сітківки. Наведена патологія ока найбільш драматична, оскільки її фіналом є повна або часткова втрата зору.

Окремо слід підкреслити, що морфологічно інші органи-мішені судинної патології, такі як головний мозок та серце, разом із сітківкою об'єднує не тільки висока специфічна організація їх функціональних клітин, яка обумовлює високу чутливість до гіпоксії, а й наявність великої кількості нейронів, які в серці представлені провідною системою, а в сітківці – нейрональними шарами.

Зміни метаболізму нейронів в умовах гострої редукції кровообігу в головному мозку, серці та сітківці ока схожі і відбуваються стадійно, що дозволяє розробити інтегровані підходи до терапії цих станів [5].

Теоретично, на сьогоднішній день, існує достатньо потенційних можливостей терапевтичного впливу на основні ланки ішемічного каскаду в клітинах різних органів. Однак, на жаль, як і при розробці нейро-, ретино- та кардіопротекторів, переважна більшість рекомендованих лікарських препаратів виявляються ефективними лише *in vitro* та в умовах експерименту.

Останніми роками поява на вітчизняному фармацевтичному ринку великої кількості нових метаболітотропних лікарських засобів із цитопротекторною активністю для терапії ішемічно-гіпоксичного ураження мозку, міокарда або органа зору (цитиколін, корвітин, тіотриазолін, мексидол та інші похідні янтарної кислоти) не знайшло очікуваного віддзеркалення у зменшенні показників летальності та інвалідизації хворих, доводячи тим самим, що питання створення еталонного препарату із зазначеною дією ще далеко від свого остаточного вирішення.

Проблему впровадження у практичну офтальмологію нейроретинопротекторних засобів можна умовно поділити на два принципово різних підходи. Перший полягає у виявленні нової біологічно-активної речовини з цитопротекторною активністю в умовах модельної ретиальної ішемії різного генезу (у т.ч. травматичного), доклінічне вивчення її механізмів захисної дії та встановлення безпечності. Отримані дані можуть стати підґрунтям для створення на їх основі промислового зразка фармацевтичної композиції для більш поглибленої доклінічної оцінки. Потім може йти мова про планування клінічних випробувань ефективності цього оригінального лікарського засобу. На подібне впровадження необхідно витратити значні кошти та десятки років праці спеціалістів різних галузей. Інший підхід полягає у виявленні у вже відомих препаратів, які застосовуються в клінічній практиці, нових видів фармакологічної активності (у даному випадку нейроретинопротекторної), що дозволить використовувати цей лікарський засіб за новим призначенням. В цих умовах після проведення відповідних доклінічних досліджень клінічна оцінка розпочинається одразу з другої фази. Це є економічно вигідним, особливо для препаратів вітчизняного виробництва.

При створенні еталонного нейроретинопротекторного засобу необхідно зважати на наявність у нього декількох ключових видів фармакологічної активності, поєднання яких є фундаментом його ефективності при ішемії ока (у тому числі і при його травматичному ураженні). Це: антигіпоксична активність; антиоксидантна дія; енергомодулювальний ефект; ендотеліопротективна спрямованість; модулювальний вплив на функціонування системи монооксиду азоту; антиексайтотоксична та нейропротективна дії; антиапоптотична та антипроліферативна дії; анксиолітичний, снодійний, адаптогенний та актопротекторний ефекти (останнє має особливе значення при травмах).

Саме таке поєднання описаних видів активності є притаманним мелатоніну, адемолу, цитиколіну, мексидолу, корвітину та тіотриазоліну [1, 6, 7, 9]. Всі ці ефекти поєднуються з низькою токсичністю наведених лікарських засобів, доброю переносимістю та низьким дозовим режимом.

Таким чином, завдяки наявності широкого спектру фармакологічної активності у вищевказаних цитопротекторів, враховуючи їх потенційну направленість на основні патогенетичні ланки травматичного та ішемічного каскадів у сітківці, є достатньо обґрунтованою доцільність проведення подальших експериментальних та клінічних досліджень із вивчення їх ефективності при травмах зорового аналізатора.

Метою роботи було проведення доклінічної оцінки можливості використання відомих цитопротекторів (мелатоніну, адемолу, цитиколіну, мексидолу, корвітину та тіотриазоліну) за новим призначенням, а саме в якості нейроретинопотекторних засобів при контузії зорового аналізатора.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти проведено на кролях-самцях породи Шиншила масою близько 3,5 кг. Усі тварини знаходились у віварії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова на стандартному водно-харчовому раціоні та вільному доступі до води та корму. Тварини перебували в умовах: 12 годин темрява, 12 годин освітлення. Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались методичних рекомендацій Державного фармакологічного центру Міністерства охорони здоров'я України і вимог біоетики згідно до Національних «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (2001), що відповідають положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» [10].

Попередньо наркотизованим внутрішньовенно (в/в) пропофолом (40 мг/кг, Kabi, Австрія) кролям здійснювали впритул холостий постріл вуглекислим газом під тиском із газобалонного пістолета МР-654К (АТ «Іжевський механічний завод», Росія) у центр роگیвки. Через годину – перше введення досліджуваних препаратів з інтервалом 12 год: мелатонін (Sigma Chemical Co., St. Louis, США) дозою 10 мг/кг, адемола (промисловий зразок ампульного розчину 1-адамантилетилокси-3-морфоліно-2-пропанолу гідрохлориду, «Адемола-Дарниця», Фармацевтична фірма «Дарниця», Україна) – 2 мг/кг, цитиколін («Сомазіна», Ferrer International, S.A., Іспанія) – 250 мг/кг; мексидол («Мексидол», НВК Фармасофт, Росія) – 100 мг/кг; корвітин («Корвітин», Борщагівський ХФЗ, Україна) – 10 мг/кг, тіотриазолін («Тіотриазолін», Артеріум, Україна) – 100 мг/кг.

Мелатонін є погано розчинним у воді, тому його розчин готували *ex tempore* із субстанції – спочатку розчиняли в етанолі і в подальшому доводили 0,9 % розчином NaCl (фінальна концентрація етанолу – 5 %, мелатоніну – 2,5 мг/мл) [8].

Групі тварин контрольної патології вводили 0,9 % розчин NaCl. Всі препарати застосовувались в/в повільно в крайову вену вуха через катетер. Для оцінки величини та ступеня деструкції нейрональних шарів сітківки в умовах даної патології використали зміни активності нейромаркера – нейрон-специфічної енолази (NSE) в сироватці крові, яку забирали з крайової вени вуха. Вивільнення ферменту NSE з нейронів сітківки у кров (підвищення її активності в сироватці), є маркером пошкодження їх мембранної цілісності. Вірогідна деескалація активності NSE є свідченням нейроцитопротекторного ефекту [7]. Оцінку процесів нейроретинодеструкції проводили наприкінці першої доби після моделювання контузії. Нейромаркер верифікували методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням наборів NSE ELISA KIT (DAI, США) на приладі фірми «Hipson» (Чехія) [6].

Кількісні дані обробляли за допомогою програми статистичної обробки StatPlus 2009. Використовували параметричний критерій t Ст'юдента у випадках нормального розподілу варіаційного ряду, непараметричний критерій W Уайта – за його відсутності. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати, що характеризують зміни активності NSE при пострілі впритул до центру роگیвки ока кролів за умови лікувального застосування досліджуваних цитопротекторів, наведено в табл. 1.

Таблиця 1

Вплив мелатоніну, адемолу, цитиколіну, мексидолу, корвітину та тіотриазоліну на активність нейрон-специфічної енолази у крові кролів через 24 год. після модельної контузії ока, M±m

Дослідні групи	Рівень активності NSE (нг/мл)
Інтактні кролі, n=7	0,344±0,021
Контузія + 0,9% розчин NaCl (контрольна патологія), n=7	15,158±0,263*
Контузія + мелатонін, 10 мг/кг, n=8	9,029±0,245*#^β€©
Контузія + адемола, 2 мг/кг, n=8	7,548±0,196*#^β€©
Контузія + цитиколін, 250 мг/кг, n=8	9,916±0,257*#€©
Контузія + мексидол, 100 мг/кг, n=7	10,331±0,189*#€
Контузія + корвітин, 10 мг/кг, n=7	11,169±0,379*#
Контузія + тіотриазолін, 100 мг/кг, n=7	11,870±0,404*#

Примітки: NSE – нейрон-специфічна енолаза; * – $p < 0,05$ відносно інтактних кролів; # – $p < 0,05$ відносно групи «контрольна патологія»; ^ – $p < 0,05$ відносно групи «контузія+цитиколін»; β – $p < 0,05$ відносно групи «контузія+мексидол»; € – $p < 0,05$ відносно групи «контузія+корвітин»; © – $p < 0,05$ відносно групи «контузія+тіотриазолін».

Проведене дослідження показало, що при холостому (лише вуглекислий газ під тиском) пострілі із пневматичного пістолету впритул до центру рогівки ока кролів, через 24 години після моделювання патології, активність маркера мембранної цілісності нейронів вірогідно ($p < 0,05$) підвищилась відносно початкових значень в середньому у 44,1 рази. Подібне зростання активності NSE вказує на розвиток суттєвої деструкції нейрональних шарів сітківки.

Всі досліджувані препарати сприяли вірогідному зменшенню, відносно тварин групи контрольної патології, активності NSE в кінці першої доби модельної контузії. Це вказує на наявність у них нейроретинопротективної активності. Слід відзначити – сила цього впливу виражена по-різному, що свідчить про неоднаковий за величиною ступінь їх захисного ефекту на нейрони сітківки. Найбільш потужний нейроретинопротективний ефект проявили мелатонін та адемола. На тлі їх дворазового в/в застосування активність досліджуваного маркера знизилась відносно тварин, яким в якості терапії вводили 0,9 % розчин NaCl (група контролю), в середньому відповідно на 40,4 % та 50,2 % ($p < 0,05$). Лікування кролів з модельною контузійою ока цитиколіном, мексидолом, корвітином та тіотриазоліном супроводжувалось дещо меншою деескалацією активності NSE: на 34,6 %, 31,8 %, 26,3 % та 21,7 % відповідно.

Висновок

Мелатонін, адемола, цитиколін, мексидол, корвітин, та тіотриазолін мають нейроретинопротекторну активність в умовах модельної контузії ока, викликаній дією потоку вуглекислого газу під тиском, що проявилось у вірогідній деескалації активності маркера нейродеструкції. Найбільшу захисну дію продемонстрували адемола та мелатонін. Їх терапевтичне використання в запропонованих дозах сприяє збереженню цілісності нейронів сітківки при даній патології. Отримані дані є підґрунтям для впровадження даних лікарських засобів в практичну офтальмологічну практику для лікування травматичних уражень зорового аналізатора різного генезу.

Список літератури

1. Bespyatyih A. Yu. Melatonin: teoriya i praktika / A. Yu. Bespyatyih, V. Ya. Brodskiy, O. V. Burlakova [i dr.]. – M.: ID «MEDPRAKTIKA-M», 2009. – 99s.
2. Gundorova R.A. Travmyi glaza / R. A. Gundorova, V. V. Neroev, V. V. Kashnikov. – M. : GEOTAR-Media. – 2014. – 560 s.
3. Ivanitskaya E.V. Okklyuziya tsentralnoy arterii setchatki pri kontuzionnoy travme organa zreniya / E. V. Ivanitskaya, D. O. Peretyagina // Ophthalmol. zhurnal.- 2012. – No. 2. – S.79-81.
4. Nedzvetskaya O.V. Neotlozhnaya pomoshch pri raneniyah i kontuziyah organa zreniya i ego pridatochnogo apparata (Lektsiya-konspekt dlya vrachey neotlozhnoy pomoschi, semeynyih vrachey, internov, vrachey-oftalmologov) / O. V. Nedzvetskaya // Meditsina neotlozhnyih sostoyaniy. – 2015. – No. 4. – S.9-21.
5. Osborne N. N. Optic nerve and neuroprotection strategies / N. N. Osborne, G. Chidlow, C. J. Layton [et al.] // Eye. – 2004. – Vol. 18, № 11. – P. 1075–1084.
6. Hodakivskiy O. A. Patogenetichne obgruntuvannya dotsilnosti vikoristannya novih pohidnih adamantanu pri eksperimentalniy terapiyi gostroyi ishemiyi golovnoy mozku ta miokarda (eksperimentalne doslidzhennya) : avtoref. dis. d. med. n. : spets. 14.03.05 – farmakologiya / O. A. Hodakivskiy. – Odesa., -2014. – 24 s.
7. Hodakivska O. V. Tserebroprotektorna aktivnist novih pohidnih 3,2'-spiro-pirrolo-2-oksindolu v umovah ishemichnoy insultu (eksperimentalne doslidzhennya): avtoref. dis. k. med. n. : spets. 14.03.05 – farmakologiya / O. V. Hodakivska. – Harkiv, -2015. – 16 s.
8. Melatonin Reduces the Expression of Excitotoxicity-Triggered Markers of Apoptosis / H. Manev, T. Uz, A. Kharlamov [et al.] // Therapeutic Potential of Melatonin. Front Horm Res. Basel, Karger. – 1997. – Vol 23. – P. 89-98.
9. Rosenstein R. E. Melatonin as a therapeutic tool in ophthalmology: implications for glaucoma and uveitis / R. E. Rosenstein, S. R. Pandi-Perumal, V. Srinivasan [et al.] // J. Pineal. Res. – 2010. - Vol. 49, № 1. – P.1-13.
10. Simone F. Biotechnology, animal health and animal welfare within the framework of European Union legislation / F. Simone; J. Serratos // Rev. Sci. Tech. Oie. – 2005. – Vol. 24, №1 – P. 89-99.

Реферати

СКРИНИНГ НАЛИЧИЯ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЕЛИЧИНЫ НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКТОРНОГО ЭФФЕКТА СРЕДИ НЕКОТОРЫХ ПРЕПАРАТОВ С АНТИОКСИДАНТНЫМ ДЕЙСТВИЕМ ИЛИ МОДУЛИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТЬЮ НА ФОРМИРОВАНИЕ ГЛУТАМАТНОЙ ЭКСАЙТОТОКСИЧНОСТИ

Комнацкий К. М., Черешнюк И. Л., Ходаковский А. А., Прокопенко С. В.

В статье представлены результаты скрининговых исследований наличия нейроретинопротекторного эффекта у мелатонина, адемола, цитиколлина, мексидола, корвитина и тиотриазолина с использованием иммуноферментного метода для оценки

SCREENING PRESENCE AND COMPARATIVE EVALUATION OF SIZE NEURORETINOPROTECTIVE EFFECT AMONG SOME DRUGS WITH ANTIOXIDANT ACTION OR MODULATING ACTIVITY ON FORMATION OF GLUTAMATE EXCITOTOXICITY

Komnatska K. M., Chereschnyuk I. L., Khodakivskiy O. A., Prokopenko S. V.

The article presents the results of screening studies the presence of neuroretinoprotection effect in Melatonin, Ademol, Citicoline, Mexidol, Corvitin and Thiotriazolol using immunoassay method for assessing

активности в сыворотке крови маркера нейрональной деструкции – нейронспецифической эналазы. Установлено, что все исследуемые органопротекторы обладают нейрцитопротекторной активностью в условиях модельной контузии глаза, вызванной действием потока углекислого газа под давлением, что проявлялось в достоверной деэскалации активности исследуемого маркера. Наибольшее защитное действие продемонстрировали мелатонин и адемом. Их терапевтическое использование в предлагаемых дозах способствует сохранению целостности нейронов сетчатки при данной патологии. Полученные результаты могут являться основанием для внедрения данных лекарственных средств в практическую офтальмологическую практику с целью лечения травматических поражений зрительного анализатора различного генеза.

Ключевые слова: мелатонин, адемом, нейроретинопротекция, контузия глаза.

Статья надійшла 14.10.2016 р.

activity in serum marker of neuronal destruction – neuron-specific enolase. It was established that all studied organoprotectors had native neucytoprotective activity in terms of the model of eye contusion caused by the action of carbon dioxide under pressure that is developed in the reliably de-escalation of activity investigated marker. The greatest protective effect was found in Melatonin and Ademol. Their therapeutic use in the proposed doses helps to preserve the integrity of retinal neurons in this condition. The data is the basis for the implementation of these drugs in ophthalmic practice for the practical treatment of traumatic lesions of the visual analyzer different genesis.

Key words: melatonin, Ademol, neuroretinoprotection, eye contusion.

Рецензент Непорада К.С.

УДК 615.015.42:615.322:615.357:616.441

А. Г. Кононенко, В. М. Кравченко
Національний фармацевтичний університет, м. Харків

ЭФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НАСТОЙКИ ЛИСТЕЦЯ РЯСКИ МАЛОЇ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ

Проведені експериментальні дослідження ефективності застосування 30% настойки листеця ряски малої на показники ліпідного обміну в умовах гіпотиреоїдного стану у щурів. Експериментальний гіпотиреоз у щурів викликали введенням 1% розчину перхлорату натрію замість питної води протягом 20 днів. Через 20 днів експериментальним тваринам з гіпотиреозом вводили настойку листеця ряски малої в дозі 1 мл/100 г маси тіла тварини, препарат порівняння Йодомарин в дозі 12 мкг йоду/кг та розчин 30% етанолу як групи негативного контролю. В результаті проведених досліджень встановлений виразний коригуючий вплив 30% настойки листеця ряски малої на синтетичну функцію щитоподібної залози та ліпідний спектр сироватки крові в умовах гіпотиреозу, що проявлялося в нормалізації рівня тиреоїдних гормонів, зменшенні вмісту загальних ліпідів, загального холестерину, ліпопротеїнів низької щільності та тригліцеридів. Виявлено, що введення розчину 30% етанолу не призводило до позитивних змін в ліпідному спектрі. Таким чином, 30% настойка листеця ряски малої може бути рекомендована в якості регулятора гіпофункції щитоподібної залози та ліпідного профілю і є перспективною для подальшого поглибленого вивчення її ефективності.

Ключові слова: 30% настойка листеця ряски малої, експериментальний гіпотиреоз, перхлорат натрію, тиреоїдні гормони, ліпідний обмін

Робота є фрагментом НДР «Фармакологічне вивчення біологічно активних речовин і лікарських засобів», № держ. реєстрації 0114U000956.

Метаболічні процеси контролюються нейроендокринною системою, завдяки цьому в організмі підтримується гомеостаз і забезпечується швидка реакція на зміни із сторони зовнішнього середовища, що сприяє ефективній адаптації організму. Порушення функціональної активності будь-якої залози внутрішньої секреції призводить до зміни метаболічних процесів і, як наслідок, дисбалансу в системі гомеостазу [12, 15, 16]. Особливу роль в забезпеченні адаптації грають гормони, синтезовані щитоподібною залозою, – тироксин і трийодтиронін, які впливають на широкий спектр метаболічних і фізіологічних процесів. Дисфункція щитоподібною залози – одна з ендокринних патологій, що в більшості випадків асоціюється з порушеннями обміну ліпідів. Тиреоїдні гормони грають ключову роль в метаболізмі холестерину, атерогенних і антиатерогенних фракцій ліпопротеїдів шляхом активації основних ферментів їх метаболізму: лецитин-холестерол-ацилтрансферази та печінкової ліпази [2, 3, 6, 12, 13].

Корекція показників ліпідного обміну при дисфункції щитоподібною залози може бути пов'язана з надходженням тиреоїдних гормонів або біологічно активних речовин у кровоток із засобів, що використовуються для лікування порушень метаболічних процесів [3, 6, 10]. Найбільш перспективним джерелом біологічно активних речовин є лікарські рослини. Доцільність вивчення в цьому напрямку лікарських рослин визначається широким спектром їх фармакологічної дії та відносною безпечністю при тривалому застосуванні [9, 14]. Однією із перспективних лікарських рослин, що містить комплекс біологічно активних речовин є ряска мала (*Lemna minor* S.F. gray). Проведені фітохімічні дослідження показали, що листець ряски малої містить фітостерини, насичені вуглеводні, альдегіди та кетони, жирні кислоти, амінокислоти та ін. біологічно активні речовини, а також сполуки йоду, макро- та мікроелементи [1, 5].