



гепарином, центрифугували 15 хвилин при 3000 об/хв, відокремлювали плазму від формених елементів. Суспензію еритроцитів отримували триразовим промиванням фізіологічним розчином натрію хлориду у співвідношенні 1:10. Стан ПОЛ оцінювали за вмістом в еритроцитах малонового альдегіду (МА) та дієнових кон'югатів (ДК), системи АОЗ – за рівнем каталази.

Внаслідок проведених досліджень виявлено, що показники вільнорадикального гомеостазу в еритроцитах шурів впродовж дослідження частини доби періодично змінюються. Мезор ритму МА зростав з $43,60 \pm 1,994$ до $51,92 \pm 1,484$ мкмоль/л ($p < 0,001$), амплітуда коливань збільшувалася на 32,2% відносно такої в інтактних тварин. Середній рівень ритму ДК також достовірно змінювався – з $2,17 \pm 0,023$ до $2,97 \pm 0,032$ Е₂₃₂/мл, ($p < 0,001$), амплітуда зростала на 17,9%. Такі зміни супроводжувалися зниженням активності ферменту системи АОЗ каталази. Впродовж всього дослідження періоду активність каталази у шурів порівняно з інтактними тваринами була вірогідно меншою. Мезор ритму зменшувався з $2,08 \pm 0,032$ до $1,67 \pm 0,059$ мкмоль/хв·мл ($p < 0,001$). Амплітуда коливань хронограми зростала в 2,8 раза.

Отже, аналіз хроноритмів показників про- та антиоксидантної систем еритроцитів шурів за умов іммобілізаційного стресу виявив активацію ПОЛ на фоні недостатності АОЗ, що супроводжується ознаками десинхронозу.

Унгурян Т. М.

**ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕКЗОГЕННОГО ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ НА НИРКОВІ ФУНКЦІЇ ЗА УМОВ
МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК**

Кафедра фармакології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Гостре пошкодження нирок (ГПН) – один із найбільш небезпечних патологічних станів, який є ускладненням гострої травми, ішемії, дії нефротоксичних агентів, або в якості латентного випадку, який виявляється лише після настання прогресуючої азотемії. Важкі порушення водно-електролітного й азотного обміну є основними патогенетичними факторами, що визначають високу летальність. Основою медичної допомоги при ГПН залишається швидке розпізнавання з наступною ранньою оптимізацією гемодинаміки, запобігання дії нефротоксинів і лікування основної причини. Важливим питанням є розробка нових діагностичних засобів, в тому числі біомаркерів перебігу ГПН та вдосконалення методів лікування. Особливу увагу привертає глікопротеїн плазми крові церулоплазмін, який відіграє важливу роль в метаболізмі заліза, міді, біогенних амінів, володіє антиоксидантними, мембронопротекторними та антитоксичними властивостями, покращує гемопоез, ангіогенез та імунний статус організму.

Метою дослідження було вивчення впливу церулоплазміну на функціональний стан нирок за умов гострого пошкодження.

Дослідження проводили на 28 нелінійних статевозрілих білих шурах масою 160-220 г, яких утримували в стандартних умовах віварію з вільним доступом до води та їжі. Тварин було розподілено на чотири групи ($n=7$): 1 – інтактні тварини, 2 – модельна патологія, 3 – тварини отримували церулоплазмін, тваринам 4-ї групи вводили препарат з наступним моделюванням ГПН. Для дослідження взяли препарат церулоплазміну вітчизняного виробництва Біоцерулін (фармацевтичне об'єднання «Біофарма»), який вводили внутрішньочеревно 1 раз на добу протягом 3 діб в дозі 7 мг/кг. ГПН моделювали шляхом внутрішньом'язевого введення 50% розчину гліцеролу в дозі 8 мг на кг маси тіла. Евтаназію тварин здійснювали на 24 год розвитку ГПН шляхом декапітації під легкою ефірною анестезією. Усі дослідження виконували згідно Директиви Європейського союзу про захист тварин, що використовуються в наукових цілях (2010 р.). В сечі та плазмі крові визначали концентрацію креатиніну, білку, іонів натрію та калію. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програмного забезпечення SPSS Statistics 17.0.

За результатами дослідження встановлено, що профілактичне застосування екзогенного церулоплазміну протягом 3-х днів призводило до збільшення діурезу в 1,9 рази ($p \leq 0,01$), підвищення клубочкової фільтрації в 4,7 рази ($p \leq 0,01$), зменшення екскреції білка в 1,6 рази ($p \leq 0,01$) та іонів натрію в 2,2 рази ($p \leq 0,01$) та екскреції калію в 1,5 рази ($p \leq 0,01$), у порівнянні із модельною патологією. Таким чином, профілактичне застосування церулоплазміну сприяє захисту нирок від пошкоджувальних факторів.

Bukataru Yu.S.

**INFLUENCE OF THE DERIVATIVE OF 2-BENZAMIDO-2-(2-OXOINDOLIN-3-ILIDEN) ACETIC ACID
ON THE ACTIVITY OF FREE-RADICAL PROCESSES IN TRAUMATIC BRAIN INJURY**

Department of Pharmacology

Higher State Educational Establishment of Ukraine

«Bukovinian State Medical University»

Traumatic brain injury (TBI) is the most severe and serious pathological condition in the structure of traumatism. Acute period of traumatic disease (TD) is a typical pathological process, called posttraumatic endogenous intoxication (traumatic toxicosis). One of the main pathogenesis factors in acute period of TD in TBI is cerebral hypoxia, which leads to progressive brain tissue acidosis, intracellular edema and depletion of the macroergic compounds pool. In its turn, the processes of are intensified of cell membranes damage, primarily – by lipid peroxidation (LPO), free radical destruction of proteins, inactivation of enzymes and microcirculatory disorders.