

одноразово в течении 2 дней. Препарат сравнения тиотриазолин и исследуемое вещество вводили внутривенно за 1 час и через 2 часа после введения четыреххлористого углерода. Исследуемое вещество вводили в дозах 1/5, 1/10 и 1/20 от ЛД<sub>50</sub> (66, 131, 262 мг/кг соответственно). Препарат сравнения тиотриазолин вводили в дозе 50 мг/кг [3]. Забор крови проводили через сутки после последнего введения раствора четыреххлористого углерода.

Способность исследуемого соединения к восстановлению целостности мембран гепатоцитов определяли по антицитолитическому действию (снижение активности аланинамино-трансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ),  $\gamma$ -глутаматтранспептидазы ( $\gamma$ -ГТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) иммуноферментным методом) [4, 6].

Результаты исследований обработаны современными статистическими методами анализа на персональном компьютере с использованием стандартного пакета программ Microsoft Office 2007 и «Statistica for Windows 6.0». Достоверность межгрупповых различий рассчитывали с помощью параметрического t-критерия Стьюдента.

В ходе работы установлено, что по силе снижения АлАТ 4-амино-5-(фуран-2-ил)-1,2,4-триазол-3-тиол превышал референтный препарат в 1,7 раза. Надо отметить, что эффективность влияния исследуемого соединения на активность АсАТ наблюдалась с увеличением дозы от 1/20 до 1/5 ЛД 50 в диапазоне 51,60 % – 59,76 %. Зависимость активности ЩФ от дозы также была прямопропорциональна. Так, происходило снижение активности ЩФ от 23,78 % до 41,63% соответственно. Препарат сравнения – классический гепатопротектор тиотриазолин уступал по силе снижения активности АсАТ и ЩФ соединению 2.8 в 1,4 раза и 1,5 раза соответственно.

Таким образом, на фоне острой тетрахлорметановой модели гепатита наиболее существенно исследуемое соединение (4-амино-5-(фуран-2-ил)-1,2,4-триазол-3-тиол) снижало активность ферментов антицитолитического действия аминотрансфераз АсАТ, АлАТ и ЩФ в дозе 1/5 ЛД 50, а  $\gamma$ -ГТ в дозе 1/20 ЛД 50.

#### **Список литературы**

1. Доклиническое исследование лекарственных средств: методические рекомендации / под ред. член-кор. АМН Украины А. В. Стефанова. – К. : Авицена, 2002. – 568 с.
2. Калинин А. В. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / А. В. Калинин, А. И. Хазанов. – Миклош, 2007. – 602 с.
3. Хухліна О. С. Диференційоване застосування тіотриазоліну при хронічному гепатиті та цирозі печінки з дезінтоксикаційною метою / О. С. Хухліна, О. С. Восвідка, Є. І. Шоріков // Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки і практики: Зб. наук. ст. – Запоріжжя : Вид-во ЗДМУ. – 2002. – Вип. 8. – С. 233–238.
4. Alan H. Wu: Ties clinical Guide to Laboratory Tests, 4th ed. WB Saunders. – 2006. – 470 p.
5. European Association for the Study of the Liver / EASL Clinical Practice Guidelines: management of cholestatic liver diseases // J. Hepatol. – 2009. – № 51(2). – P. 237–267.
6. Institute for Clinical Systems Improvement / ICSI Major depression in adults in primary care. – Bloomington (MN), 2011. – 107 p.

**Mykhaylyk E.A.** - с.med.s, assistant of the Department of Clinical Pharmacology, Pharmacy, Pharmacotherapy and Cosmetology; e-mail-[alenashulga@i.ua](mailto:alenashulga@i.ua).  
Zaporozhye State Medical University, Zaporozhye, Ukraine

#### **THE ROLE OF SELENIUMMEDICATIONS IN THE TREATMENT OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS**

**Introduction**In areas with severe selenium deficiency there is a higher incidence of thyroiditis due to a decreased activity of selenium-dependent glutathione peroxidase activity within thyroid cells [1,2]. Selenium-dependent enzymes also have several modifying effects on the immune system [3].

Therefore, even mild selenium deficiency may contribute to the development and maintenance of autoimmune thyroid diseases [4].

**Research goal** to study the effects of selenium medications in the treatment of autoimmune thyroiditis

**Materials and methods** We performed a blinded, placebo-controlled, prospective study in female patients (n = 70; mean age, 47.5 ± 0.7 yr) with autoimmune thyroiditis and thyroid peroxidase antibodies (TPOAb) and/or Tg antibodies (TgAb) above 350 IU/ml. The primary end point of the study was the change in TPOAb concentrations. Secondary end points were changes in TgAb, TSH, and free thyroid hormone levels as well as ultrasound pattern of the thyroid and quality of life estimation. Patients were randomized into 2 age- and antibody (TPOAb)-matched groups; 36 patients received 200 µg (2.53 µmol) sodium selenite/d, orally, for 3 months, and 34 patients received placebo. All patients were substituted with L-T4 to maintain TSH within the normal range. TPOAb, TgAb, TSH, and free thyroid hormones were determined by commercial assays. The echogenicity of the thyroid was monitored with high resolution ultrasound.

**Results and discussion** The mean TPOAb concentration decreased significantly to 63.6 % (P = 0.013) in the selenium group vs. 88 % (P = 0.95) in the placebo group. A subgroup analysis of those patients with TPOAb greater than 1200 IU/ml revealed a mean 40% reduction in the selenium-treated patients compared with a 10% increase in TPOAb in the placebo group. TgAb concentrations were lower in the placebo group at the beginning of the study and significantly further decreased (P = 0.018), but were unchanged in the selenium group. Nine patients in the selenium-treated group had completely normalized antibody concentrations, in contrast to two patients in the placebo group (by  $\chi^2$  test, P = 0.01). Ultrasound of the thyroid showed normalized echogenicity in these patients. The mean TSH, free T4, and free T3 levels were unchanged in both groups.

**Conclusions** We conclude that selenium substitution may improve the inflammatory activity in patients with autoimmune thyroiditis, especially in those with high activity. Whether this effect is specific for autoimmune thyroiditis or may also be effective in other endocrine autoimmune diseases has yet to be investigated.

#### **List of references**

- Duntas L.H. Selenium and the thyroid: a close-knit connection // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2010. — № 12. — P. 5180-5188.
- Bellinger F.P., Raman A.V., Reeves M.A., Berry M.J. Regulation and function of selenoproteins in human disease // Biochem. J. — 2009. — Vol. 422, № 1. — P. 11-22.
- Lacka K., Maciejewski A. Current views on the etiopathogenesis of autoimmune thyroiditis (Hashimoto's disease) // Pol. Merkur Lekarski. — 2011. — Vol. 30, № 176. — P. 132-138.
- Касярум В.П., Лесниченко Д.А. и др. Исследование уровней интерлейкина-8 и интерлейкина-17 при аутоиммунном тиреоидите // Проблеми ендокринної патології. — 2010. — № 3. — С. 41-45.

**Ким Д.Ю., Винокурова Е.С.** – студенты 3 курса медико-педагогического факультета

Научный руководитель: **Зияева Ш.Т.** к.м.н., доцент, Shahida63@inbox.ru

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Республика Узбекистан

#### **АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РИНИТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИХ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

**Введение:** Актуальность проблемы аллергических ринитов у детей объясняется широким их распространением во всех странах мира, и высоким удельным весом в структуре аллергических болезней. Поздняя диагностика аллергических ринитов и несвоевременное назначение адекватного и целенаправленного лечения приводит к серьезным осложнениям со стороны ЛОР-органов и других органов и систем организма.[1] Аллергические риниты не только ухудшают умственную способность детей, но также являются причиной пропуска занятий в школах, низкой успеваемости.[2,3. Аллергические заболевания у детей склонны к рецидивирующему и