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

патологічних станів різної етіології, що супроводжуються больовим синдромом. Застосування за больових станів не лише знеболювальних засобів (наркотичних та ненаркотичних аналгетиків, нестероїдних протизапальних препаратів – НПЗП), а й допоміжних (ад'ювантних) препаратів, що здатні підвищувати ефективність НПЗП, зокрема, вважається доцільним. Існує передбачення, що застосування ад'ювантних засобів з антиоксидантними властивостями може сприяти досягненню потрібного рівня знеболення. Нерідко на тлі больового синдрому проявляються збудження, роздратованість, агресивність тощо, що потребує використання препаратів з ноотропними властивостями, зокрема, транквілізаторів. Доцільність їхнього застосування з НПЗП з метою коригування ноцицептивного сприйняття та окислювально-відновних процесів достеменно не вивчена. Метою дослідження було вивчення антиноцицептивної та антиоксидативної дії за комбінованого застосування гідазепаму та кеторолаку на тлі больового синдрому у щурів. Індукцію больової реакції здійснювали субплантарним уведенням 2% розчину формаліну. Кеторолак збільшував поріг больової чутливості порівняно до вихідних даних на 51 % та на 61 % через 4 год. і через 24 год. після індукції больового процесу. Антиноцицептивна активність гідазепаму була значно нижчою за активність кеторолаку через 4 год. після введення формаліну (17 %), але суттєво зростала через 24 год., про що свідчило збільшення порогу больової чутливості на 55 % відносно даного показника у тварин цієї групи до введення формаліну. Гідазепам за комбінованого застосування з кеторолаком не призводив до зменшення порогу больової чутливості через 4 год., однак викликав зниження у 2,5 рази антиноцицептивної активності через 24 год. від уведення флогогена. Встановлений антиоксидантний ефект гідазепаму та кеторолаку як за моно-, так і за комбінованого застосування на тлі больового процесу, що характеризувався суттєвим зниженням інтенсивності ПОЛ у сироватці крові, еритроцитах та гомогенаті спинного мозку, про що свідчило зниження вмісту ТБК активних продуктів в (1,4-2) рази. Визначений рівно ефективний вплив гідазепаму та кеторолаку, що застосовувалися самостійно, на вміст ТБК активних продуктів в сироватці крові та в еритроцитах, водночас антиоксидантний вплив гідазепаму в гомогенаті спинному мозку в 1,5 рази переважав дію кеторолаку. Антиоксидантна активність кеторолаку не посилювалася за комбінованого застосування з гідазепамом. Отримані результати можуть бути свідченням часткового опосередкування знеболювальної дії гідазепаму шляхом модуляції процесів пероксидації ліпідів. На тлі больового синдрому більшою мірою проявляються антиоксидантні властивості гідазепаму, ніж кеторолаку.