вих, гіпербілірубінемія, підвищення трансаміназ крові зареєстровані у 3,6 % випадків застосування АП.

Найчастіше ПР викликали такі групи АП: фторхінолони – 19,3 %, цефалоспорини – 18,1 %, аміноглікозиди – 8,4 %, амінопеніциліни (зокрема, комбіновані з інгібіторами β-лактамаз) – 7,8 %, оксазолідинони – 3,6 %, макроліди – 1,8 %.

Висновки. 1. Володіння інформацією про побічні реакції антиінфекційних засобів необхідне для вчасного виявлення та попередження негативних наслідків їх застосування. 2. Зважаючи на те, що найчастіше при призначенні антиінфекційних препаратів реєструються прояви алергії, лікареві слід уважно збирати анамнез, пам'ятаючи при цьому про високу ймовірність розвитку перехресної алергії. 3. Для попередження побічних реакцій і ускладнень при застосуванні антибактеріальних засобів проводити роз'яснювальну роботу серед населення про недопустимість самолікування. 4. При проведенні семінарів-нарад у закладах охорони здоров'я звертати увагу лікарів на важливість подачі інформації не лише про побічну дію антиінфекційних агентів, але й про випадки відсутності їх ефективності, що дозволить частково робити висновки про тенденції наростання резистентності мікрооганізмів до препаратів, які використовуються у клінічній практиці.

УДК 615.849.11 : 611.018

Почерняєва В.Ф., Васько Л.М., Жукова Т.О.

ВПЛИВ ІОНІЗУЮЧОГО ОПРОМІНЕННЯ НА РОЗВИТОК ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава,
poltavaonkolog@gmail.com

Під впливом іонізуючого випромінювання атоми і молекули живих клітин іонізуються, в результаті чого відбуваються складні фізико-хімічні процеси, які впливають на характер подальшої життєдіяльності людини. Як відомо, небезпеку для життєдіяльності клітини являє не тільки саме іонізуюче опромінення, яке викликає розриви ДНК, але і індуковане ним посилення процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і біополімерів. Внаслідок цього виникають:

- онкогенні мутації, які стосуються генів факторів росту, рецепторів до них, генів які відповідають за репарацію ДНК при її ушкодженні (маркер: експресія мутованого гену p^{53});
- зниження активності імунної системи (маркери: порушення визрівання Т-кілерів, порушення функції антиген-

презентуючих клітин, посилення активності факторів, що сприяють росту пухлин (інтерлейкін 2, інтерлейкін 6);

- різке збільшення долі гліколізу, що знижує долю аеробно-мітохондриального окиснення. Як результат – порушення клітинного дихання (маркери: показники активності глутатіонової системи та коензиму Q (убіхінон));
- порушення детоксикаційної функції печінки та нирок (маркери: збільшення вмісту лужної фасфатази, гама-глутамілтранспептидази, аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, білірубіну);
- порушення функції сполучної тканин по виведенню токсинів (клітинний дренаж та лімфодренаж);
- поява резистентності до апоптозу (втрата рецептору до фактору некрозу пухлин).

Внаслідок цього виникає небезпека прискореного розвитку вільнорадикальної патології та преканцерозного переродження клітин. Преканцерозному переродженню сприяють наростаючі процеси старіння клітин і ослаблення систем захисту, дефіцит надходження кисню, ексікоз, уповільнення або порушення транспорту токсинів із клітин і тканин та розвиток ендогенної інтоксикації.

У доповіді аналізуються механізми розвитку вільнорадикальної патології при дії іонізуючого опромінення на організм персоналу, який працює із джерелами іонізуючого випромінювання. Наведена програма превентивних заходів по стримуванню розвитку вільнорадикальної патології, яка включає заходи по ліквідації гіпоксії, поновлення активності дихальних ферментів і детоксикаційно-дренажну терапію. Представлену програму повинна свідомо виконувати кожна людина, яка знаходиться в умовах дії несприятливих чинників зовнішнього середовища, а особливо персонал, що працює з джерелами іонізуючого опромінення.

УДК 615.212;615.015.11;616.212.017.1

Серединська Н.М.[1], Бабенко Л.П.[1], Марченко-Толста К.С.[2]

АНТИОКСИДАНТНА ТА АНТИНОЦИЦЕПТИВНА ДІЯ КЕТОРОЛАКУ ТА ГІДАЗЕПАМУ ЗА КОМБІНОВАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ НА ТЛІ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ

[1]ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України», м. Київ
[2]ПВНЗ «Київський медичний університет»
nvivalna@gmail.com

Оксидативний стрес розвивається за численних хронічних