

36,1% на 14 добу. На 28 добу експерименту поріг больової чутливості був більшим за контроль на 15,7%, а об'єм кінцівки зменшувався на 30,2%. Висновок. Додавання до диклофенаку натрію донору гідроген сульфід у суттєво покращує фармакологічний профіль цього НПЗЗ у тварин з ад'ювантним артритом.

УДК: 615.276:616-072.5:599.323.4:616.72-002

## **ВПЛИВ ІБУПРОФЕНУ ТА ЙОГО КОМБІНАЦІЇ З ВІНБОРОНОМ НА РОЗВИТОК АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ У ЩУРІВ**

Гладких Ф.В., Степанюк Н.Г.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова  
Кафедра фармакології

Анемія хронічного запалення (АХЗ) є загальноклінічною проблемою у хворих на ревматоїдний артрит (РА). За даними літератури [Галушко Е.А. и соавт., 2014; Гармаш Е.А., 2016] індуктором АХЗ виступає білок гепсидин, який відіграє провідну роль в обміні заліза. Розвиток АХЗ обумовлюють імуноопосередковані механізми – під впливом цитокінів гепсидин спричинює зниження доступності заліза для гемопоезу [Ganz T., 2003] попри наявні запаси в ретикулоендотеліальній системі. Зважаючи на мультифакторність патогенезу АХЗ при РА, ще й досі залишається не до кінця вирішеним питання лікувальної тактики при виникненні вищезгаданих гематологічних зрушень у пацієнтів. Мета дослідження: оцінити вплив ібупрофену та його комбінації з вінбороном на рівень гемоглобіну (Hb) та еритроцитів у периферичній крові на моделі ад'ювантного артриту (АА) у щурів. Матеріали та методи: дослідження проведено на 28 статевозрілих щурах-самцях масою 180-220 г., розбитих на 4 групи: I – інтактні щурі (n=7), II – щурі зі змодельованим АА без лікування (контроль), III – щурі з АА (n=7), ліковані ібупрофеном (218 мг/кг, внутрішньошлунково (в/ш)), IV – щурі з АА (n=7), які були ліковані ібупрофеном (218 мг/кг, в/ш) в комбінації з вінбороном (11 мг/кг, в/ш). Вінборон (ПАТ «Науково-виробничий центр «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод», Україна), розчинений у воді pro injectionibus (ПАТ "Галичфарм", Україна), вводився за 60 хв. до введення ібупрофену (ЗАТ "Фармацевтична фірма "Дарниця", Україна). Лікування АА проводилось з 14 по 28 день. Оцінку ефективності лікування проводили на 28 добу експерименту. Гематологічний аналіз зразків цільної венозної крові з 2-х заміщеною калійною сіллю етилендіамінотетраоцтової кислоти (K2 EDTA) проводили на автоматичному гемоаналізаторі Erma PCE-210 (AGD

Biomedicals, Японія). Результати: Проведене дослідження показало, що на 28 добу експерименту в групі нелікованих тварин (контроль) відмічалось зниження кількості еритроцитів на 28% відносно показників інтактних щурів ( $7,77 \times 10^{12}/л$ ) та становила відповідно  $5,59 \times 10^{12}/л$ . Монотерапія ібупрофеном (218 мг/кг) призвела до статистично вірогідного ( $p < 0,05$ ) зростання кількості еритроцитів на 15% відносно нелікованих тварин. Найвиразніші зміни відмічались в групі комбінованого застосування ібупрофену (218 мг/кг) та вінборону (11 мг/кг): показник кількості еритроцитів вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшився на 24% відносно показників тварин контрольної групи та становив відповідно  $6,89 \times 10^{12}/л$ . Крім того, нами було встановлено, що на 28 добу експерименту у нелікованих тварин відмічалось зниження рівня гемоглобіну на 19% відносно показників групи інтактних щурів та становив відповідно 119,7 г/л. Монотерапія ібупрофеном призвела до статистично вірогідного ( $p < 0,05$ ) збільшення зазначеного показника на 9% відносно рівня щурів контрольної групи. Комбіноване застосування ібупрофену та вінборону супроводжувалось статистично вірогідним ( $p < 0,05$ ) зростанням рівня гемоглобіну на 11% відносно показників нелікованих тварин та становив відповідно 132,29 г/л. Висновки: Комбіноване застосування ібупрофену та вінборону супроводжується достовірним послабленням проявів ознак розвитку АХЗ на моделі АА у щурів. Це обумовлено здатністю вінборону потенціювати протизапальні властивості ібупрофену [Гладких Ф.В., Степанюк Н.Г., 2015], що призводить до більш ефективного пригнічення активності системного запального процесу та відповідно зниження рівня прозапальних цитокінів, здатних гепсидин-опосередковано порушувати обмін заліза та як наслідок гемоглобіноутворення.

УДК: 615:577.121

### **ВПЛИВ СЕЛЕНІТУ НАТРІЮ НА ПОКАЗНИКИ ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ГОСТРІЙ НЕДОСТАТНОСТІ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ**

Горчакова Н.О., Беленічев І.Ф., Ноцек М.С., Савченко Н.В.,  
Шумейко О.В., Дяченко В.Ю.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ,  
Кафедра фармакології

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя,  
Кафедра фармакології та медичної рецептури

Вступ. Селенвміщуючі засоби знайшли широке застосування в різних галузях медицини завдяки антигіпоксичній, антиоксидантній