

теристики, посиленні продукції інтерферону тимоцитами і спленоцитами та зниженні активності 2',5'-олігоаденілатсинтетази в імункомпетентних клітинах тимусу і селезінки щурів.

Порівняння змін в спонтанній і стимульованій моторній активності шлунка та товстої кишки у щурів, та механізмів цих змін, викликаних омепразолом та пантопразолом, показало, що дія пантопразолу була більш слабшою у порівнянні з омепразолом. Отже, при тривалому застосуванні переваги пантопразолу є очевидними і обумовлені менш глибоким пригніченням секреції гідрохлоридної кислоти в шлунку.

СТАН ПРО-/АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В СІДНИЧНИХ НЕРВАХ ЩУРІВ З ДІАБЕТИЧНОЮ НЕЙРОПАТІЄЮ БЕЗ ТА ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ КОКАРНІТУ

*Береговий С.М.¹, Медведєва Н.С.¹, Нікітіна Н.С.¹, Дворченко К.О.¹,
Шевченко І.², Остапченко Л.І.¹*

¹Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Україна
²фармацевтична кампанія "World Medicine", Молдова

Вступ: Діабетична нейропатія (ДН) є одним із найчастіших ускладнень цукрового діабету (ЦД). Близько 50% хворих на діабет мають симптоми ДН, при цьому спостерігаються порушення сприйняття відчуттів, а саме: гіперальгезія, аллодинія та спонтанний біль. Нейропатії різного генезу асоціюються із змінною активністю про-/антиоксидантної системи. Тому метою нашої роботи було дослідити зміни стану в про-/антиоксидантній системі в тканині нервах при діабетичній нейропатії та можливий вплив препарату «Кокарніт» на ці показники.

Методи та матеріали: Дослідження проведені на 40 білих нелінійних щурах-самцях масою 180-200 г. Щури були поділені на 4 групи, групу 1 складала інтактні тварини. У тварин груп 2-4 викликали ЦД за допомогою введення стрептозоцину *i.p.* в дозі 65 мг/кг. Для підтвердження розвитку ЦД проводили глюкозотолерантний тест, а для підтвердження розвитку нейропатії проводили тести на чутливість за допомогою тензоальгометра та методу tail flick. Далі протягом 9 днів один раз на день групі 2 вводили фізіологічний розчин, групі 3 — 0,5% розчин лідокаїну гідрохлориду, групі 4 — препарат «Кокарніт» розчинений в 0,5% розчині лідокаїну гідрохлориду (виробник «World Medicine») в дозі 1 мг/кг. Після цього проводили аутопсію та виділяли *nervus ischiadicus*, після чого гомогенізували та визначали. рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ): дієнових кон'югатів, шифових основ, ТБК-активних компонентів, а також рівень продуктів окисної модифікації білків (ОМБ) та сульфгідрильних груп. Досліджували активність супероксиддисмутази (СОД) та каталази (КАТ).

Результати: У щурів з нейропатією у тканині нерва відбулось підвищення рівня дієнових кон'югатів у 1,4 рази ($p<0.05$), ТБК-активних продуктів у 1,5 рази ($p<0.05$), шифових основ у 1,4 рази ($p<0.05$), порівняно з інтактними щурами. Також зареєстровано збільшення продуктів ОМБ з піками поглинання 356 нм і 370 нм у 2 ($p<0.05$) і 1,9 рази ($p<0.05$) та з піками 430 нм і 530 нм у 1,5 ($p<0.05$) і 1,7 рази ($p<0.05$), відповідно, порівняно з інтактними щурами. При цьому рівень сульфгідрильних груп зменшувався: небілкових — у 1,6 рази ($p<0.05$), білкових і

загальних — у 1,3 рази ($p < 0,05$) відносно інтактних щурів. Одночасно у 1,4 рази ($p < 0,05$) знижувалась активність СОД, активність КАТ — у 1,3 рази ($p < 0,05$). Лідокаїн не викликав достовірних змін в активності ферментів антиоксидантної системи у щурів з діабетичною нейропатією порівняно з групою щурів у котрих спостерігалась діабетична неропатія. У щурів з діабетичною нейропатією, яким вводили препарат «Кокарніт», рівень продуктів ПОЛ та ОМБ зменшувався, а активність КАТ підвищувалась, в той самий час, як активність СОД не змінювалась порівняно з групою щурів з діабетичною нейропатією, якій вводили фізіологічний розчин. Вміст білкових, не білкових та загальних сульфгідрильних груп у щурів з діабетичною нейропатією зменшувався в 1,2 рази ($p < 0,05$), 1,6 разів ($p < 0,05$) та 1,3 рази ($p < 0,05$) відповідно. Введення лідокаїну не викликало достовірних змін вмісту сульфгідрильних груп у щурів з діабетичною нейропатією порівняно з групою щурів з діабетичною нейропатією, якій вводили фізіологічний розчин. у яких за змінювався. Введення препарату «Кокарніт» викликало збільшення вмісту не білкових загальних сульфгідрильних груп в 1,3 рази ($p < 0,05$), також спостерігалась тенденція до відновлення вмісту білкових та загальних сульфгідрильних груп.

Висновки: 1) Діабетична нейропатія викликала порушення в про-/антиоксидантній системі в тканині сідничного нерва. 2) Кокарніт у щурів з діабетичною нейропатією приводив до відновлення порушеної рівноваги в про-/антиоксидантній системі в тканині сідничного нерва.

CORRECTION PARAMETERS OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN EXPERIMENTAL CUT-WOUND

*Amiri A., Medvedieva N., Taburets O., Nikitina N.
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Ukraine*

Skin injuries are the most common types of injuries occurring in daily life. Despite the wide variety of dermatotropic drugs used to treat the wound process, the creation of an effective domestic dermatotropic drug is an actual problem nowadays. Middle-mass molecules (MMM) are a convenient clinical indicant characterizing the pathologic processes development dynamics. We used Cerium to test MMM level in the blood serum in dynamics.

The aim of this work was to study concentrations of MMM and C-reactive protein (CRP) in blood serum under the conditions of modeling cut wound and treatment of Cerium dioxide.

Materials and methods: Study was carried out on 75 white nonlinear male rats. The model of full-thickness skin wound was used (Henry SL, 2008). Rats were divided into 3 groups: *control-first* group (animals without experimental skin wounds), *second* group (wound healing without drugs) and third group — *experimental* (nanocrystal Cerium dioxide 1 mmol/ml dissolved in 0,5% Carbopol 980 were used). The solution of Cerium was in a gel form due to carbopol. Level of low and medium mass molecules were measured by Gabrielyan method with modifications (Gabrielyan N.I., 1985). Concentration of CRP was measured by turbidimetric method. Type of data distribution in groups was checked with Shapiro-Wilk test.

Results: Current study demonstrates elevated level of markers of endogenous intoxication (MMM) in the serum in the group of animals with