

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



Мета роботи: в порівняльному аспекті з'ясувати вплив препарату глутатіону (ТАД 600) на процеси пероксидації ліпідів та білків при експериментальній рабдоміолітичній гострій нирковій недостатності (ГНН) за умов одноразового введення.

Дослідження проведено на білих безпородних статевозрілих щурах-самцях масою 120-180 г, які перебували в стандартних умовах віварію з вільним доступом до води та їжі. Тварини розділені на три групи (n=7): 1 – контрольна, 2 – тварини з гліцероловою нефропатією, 3 – тварини, яким був введений ТАД 600 (ТАД 600, виробник «BiomedicaFoscama», Італія). Гліцеролову нефропатію відтворювали шляхом введення щурам внутрішньом'язово 50% розчину гліцеролу в дозі 10 мл/кг. ТАД 600 вводили в дозі 40 мг/кг одноразово внутрішньочеревнево через 40 хв після моделювання ГНН. На 24 год після моделювання ГНН здійснювали забір крові та тканин після декалітації тварин під легким ефірним наркозом.

При використанні рабдоміолітичної моделі ГНН в тканинах нирок уражених тварин, разом з накопиченням продуктів вільнорадикального окислення макромолекул знижувалась активність ферментного компоненту антирадикальної глутатіонової системи – глутатіонпероксидази, тоді як у лікованих тварин спостерігалось достовірне збільшення показника: в тканині нирок у 1,5 раза, в плазмі крові – в 1,2 раза. Одним з основних продуктів ПОЛ, що дозволяє судити про інтенсивність процесів ліпо- та білкової пероксидації є ТБК-активні продукти, вміст яких в еритроцитах крові зменшувався в порівнянні з ГНН на 24 год у 1,8 раза, в тканині нирок – 1,35 раза. Також зменшувався вміст продуктів ОМБ в плазмі крові у 1,3 раза, а в тканині нирок у 1,2 раза. Активність каталази компенсаторно знижувалась в групі тварин з модельною патологією в плазмі крові та тканині нирок, однак при застосуванні препарату показник активності ферменту збільшувався на 16 % в тканині нирок та на 8 % в плазмі крові. Вміст церулоплазміну в плазмі крові достовірно збільшився в 1,5 раза в порівнянні з нелікованими тваринами.

Отже, згідно даного експерименту, використання ТАД 600 характеризувалося позитивними змінами та налагодженням динамічної рівноваги між про- та антиоксидантними процесами в нирках щурів. ТАД 600 проявляє виражений нормалізуючий вплив на стан антиоксидантної системи організму щурів в умовах гострої патології нирок.

Заморський І.І.

ХРОНОПЕРІОДИЧНА СИСТЕМА ЯК ФУНКЦІОНАЛЬНА СИСТЕМА РЕГУЛЯЦІЇ РИТМІВ ОРГАНІЗМУ

Кафедра фармакології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Середовище, в якому знаходяться живі організми, підвладне глибоким змінам практично всіх геофізичних параметрів: тривалості та інтенсивності освітлення, величин навколишньої температури, атмосферного тиску і вологості, геомагнітного поля, електромагнітних коливань в атмосфері (атмосфериків), градієнта електричного потенціалу, електропровідності та іонізації повітря, швидкості руху повітря. Такі зміни мають більш, або менш ритмічний протягом доби характер, що пов'язаний з безперервним обертанням Землі в космічному просторі навколо своєї осі. Нахил земної осі до площини обертання Землі навколо Сонця призводить до виникнення протягом року сезонної компоненти періодичності геофізичних змін.

Серед геофізичних параметрів найбільшу чіткість та астрономічну закономірність на поверхні Землі проявляє ритм освітленості. Зміни освітленості на відкритому місці настільки закономірні, що, знаючи широту місця, місцевий час і процент покриття неба хмарами, можна з достатньою точністю визначити освітленість, не використовуючи вимірювання її безпосередньо, а користуючись лише таблицями [Чернышев В. Б., 1996].

Ритмічність коливань освітленості залишається такою ж, як на поверхні Землі, при підніманні вгору, незалежно від висоти [Оранский И. Е., 2010]. Вираженість ритмічних змін освітленості зберігається навіть у поверхневих шарах ґрунту і води річкових і морських басейнів, а також може бути досить чіткою всередині рослин і тіл невеликих тварин. Аперіодичні порушення добової ходи освітленості часто виникають внаслідок підвищеної хмарності, при цьому рівень освітленості може зменшуватись на один – два порядки. Ще істотніші зрушення добової ритмічності освітленості виникають при сонячному і місячному затемненні (із зменшенням освітленості при повному сонячному затемненні іноді до сутінкового рівня). Однак амплітуда цих порушень завжди нижча за амплітуду добової ходи освітленості. У цілому, освітленість щодобово, незалежно від порушень проходить обов'язковий діапазон від 0,5 люкса вночі до декількох десятків тисяч люксів вдень [Чернышев В. Б., 1996].

Добовий хід освітленості закономірно змінюється залежно від місячних ритмів: нічна освітленість у повний місяць на відкритому місці досягає десятків часток люкса, а в новий місяць зменшується до тисячних часток люкса. Крім того, добовий ритм освітленості суттєво залежить від сезону року. Ця залежність проявляється на різних широтах Землі нерівномірно. У тропічних широтах (від 23,5° північної широти до 23,5° південної широти) існує відносна сталість добових змін світла і темряви протягом всього року, при цьому в цих широтах річні зміни інших геофізичних параметрів (температури, геомагнітних бур тощо) практично не виражені і лише іноді можуть проявлятися зміною вологості повітря у вигляді сухого і вологого сезонів. На противагу тропічним у полярних широтах (вище 66,6° північної і південної широт) існує різка контрастність двох сезонів: світлого та відносно теплішого (полярний день) і темного та дуже холодного (полярна ніч). Інші, помірні (середні) широти – неоднорідні за характеристикою річного ритму освітленості та поділяються



[Комаров Ф. И., 2000] на дві зони: субтропічні (нижче 45° північної і південної широт) та субполярні (вище 45° північної і південної широт).

Зрозуміло, що добові зміни геофізичних параметрів середовища (у першу чергу освітлення і температури) можуть мати як сприятливий, так і небезпечний характер для існування кожної живої істоти, існування окремих популяцій і для продовження виду. Саму добу за аналогією з роком можна також поділити на сприятливий і несприятливий для життєдіяльності окремого організму періоди. З іншого боку зрозуміло, що в функціонуванні окремих тканин та організму в цілому повинні бути і є в дійсності два біологічних стани: функціональної активності і спокою. Така ритмічність в оточуючому середовищі та в живих істотах обумовила необхідність їх взаємного узгодження, активного протистояння живого організму несприятливому періоду доби, максимального використання сприятливого періоду. А під тиском ритмічності змін у навколишньому середовищі виникла необхідність їх передбачення. Така необхідність у формуванні механізмів адаптації до періодичних добових коливань оточуючого середовища суттєво ускладнюється річними ритмічними змінами.

Вияткова регулярність періодичності геофізичних параметрів середовища, яка ґрунтується на законах астрономічної, «небесної» механіки [Питтендрих К., 1984], наділила живі організми можливістю створювати вроджені запобігальні програми адаптації до періодичних змін у навколишньому середовищі та коригувати їх із зовнішньою періодикою. У організмі всіх еукаріотичних істот утворилась досить потужна функціональна система, яка синхронізує хроноритми. Таку систему, в залежності від типу ритму – циркадіанного (білядобового) або цирканнуального – називають у першому випадку циркадіанною системою, а в другому – цирканнуальною [Ашофф Ю., 1984]. Однак в організмі ці системи взаємопов'язані, а для сприймання і захоплення зовнішніх ритмів, синхронізації та керування коливальниками (осциляторами) в периферичних тканинах вони використовують практично одні і ті ж самі структури нервової та ендокринної систем незалежно від типу ритму. Тому, на наш погляд, ці дві системи варто об'єднати в одну загальну функціональну систему регуляції хроноритмами, а для її назви використовувати один термін – хроноперіодична система.

Хроноперіодична система, розташовуючись на всіх рівнях організації живого організму, генерує коливання власної активності з частотами, які наближені до частот основних зовнішніх геофізичних циклів (добових, місячних, річних), та здатна захоплювати зовнішні часозадавачі і, таким чином, синхронізувати власну активність із зовнішніми ритмічними змінами. Отже, хроноперіодична система створює універсальну часову основу [Браун Ф., 1977] всіх динамічних процесів, що протікають у біологічних системах різного рівня від клітини до біоценозів.

Зеленюк В.Г.

ВПЛИВ СТАТИНІВ НА ОКСИДАТИВНИЙ ТА НІТРОЗАТИВНИЙ СТРЕС ПРИ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Кафедра фармації

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Застосування статинів при міоглобінурічній гострій нирковій недостатності (ГНН) є обґрунтованим завдяки здатності збільшувати біодоступність монооксиду азоту (NO), який володіє антиоксидантними та вазодилатуючими властивостями та вступає в антагонізм із активними формами кисню, що призводить до зменшення процесів пероксидного окиснення. Проте позитивні ефекти монооксиду азоту виявляються при його низьких та середніх концентраціях через фізіологічну роль у клітинній відповіді на uszkodження. У більшості випадків ушкоджувальна дія NO є непрямом, а опосередковується пероксинітритом, причому високий вміст оксиду азоту пригнічує активність каталази, що призводить до збільшення вмісту H₂O₂ і кальційзалежних NOS, що також призводить до утворення O₂⁻ замість NO. Статини здатні переривати цикл оксидативного та нітрозативного стресу, зменшуючи вивільнення NO та прискорюючи його утилізацію, обмежуючи пероксидацію ліпідів, що відображається на рівнях маркерів вільнорадикального окиснення.

Експериментальну ГНН моделювали внутрішньом'язовим введенням 50% розчину гліцеролу у дозі 10 мл/кг. Статини вводили внутрішньошлунково у 1% розчині крохмалю у дозі 20 мг/кг через 40 хв після моделювання ГНН. Стан прооксидантно-антиоксидантного балансу та системи монооксиду азоту оцінювали на 7 добу експерименту за умов індукованого діурезу.

Щоденне впродовж тижня введення статинів після моделювання ГНН сповільнило темпи прогресування патології та сприяло відновленню функціонування нирок. Так, у лікованих аторвастатином щурів відносно групи патології діурез підвищувався на 28%, ловастатином – на 15%, симвастатином – на 18%. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) збільшувалася під впливом статинів в середньому у 2,6 разу, причому аторвастатин відновлював ШКФ на 15% краще у порівнянні з двома іншими статинами. Вміст білка в сечі та екскреція білка зменшувались у середньому на 80% та 53% відповідно без значної різниці між препаратами. Статини також сприяли нормалізації натрійурезу, зменшуючи екскрецію іонів натрію до рівня контролю із найвиразнішим впливом ловастатину (на 60% нижче показника інтактних тварин).

Ураження нирок міоглобіном та клітинним детритом супроводжувалось порушенням антиоксидантно-прооксидантного балансу та найбільше виражалось у збільшенні в тканині нирок вмісту ТБК-реакційних продуктів на 73% та зменшенні активності глутатіонпероксидази на 20%. При цьому підвищувався рівень нітратів та нітритів (NOx) у тканині нирок у 2,2 разу. Взаємопов'язаність оксидативного і нітрозативного стресу



в нирках підтверджується додатною кореляцією між вмістом NOx, ТБК-реакційних продуктів ($r=0,71$) та від'ємною із активністю каталази ($r=-0,66$) у тканині нирок, поглиблюючи та ускладнюючи перебіг ГНН.

Плейотропні властивості статинів реалізувалися у впливі на функцію ендотелію із зменшенням вмісту нітритів та нітратів у тканинах нирок шурів в середньому на 54% порівняно з тваринами з ГНН, а найбільш виражено – в групі аторвастатину – на 67%.

Отже, за умов розвитку експериментальної ГНН статини (аторвастатин, ловастатин, симвастатин) виявляють нефропротекторну активність в умовноефективній дозі 20 мг/кг, відновлюючи видільну функцію нирок завдяки попередженню оксидативного і нітрозативного стресу.

Кишкан І.Г.

ФАРМАКОЕКОНОМІЧНІ АСПЕКТИ МЕТИЛКСАНТИНОВИХ ПРЕПАРАТІВ

Кафедра фармакології

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Природні метилксантинові препарати (МКП) – кофеїн, теофілін, теобромін та синтетичні диметилксантини – еуфілін, пентоксифілін, доксофілін, ксантинолу нікотинат завдяки значній чисельності фармакотерапевтичних ефектів широко застосовують у медичній практиці. Триметилксантин кофеїн викликає психостимулюючу та аналептичну дію. Для диметилксантинових препаратів характерна периферична міоспазмолітична дія. Теофілін, теобромін, еуфілін та доксофілін виразно розширюють бронхи, їх застосовують для лікування бронхіальної астми та бронхообструктивного синдрому. Вазоактивні препарати з гемореологічними властивостями пентоксифілін і ксантинолу нікотинат є препаратами вибору для лікування порушень мозкового та периферичного кровообігу.

В Україні зареєстровано значну кількість МКП вітчизняного та зарубіжного виробництва, представлених в аптечній мережі під різними торговельними назвами, у різних лікарських формах (ЛФ) та з суттєвими відмінностями їх фармакоекономічної доступності для пацієнтів. Для забезпечення раціональної, ефективної й економічно доступної фармакотерапії актуально залишається проблема дослідження асортименту та структури зареєстрованих МКП, індексу важливості за критеріями наявності в нормативних документах, що регулюють забезпечення ліками населення України, США, країн Європи та розрахунок за методом «мінімізації витрат» більш економічно доступних для пацієнтів МКП.

Проведений фармакоекономічний аналіз засвідчив, що на вітчизняному фармацевтичному ринку представлено 4 міжнародних непатентованих назви (МНН) МКП – доксофілін, кофеїн, пентоксифілін і теофілін. За АТС-класифікацією МКП належать до різних фармакотерапевтичних підгруп. Препарати кофеїну, які виробляються переважно вітчизняними фармацевтичними фірмами і складають 8,3 % від загального асортименту МКП, представляють підгрупу V04C G «Психостимулюючі і ноотропізасоби». Препарати пентоксифіліну (47,1 %) і ксантинолу нікотинату (5,8 %) входять до підгрупи C04A D «Периферичні вазодилататори» з ангіопротекторними, антиоксидантними та антиагрегантними властивостями, які нормалізують мозковий та периферичний кровообіг. Препарати теофіліну (32,3 %) і доксофіліну (6,5 %) з бронхорозширювальними властивостями належать до групи R03DA «Протиастматичні засоби для системного застосування».

Досліджувані МКП внесені до Державного формуляра ЛЗ України, регіонального та локального формулярів, що підтверджує їх клінічну ефективність та доцільність включення до протоколів лікування. Пентоксифілін і теофілін наявні у Британському формулярі ЛЗ. Периферичний судинорозширювальний засіб пентоксифілін входить до Національного переліку життєво необхідних (vital) ЛЗ.

Номенклатура МКП, зареєстрованих в Україні станом на 1 липня 2015 р., нараховує 34 найменування, серед яких: 21 вітчизняного (61,8 %) і 13 – імпортного виробництва (38,2 %). Найбільший асортимент торговельних найменувань мають препарати пентоксифіліну та теофіліну. Тому за методом «мінімізації витрат» розраховано вартість курсового лікування хворих із порушенням периферичного кровообігу препаратами пентоксифіліну та пацієнтів на бронхообструктивний синдром препаратами теофіліну.

На вітчизняний фармацевтичний ринок пентоксифілін надходить під назвами – агапурин, пентилін, вазоніт, трентал (імпортного виробництва), латрен і пентоксифілін (вітчизняні препарати). Випускаються препарати пентоксифіліну у вигляді пероральних (таблетки, драже короткої і пролонгованої дії) та ін'єкційних ЛФ. Найбільш економічно доступними є препарати пентоксифіліну вітчизняних фармацевтичних фірм «Дарниця», «Здоров'я», «Технолог». Дороговартісним є імпортний препарат трентал («Aventis»-Фарма, Індія). Зручними у застосуванні, популярними за реалізацією в аптечній мережі та з точки зору терапевтичної ефективності при лікуванні порушень периферичного кровообігу є застосування пролонгованих форм пентоксифіліну пентилін ретард- 400 мг («KRKA», Словенія) та агапурин СР («Zentiva», Чехія) по 400 і 600 мг, які складають групу середньовартісних. Ретардні форми пентоксифіліну з покращеним фармакокінетичним профілем забезпечують рівномірне й тривале вивільнення активної діючої речовини з ЛФ та підтримують постійну концентрацію препарату в крові. Для інтенсивної фармакотерапії хворих із розладами церебрального, периферичного, ниркового кровообігу та значним порушенням мікроциркуляції надають перевагу препарату пентоксифіліну під назвою латрен («Юрія-Фарм», Київ) у вигляді розчину у флаконах по 200 мл для внутрішньовенної краплинної інфузії. Вартість курсового лікування латреном у 4 рази дорожче, ніж курс лікування пентоксифіліном. Однак, враховуючи, що до складу препарату латрен входить рінгер-лактатний розчин із лужними властивостями, який сприяє



зменшенню побічних реакцій, то при більших матеріальних можливостях пацієнтів доцільнішим є застосування латрену.

В аптечній мережі представлено також значну кількість найменувань препаратів теофіліну: еуфілін, неофілін, теопек вітчизняних фармацевтичних фірм і теотард імпортного виробництва, які широко призначають хворим для лікування бронхіальної астми та бронхообструктивного синдрому. При розрахунку за методом «мінімізації витрат» курсового лікування хворих із бронхообструктивним синдромом препаратами теофіліну встановлено, що більш ефективними протиастматичними засобами для системного застосування та економічно доступними є пероральні препарати теофіліну пролонгованої дії з покращеним фармакокінетичним профілем теопек (Боршагівський ХФЗ) і неофілін (ФФ «Дарниця») у таблетках по 300 мг.

Отримані результати доповняють фармакоекономічні аспекти клінічного застосування МКП і сприятимуть більш обґрунтованому їх включенню до схем лікування хворих та зменшенню економічних витрат пацієнтів.

Кметь О.Г.

ВПЛИВ ПОЄДНАНОГО ВВЕДЕННЯ ПІРАЦЕТАМУ ТА МЕМАНТИНУ НА АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАН ОКРЕМИХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА ДІЇ ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ

Кафедра фармакології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Наслідком пошкодження мозкової тканини у результаті ішемії є доросла інвалідність, перинатальна смертність та розвиток енцефалопатичних станів у дитячому віці. Відомо, що гіперпродукція активних форм кисню при активації NMDA-рецепторів або біоенергетичних систем мітохондрій в умовах гострої церебральної гіпоксії значно зростає обсяг сприйняття. Таким чином, активація вільнорадикального окиснення є однією з важливих ланок патогенезу нейродегенеративних захворювань. Тому профілактика та лікування нейродегенеративних захворювань, інсультів, судомних станів є однією з найактуальніших проблем на сьогодні. Оскільки мемантин та пірацетам є препаратами, які певним чином впливають на NMDA-глутаматні рецептори, тому метою нашого дослідження було вивчення поєданого впливу пірацетаму та мемантину на стан ферментів антиоксидантного захисту головного мозку за умов гострої гіпоксії.

Досліди проводили на статевонезрілих та статевозрілих середньостійких до гіпоксії самців безпородних білих шурів. Тварин поділили на декілька груп: 1) тварини, які піддавались дії гіпоксії з попереднім введенням фізіологічного розчину; 2) шури, які піддавались дії гіпоксії з попереднім введенням пірацетаму та мемантину. Пірацетам («Дарниця», Україна) та мемантин («Акатинол-мемантин», «Мерц», Німеччина) вводили одноразово внутрішньочеревинно у дозах, відповідно, 200 мг/кг і 10мг/кг.

Гостру гіпоксію моделювали за допомогою проточної барокамери шляхом розрідження повітря до величин, що еквівалентні висоті 12000 м, зі швидкістю 50 м/с. На «висотному плато» шурів витримували до моменту другого агонального вдиху, після чого здійснювали «спуск» на попередню нульову висоту, відновлюючи нормальний атмосферний тиск і життєдіяльність тварин.

Стійкість шурів до гострої гіпобаричної гіпоксії оцінювали за часом втрати пози на «висотному плато» і часом загального перебування тварин від моменту досягнення «висоти» 12000 м до появи другого агонального вдиху (час життя або резервний час), а також за часом відновлення пози з моменту початку спуску. Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента.

Виявлено, що активність каталази у постгіпоксичних тварин була нижчою на 54 % ($p<0,05$) відносно контрольної групи. При цьому показник активності глутатіонпероксидази знижувався у порівнянні з контролем на 41 % ($p<0,05$). Однак активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у постгіпоксичних тварин достовірно зростала у 2,1 рази ($p<0,05$), в порівнянні з контролем. Введення пірацетаму перед гіпоксією підвищувало активність каталази у 2,0 рази ($p<0,05$) в порівнянні з групою, яка знаходилась під дією гіпоксії без введення препарату. Активність глутатіонпероксидази у порівнюваних групах тварин вірогідно зростала у 1,8 рази ($p<0,05$). При цьому активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази вірогідно знижувалась в 1,4 рази ($p<0,05$). У тварин, яким перед гіпоксією вводили мемантин, активність каталази зростала у порівнянні з постгіпоксичними шурами в 1,6 рази ($p<0,05$). У досліджуваних групах шурів активність глутатіонпероксидази була нижчою в 1,3 рази ($p<0,05$). У цих же тварин активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази вірогідно знижувалась в 1,3 рази ($p<0,05$). Достовірно зростала активність каталази при поєднанні досліджуваних лікарських засобів в 3 рази ($p<0,05$) у порівнянні з тваринами, яким перед гіпоксією вводили фізіологічний розчин. Активність глутатіонпероксидази за поєданого застосування препаратів вірогідно знижувалась у 1,3 рази ($p<0,05$) у порівнянні з постгіпоксичними тваринами, яким не вводили препарати. Поєдане введення пірацетаму та мемантину перед гіпоксією призводило до вірогідного зниження активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази на 40 % ($p<0,05$) у порівнянні з тваринами, яким перед гіпоксією вводили фізіологічний розчин. Отже, на фоні поєданого введення пірацетаму та мемантину перед гіпоксією достовірно знижувалась активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, глутатіонпероксидази, а підвищувалась активність каталази у порівнянні з даними постгіпоксичних тварин.

На основі отриманих даних можна зробити висновок про те, що поєдане застосування пірацетаму та мемантину сприяє підвищенню стійкості нейронів до дії гострої гіпоксії.