

ВПЛИВ АДЕМЕТІОНІНУ НА СТАН НИРОК ЩУРІВ ПРИ ГЕНТАМІЦИНОВІЙ НЕФРОПАТІЇ

Заморський І.І., Драчук В.М., Горошко О.М.*

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний
медичний університет»,

Кафедра фармакології, *кафедра фармації

Вступ. Гостре пошкодження нирок (ГПН) на сьогоднішній день залишається ключовою проблемою в нефрології, оскільки з кожним днем збільшується кількість нефротоксичних речовин, у тому числі лікарських засобів. Не винятком серед останніх є аміноглікозидні антибіотики, застосування яких призводить до розвитку в пацієнтів аміноглікозид-індукованої нефротоксичності, яка становить 10–20% в статистиці ГПН. Серед розмаїття препаратів, представлених на фармацевтичному ринку, нашу увагу, як потенційний нефропротекторний засіб, привернув адеметіонін, який завдяки своїй хімічній структурі володіє гепатопротекторними, жовчогінними, нейропротекторними, антиоксидантними, дезінтоксикаційними, антидепресивними, протизапальними та регенеруючими властивостями. Мета дослідження. Дослідження впливу адеметіоніну на функціональний стан нирок при гентаміциновій моделі ГПН. Матеріали та методи. Дослідження проведено на 21 нелінійному білому щурі, масою 140–180 г, які перебували в стандартних умовах віварію з вільним доступом до води та їжі. Тварини були розподілені на три групи ($n = 7$): 1-а група — контрольна; 2-а група — тварини з гентаміциновою нефропатією; тваринам 3-ої групи через 40 хв після кожної ін'єкції гентаміцину внутрішньоочеревинно вводили адеметіонін (гептрал, Abbott, Італія) у дозі 20 мг/кг. Гентаміцинову модель ГПН відтворювали шляхом введення щурам 4% розчину гентаміцину сульфату в дозі 80 мг/кг один раз на день протягом 6 днів. Функцію нирок оцінювали через 7 діб після останнього введення адеметіоніну за показниками діурезу, концентрації креатиніну в плазмі крові (Pcr), швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та вмісту білка в сечі (Uprot). Статистичну обробку даних проводили в програмі SPSS Statistics 17.0 з використанням критерію Манна-Уїтні. Отримані результати. Введення тваринам гентаміцину впродовж 6 днів спричинило розвиток тяжкого ураження нирок, яке супроводжувалось зменшенням діурезу на 62% ($p \leq 0,01$), на тлі зниження ШКФ у 2,4 раза ($p \leq 0,01$). Одночасно спостерігали ознаки вираженої протеїнурії (збільшення Uprot у 3,2 раза ($p \leq 0,01$)) та

ретенційної азотемії (збільшення вмісту Pcr) на 72% ($p \leq 0,01$). Натомість введення адеметіоніну збільшило діурез в 1,5 раза ($p \leq 0,01$) і, відповідно, відновлювало ШКФ в 1,6 раза ($p \leq 0,01$), що сприяло запобіганню ретенційної азотемії, а також виражено знижувало Uprot в 2,5 раза ($p \leq 0,01$) у порівнянні з групою нелікованих тварин. Висновки. Завдяки встановленим властивостям, препарат адеметіоніну можна розглядати як засіб, що здатний зменшувати токсичність аміноглікозидних антибіотиків та рекомендувати його для впровадження у клінічну практику з метою корекції гентаміцин-індукованого ГПН.

УДК: 612.017-02:616.379-008.64-085.357]-092.9

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Іванків Я.І., Олещук О.М., Пида В.П., Мудра А.Є.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Кафедра фармакології з клінічною фармакологією

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) 1 типу – це аутоімунне захворювання, для якого властиве поступове руйнування β -клітин підшлункової залози з наступним розвитком абсолютної недостатності інсуліну, що швидко прогресує і призводить до виникнення важких ускладнень. Мелатонін (МТ) – нейрогормон епіфіза, який, за даними останніх наукових досліджень, вважається головним інтегратором нейроендокринної та імунної взаємодії, бере участь у синхронізації циркадних ритмів, впливає на всі гіпоталамо-гіпофізарні гормони та імунну систему. Вказані біологічні ефекти є основою лікувальної дії екзогенного мелатоніну при багатьох захворюваннях. Мета: встановити вплив мелатоніну на показники цитокінового профілю у тварин із експериментальним ЦД. Матеріали і методи: Досліди проводили на білих щурах-самцях масою 180 - 200 г., яких утримували за стандартних умов віварію. Тварин розподілено на групи: I – контрольна, II – щури із ЦД, III – щури із ЦД, яким з 14 доби вводили МТ (“Sigma”, США) протягом 10 днів, парентерально у дозі 10 мг/кг. Експериментальний діабет 1 типу у піддослідних групах моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину (STZ-Д, “Sigma”, США) з розрахунку 50 мг/кг розведеного на цитратному буфері рН 4,5. Визначення концентрацій тумор некротичного фактора-альфа (TNF- α), інтерлейкіну-1бета (IL-1 β), інтерлейкіну-2 (IL-2), інтерлейкіну-6 (IL-6)