

внутрішньоклітинним іоном, тому його недолік в організмі може бути присутнім навіть при нормальному і підвищеному рівні плазмового магнію. В дослідженні Кохрановського було проведене оцінка впливу добавок магнію під час вагітності на її результат і стан вагітної та плода, було включено 7 досліджень (2689 жінок). За результатами об'єднаного аналізу дослідження, що мав кластерний дизайн, було виявлено, що прийом магнію до 25 тижня вагітності (в порівнянні з плацебо) знижує частоту передчасних пологів (ОР 0,73; 95% ДІ 0,57-0,94) і дітей з низькою масою тіла (ОР 0,67; 95% ДІ 0,46-0,96). Більш того, ці жінки рідше були госпіталізовані (ОР 0,66; 95% ДІ 0,49-0,89) і рідше у них спостерігалися дородові кровотечі (ОР 0,38; 95% ДІ 0,16-0,90). В інших шести дослідженнях відмінності в ефектах магнію і плацебо були статистично незначущими. Таким чином, ефективність добавок магнію вимагає подальшого вивчення з використанням досліджень з високою якістю дизайну. Особливе місце в переліку показань для лікування препаратами магнію займає еклампсія - важкий поліорганний розлад невідомої етіології. Патогенез еклампсії складний, недостатньо вивчений і включає такі ланки, як ендотеліальна дисфункція, порушення реологічних властивостей крові, генералізована вазоконстрикція. До механізмів дії магнію сульфату при еклампсії відносяться пригнічення синтезу тромбоксану А2 і антагонізм з кальцієм, що призводять до дилатації судин, поліпшення кровообігу в системі «мати - плацента - плід» і церебрального кровообігу, ще одним можливим механізмом дії магнію сульфату є підвищення рівня кальцитоніну в сироватці крові, зниженого у жінок з прееклампсією. Відомо, що низький рівень внутрішньоклітинного магнію може сприяти розвитку артеріальної гіпертензії у вагітних. На цьому ґрунтується застосування магнію при ізольованій гіпертензії вагітних, хоча він не відноситься до препаратів для лікування артеріальної гіпертензії.

ВЖИВАННЯ К-КАРАГЕНАНУ ПРИЗВОДИТЬ ДО РОЗВИТКУ ЗАПАЛЕННЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКУ

Ткаченко А.С., Харченко Е.О., Склярук Д.О.

Харківський національний медичний університет, Україна

Харчова добавка Е407а широко застосовується у виробництві м'ясних продуктів, у тому числі і в нашій країні, завдяки своїй здатності покращувати текстуру продуктів харчування. Незважаючи на активне вживання Е407а населенням, питання безпеки перорального прийому напівочищеного к-карагенану залишається відкритим.

Метою роботи було дослідження токсичної дії к-карагенану при двотижневому вживанні per os на стан тонкого кишечника щурів.

Матеріали та методи. Експеримент проводився на 20 білих щурах лінії WAG, які були розділені на дві групи по десять тварин у кожній. Тварини першої групи отримували 1% розчин карагенану у питній воді протягом 2 тижнів. Друга група була контрольною і складалася з інтактних тварин. Після виведення з експерименту проводився забір фрагментів тонкого кишечника.

Препарати тонкого кишечника фарбувалися гематоксилін-еозином, проводилася ШИК - реакція.

Результати. Проведене морфологічне дослідження показало, що тварини, які вживали розчин карагенану, мають зміни у тонкому кишечнику. Встановлено, що пероральне вживання даної харчової добавки призводить до змін, що характерні для запалення, а саме: лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація, деформація ворсинок тонкого кишечника, відсутність базальної мембрани на деяких ділянках. ШИК – реакція продемонструвала збільшення кількості келихоподібних клітин у тварин першої групи, що може оцінюватися в якості компенсаторної реакції у відповідь на запалення.

Висновки. Виявлені гістологічні зміни у тонкого кишечнику щурів, що вживали к-карагенан протягом 2 тижнів, дозволяють зробити висновок про розвиток ентериту.

МЕДИКАМЕНТОЗНІ НЕФРОПАТІЇ

Черненко Н.Г., Денисенко С.О.

Харківський національний медичний університет, Україна

Останнім часом захворювання різної етіології, що виникають у людей, пов'язані з нефротоксичністю. Близько 20% випадків негоспітальної і госпітальної ОПН викликані лікарськими препаратами. В даний час хворі частіше хворіють на діабет і захворюваннями серцево-судинної системи, приймають більше ліків, частіше піддаються діагностичних та лікувальних процедур, що потенційно погіршує функцію нирок. Незважаючи на те, що ниркова недостатність часто зникає після відміни етіотропних препаратів, дане ускладнення може зажадати дорогого лікування та різних втручань, включаючи госпіталізацію. Лікарські препарати згубно впливають на нормальне функціонування нирок. Серед найбільш поширених патофізіологічних механізмів, за допомогою яких виявляється лікарська нефротоксичність, слід згадати порушення гемодинаміки в клубочках, токсичний вплив на епітелій каналців, запалення, нефропатію, зумовлену випаданням кристалів, рабдоміоліз і тромботичну мікроангіопатію. До таких змін у будові і функціонуванні нирок призводять препарати: адефовір, цидофовир, тенофовір, нестероїдні протизапальні засоби, аміноглікозиди, діфенгідрамін, доксиламіну. У здорових осіб молодого віку за 1 хвилину через клубочок фільтрується приблизно 120 мл плазми крові (цей показник називається швидкістю клубочкової фільтрації - ШКФ). Для підтримки адекватної ШКФ і швидкості фільтрації сечі нирки регулюють внутриклубочковий тиск за допомогою змін тону аферентних і еферентних артеріол. Наприклад, у пацієнтів з дефіцитом об'єму циркулюючої крові (ОЦК) нирковий кровообіг залежить від циркулюючих в крові простагландинів, які завдяки вазодилатації аферентних артеріол активують кровообіг в клубочках. Внутриклубочковий тиск підтримується за допомогою ангіотензину II, що викликає вазоконстрикцію еферентних артеріол. Препарати, які пригнічують синтез простагландинів або пригнічують активність ангіотензину II (наприклад, інгібітори АПФ, блокатори