

4. Акимов О.Е. Влияние суспензии нанодисперсного кремнезема на функционирование цикла оксида азота в слизистой оболочке желудка крыс при сочетанной нитратной и фторидной интоксикации / О.Е. Акимов, А.В. Мищенко, В.А. Костенко // Вестник Белорусского государственного медицинского университета. – 2017. - №1. – С.40-44.
5. Акімов О.Є. Вплив різних карбонових сорбентів на функціонування циклу оксиду азоту в слизовій оболонці шлунка щурів за умов поєднаної нітратно-фторидної інтоксикації / О.Є. Акімов, В.О. Костенко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2017. – Т.17, №2. – С.5-8.
6. Акімов О.Є. Роль транскрипційного фактора NF-κB у розвитку оксидативного стресу у серці щурів за умов індукції системної запальної відповіді бактеріальним ліпополісахаридом / Акімов О.Є., Веткіна А.Ю., Малик А.І., Шкодін А.Д., Денисенко С.В., Костенко В.О.// Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2019. – Т.19, №3. – С.108-112.
7. Міщенко А. В. Вплив гострої фтористої інтоксикації на зміну активності антиоксидантного захисту і процесів перекисного окислення ліпідів у тканинах тонкого кишківника білих щурів / А. В. Міщенко, А. Г. Костенко // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2000. – № 2. – С. 409–410.
8. Міщенко А. В. Зміни вмісту аденіннуклеотидів у тканинах тонкого кишечника та печінки білих щурів при фтористій інтоксикації та впливу іонізуючої радіації / А. В. Міщенко, А. Г. Костенко, Л. Ю. Глебова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2001. – Т. 1, Вип. 1–2. – С. 34–35.
9. Костенко А. Г. Зміна активності антиоксидантного захисту і процесів перекисного окислення ліпідів у тканинах тонкого кишечника і печінки при фтористій інтоксикації та радіації / А. Г. Костенко, А. В. Міщенко // Одеський медичний журнал. – 2000. – № 6. – С. 13–15.
10. Мищенко А.В. Влияние гипербарической оксигенации на выживаемость белых крыс при экспериментальной острой фтористой интоксикации / А. В. Мищенко // Вестник проблем биологии и медицины. – 1997. – Вып. 19. – С. 88–93.

УДК 615.212;615.015.11;616.212.017.1

*Бабенко Л.П., Суворова О.С., Марченко О.М., Серединська Н.М.*

### **СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У РІЗНІ ФАЗИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ**

*ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України», м. Київ  
toximag@ukr.net*

Фармакотерапія ревматоїдного артриту (РА) є однією з найактуальніших проблем сучасної медицини. Фармакологічні та патогенетичні аспекти цієї проблеми широко досліджуються у світі. Для терапії зазначеної патології застосовуються лікарські засоби численних фармакологічних груп. Водночас, їхнє застосу-

вання є недостатньо ефективним та безпечним. Це зумовлено не лише властивостями власне препаратів, а й тим, що достеменно не вивчені етіопатогенетичні фактори РА. Зважаючи на загальну запальну реакцію, що розвивається за умов РА як аутоімунного захворювання, особливості та фазність її перебігу, складність нормалізації запальних, імунних, деструктивних, дегенеративних змін за допомогою фармакологічних засобів, що рекомендовані для лікування РА, сформувалося передбачення щодо доцільності вивчення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) на тлі зазначеної патології для подальшого пошуку більш ефективних засобів терапії, здатних модулювати ці процеси. Метою дослідження було вивчення ПОЛ у сироватці крові та в еритроцитах на різних етапах розвитку експериментального РА. В дослідях на статевозрілих білих щурах обох статей досліджено вміст ТБК-активних продуктів через 7 діб (гострий період АА) та через 56 діб (період згасання АА) після індукції запалення. Експериментальний РА (ад'ювантний артрит; АА) моделювали шляхом субплантарного уведення повного ад'юванта Фрейнда. Встановлено, що рівень ТБК-активних продуктів у гострий період АА у сироватці крові та в еритроцитах зріс на 18% та на 79% відповідно відносно аналогічного показника в інтактних тварин. Ще більш суттєве накопичення ТБК-активних продуктів спостерігалось через 56 діб від уведення повного ад'юванта Фрейнда, що характеризувалося зростанням цього показника в сироватці крові на 44%, а в еритроцитах – на 124%. Отримані дані можуть бути свідченням розвитку потужного оксидативного стресу за умов АА, що, безумовно, потребує відповідного фармакологічного коригування. Результати проведеного дослідження обґрунтовують доцільність дослідження ефективності різних фармакологічних засобів з антиоксидантною дією щодо модуляції процесів ПОЛ на тлі аутоімунного процесу, доводять необхідність вивчення фармакодинамічної та фармакокінетичної взаємодії цих засобів з препаратами, дозволеними для лікування РА, а також свідчать про необхідність пошуку нових сполук з антиоксидантною дією для можливого застосування на тлі РА.