

ретенційної азотемії (збільшення вмісту Pcr) на 72% ($p \leq 0,01$). Натомість введення адеметіоніну збільшило діурез в 1,5 раза ($p \leq 0,01$) і, відповідно, відновлювало ШКФ в 1,6 раза ($p \leq 0,01$), що сприяло запобіганню ретенційної азотемії, а також виражено знижувало Uprot в 2,5 раза ($p \leq 0,01$) у порівнянні з групою нелікованих тварин. Висновки. Завдяки встановленим властивостям, препарат адеметіоніну можна розглядати як засіб, що здатний зменшувати токсичність аміноглікозидних антибіотиків та рекомендувати його для впровадження у клінічну практику з метою корекції гентаміцин-індукованого ГПН.

УДК: 612.017-02:616.379-008.64-085.357]-092.9

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Іванків Я.І., Олещук О.М., Пида В.П., Мудра А.Є.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Кафедра фармакології з клінічною фармакологією

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) 1 типу – це аутоімунне захворювання, для якого властиве поступове руйнування β -клітин підшлункової залози з наступним розвитком абсолютної недостатності інсуліну, що швидко прогресує і призводить до виникнення важких ускладнень. Мелатонін (МТ) – нейрогормон епіфіза, який, за даними останніх наукових досліджень, вважається головним інтегратором нейроендокринної та імунної взаємодії, бере участь у синхронізації циркадних ритмів, впливає на всі гіпоталамо-гіпофізарні гормони та імунну систему. Вказані біологічні ефекти є основою лікувальної дії екзогенного мелатоніну при багатьох захворюваннях. Мета: встановити вплив мелатоніну на показники цитокінового профілю у тварин із експериментальним ЦД. Матеріали і методи: Досліди проводили на білих щурах-самцях масою 180 - 200 г., яких утримували за стандартних умов віварію. Тварин розподілено на групи: I – контрольна, II – щури із ЦД, III – щури із ЦД, яким з 14 доби вводили МТ (“Sigma”, США) протягом 10 днів, парентерально у дозі 10 мг/кг. Експериментальний діабет 1 типу у піддослідних групах моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину (STZ-Д, “Sigma”, США) з розрахунку 50 мг/кг розведеного на цитратному буфері рН 4,5. Визначення концентрацій тумор некротичного фактора-альфа (TNF- α), інтерлейкіну-1бета (IL-1 β), інтерлейкіну-2 (IL-2), інтерлейкіну-6 (IL-6)

здійснювали імуноферментним методом, використовуючи стандартні набори реактивів, адаптовані для білих щурів компанії USCN, Life Science Inc. Результати дослідження. Згідно отриманих результатів STZ-Д супроводжувався вираженим зростанням концентрації прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6, TNF α . Так, вміст IL-1 β у групі тварин з ЦД 2 типу зріс у 5,8 разів відносно аналогічного показника у групі контролю. Концентрації IL-6 та TNF α зросли відповідно у 5,2 та у 5,1 разів. Десятиденне застосування МТ при ЦД 1 типу, сприяло нормалізації у крові піддослідних тварин концентрацій досліджуваних цитокінів. Так, концентрація IL-1 β статистично достовірно зменшилася на 43,3 % у порівнянні з аналогічним показником у групі тварин, яким корекція не проводилася. Аналогічна динаміка до зменшення відмічена при дослідженні концентрації IL-6 (на 22,6 %) та TNF α (на 16,1%). Висновок. Застосування мелатоніну для корекції змодельованого патологічного процесу призводить до суттєвого покращення досліджуваних показників імунологічної реактивності, що свідчить на користь його протизапальних та імуномодулюючих властивостей.

УДК: 615.21: (613.65:612.014.32)-092.9-053

СТРЕССПРОТЕКТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ ПИРАЦЕТАМА В ВОЗРАСТНОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Киричек Л.Т., Голованова А.Ю., Писаренко Г.Н.

Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины,
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Выраженная отрицательная реакция у детей на незнакомые факторы сходна со стрессовой в стадии тревоги не только внешне, но и по выраженности нейрогормональных сдвигов со стороны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГНС). В то же время типичная триада по Селье на стрессовый фактор у детей возникает на фоне высокого уровня кортикостероидов в крови и увеличенной зубной железы, что отражает выраженную активность процессов адаптации за счет организма матери. При ряде заболеваний в педиатрии возникает необходимость включить в схему лечения пираретам в качестве стресспротектора, действие которого в этих условиях практически не изучено. Работа выполнена на 48 белых беспородных крысах, объединенных по 6 особей в группы животных однемесячного возраста (масса 60-80 г) и контрольных взрослых (масса 150-210 г). В каждой из них были группы интактного контроля, иммобилизации (модель стресса) и введения им пираретама.