

УДК: 615.9

## **КЛЮЧОВІ ІНТЕГРАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ**

Лук'янчук В.Д., Матвєєва О.В., Савченко Н.В.

ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України»  
ДП «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України»  
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

В основі неспецифічних механізмів токсичної дії ліків будь-якого походження лежить їх хімічна або фізико-хімічна взаємодія з рецепторним апаратом біосубстратів, які представлені головним чином фрагментами молекул білків, в тому числі біотрансформуючих ензимів, транспортних протеїнів, а також ліпопротеїдів, фосфоліпідів, нуклеїнових кислот, полісахаридів. Процес взаємодії молекули лікарського засобу (ліганда) за умов абсолютного чи відносного передозування із зв'язуючими центрами рецепторів біосубстрата у багатьох випадках є зворотнім та потребує структурної перебудови останнього, що включає елементи розпізнавання ксенобіотика білком та адаптації до взаємодії з ним. При цьому край важливим аспектом є питання, що пов'язані з оцінкою конформаційних переходів білкової молекули та вивченням будови її зв'язуючих центрів. В лікарській токсикології для характеристики механізму токсичної дії лікарського засобу варто зважати на наступні постулати. По-перше, - токсична дія ліків пропорціональна кількості активних рецепторів, що взаємодіють з токсикантом. По-друге, токсичність ліків пропорційна афінності їх взаємодії з "активними" рецепторами та значенню біологічної системи, що піддається токсичному пошкодженню, для підтримки гомеостазу організму. Окремі компоненти інтегральних механізмів дії ліків в міжклітинному просторі реалізуються у вигляді електrolітних порушень, зміною кислотно – лужної рівноваги, інактивації структурних елементів міжклітинної рідини, зрушень осмотичного тиску крові. При токсичній дії ліків на структурні елементи клітин відбувається їх структурно - функціональні зміни, при взаємодії з білками порушується їх транспортна, структурна та ензиматична функції.

УДК: 616.441- 085.272:546.23] -036

## **ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ СЕЛЕНА НА ТЕЧЕНИЕ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Михайлик Е. А.

Запорізький державний медичний університет  
Кафедра клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії і косметології

Вступ У зонах з вираженим дефіцитом селену відзначається більш висока захворюваність тиреоїдитом, що обумовлено

зниженням активності селензалежної глутатіонпероксидази в клітинах щитовидної залози. Ці ферменти також пов'язані з функцією імунної системи. Навіть м'який дефіцит селену може сприяти розвитку та прогресуванню аутоімунних захворювань щитовидної залози. Метою дослідження стало визначення рівня тиреоїдних гормонів, АТ-ТПО, АТ-ТГ на тлі прийому препарату Селен-Активний. Матеріали та методи. Обстежено 40 пацієнтів з підтвердженим діагнозом АІТ. Хворі були розділені на 2 групи по 20 чоловік. Всім учасникам проводили фізикальне обстеження, ультразвукове дослідження щитовидної залози, визначення рівнів тиреоїдних гормонів, ТТГ, АТ-ТПО, АТ-ТГ. Протягом 3 місяців пацієнти обох груп приймали тиреоїдні гормони з урахуванням тяжкості гіпотиреоза. Хворі другої групи додатково приймали препарат селену (Селен-Активний) по 2 таблетки 2 р/д. Використано непараметричні критерії порівняння, розраховані медіана, помилка медіани. Для визначення достовірності відмінностей використовували W-критерій Уїлкокса.

Результати. Таблиця. Рівень аутоантител к ТПО та ТГ в процесі проводимої терапії

Групи, (n=20)	Показники	Статистичні показники (МЕ/мл)			
		Медіана		Помилка	
		АТ-ТПО	АТ-ТГ	АТ-ТПО	АТ-ТГ
1-а група	До	162,6	324,7	17,4	44,7
	Після	126,2	241,5	13,7	38,1
2-а група	До	154,8	353,6	16,4	48,5
	Після	93,1	195,1	10,3	25,3

Висновки Згідно отриманим результатам, у хворих на АІТ прийом препарату Селен-Активний по 2т 2 р / д (200 мг / добу) забезпечував значне зниження рівня АТ-ТПО, АТ-ТГ. Це свідчить про доцільність включення препаратів селену в схеми лікування АІТ.

УДК: 616-092-06:616.13/.14]-085.225:546.32]-36

## **РОЛЬ КАЛИЙСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ АССОЦИИРОВАННЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Михайлик Е.А., Уколова К.А., Привалова Я.М.

Запорожский государственный медицинский университет  
Кафедра клинической фармакологии, фармации, фармакотерапии и косметологии

Вступление. В последнее время в исследованиях недостаточно акцентируют внимание на стратегии профилактики и коррекции дефицита калия (К) в патогенезе различных заболеваний. Несмотря