

загальних — у 1,3 рази ( $p < 0,05$ ) відносно інтактних щурів. Одночасно у 1,4 рази ( $p < 0,05$ ) знижувалась активність СОД, активність КАТ — у 1,3 рази ( $p < 0,05$ ). Лідокаїн не викликав достовірних змін в активності ферментів антиоксидантної системи у щурів з діабетичною нейропатією порівняно з групою щурів у котрих спостерігалась діабетична неропатія. У щурів з діабетичною нейропатією, яким вводили препарат «Кокарніт», рівень продуктів ПОЛ та ОМБ зменшувався, а активність КАТ підвищувалась, в той самий час, як активність СОД не змінювалась порівняно з групою щурів з діабетичною нейропатією, якій вводили фізіологічний розчин. Вміст білкових, не білкових та загальних сульфгідрильних груп у щурів з діабетичною нейропатією зменшувався в 1,2 рази ( $p < 0,05$ ), 1,6 разів ( $p < 0,05$ ) та 1,3 рази ( $p < 0,05$ ) відповідно. Введення лідокаїну не викликало достовірних змін вмісту сульфгідрильних груп у щурів з діабетичною нейропатією порівняно з групою щурів з діабетичною нейропатією, якій вводили фізіологічний розчин . у яких за змінювався. Введення препарату «Кокарніт» викликало збільшення вмісту не білкових загальних сульфгідрильних груп в 1,3 рази ( $p < 0,05$ ), також спостерігалась тенденція до відновлення вмісту білкових та загальних сульфгідрильних груп.

**Висновки:** 1) Діабетична нейропатія викликала порушення в про-/антиоксидантній системі в тканині сідничного нерва. 2) Кокарніт у щурів з діабетичною нейропатією приводив до відновлення порушеної рівноваги в про-/антиоксидантній системі в тканині сідничного нерва.

## **CORRECTION PARAMETERS OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN EXPERIMENTAL CUT-WOUND**

*Amiri A., Medvedieva N., Taburets O., Nikitina N.  
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Ukraine*

Skin injuries are the most common types of injuries occurring in daily life. Despite the wide variety of dermatotropic drugs used to treat the wound process, the creation of an effective domestic dermatotropic drug is an actual problem nowadays. Middle-mass molecules (MMM) are a convenient clinical indicant characterizing the pathologic processes development dynamics. We used Cerium to test MMM level in the blood serum in dynamics.

The aim of this work was to study concentrations of MMM and C-reactive protein (CRP) in blood serum under the conditions of modeling cut wound and treatment of Cerium dioxide.

**Materials and methods:** Study was carried out on 75 white nonlinear male rats. The model of full-thickness skin wound was used (Henry SL, 2008). Rats were divided into 3 groups: *control-first* group (animals without experimental skin wounds), *second* group (wound healing without drugs) and third group — *experimental* (nanocrystal Cerium dioxide 1 mmol/ml dissolved in 0,5% Carbopol 980 were used). The solution of Cerium was in a gel form due to carbopol. Level of low and medium mass molecules were measured by Gabrielyan method with modifications (Gabrielyan N.I., 1985). Concentration of CRP was measured by turbidimetric method. Type of data distribution in groups was checked with Shapiro-Wilk test.

**Results:** Current study demonstrates elevated level of markers of endogenous intoxication (MMM) in the serum in the group of animals with

untreated lesions was 8, 6, 8 and 4 times ( $p < 0,05$ ) on 3rd, 6th, 9th, 14th days and then day of full epithelization compared with control values. However, in rats which the wounds were treated with Ceruim dioxide this index was 2, 1.4 and 4 times ( $p < 0,05$ ) lower than in group of untreated injury on 6th, 9th and 14th days accordingly, and less elevated than the control values: 4,1 and 1.3 times ( $p < 0,05$ ) on 9th and 14th days respectively.

We have shown an increase in the level of CRP on the 3rd, 6th, 9th and 14th days of the experiment in comparison with control (up to  $10 \mu\text{g} / \text{ml}$ ) in the blood serum of all the experimental groups. Restoration of this indicator to normal values was observed in groups of animals that received Cerium dioxide on the 20th day of the experiment, correlates with full epithelization.

**Conclusions:** Middle-mass molecules pool is considered to be the basic biochemical marker reflecting the level of pathological protein metabolism. Experimental correction reduces the level of endogenous intoxication and decreases C-reactive protein, so Cerium dioxide can be considered as a promising tool for prevention and treatment of the wound.

## **ПОКАЗНИКИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА БІЛКІВ У ХРЯЩОВІЙ ТКАНИНІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТЕОАРТРИТУ**

*Вовк А.А., Короткий О.Г., Блохіна О.Г., Фалалєєва Т.М., Дворценко К.О., Берегова Т.В., Остапченко Л.І.  
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Україна*

**ВСТУП.** Остеоартрит (ОА) є широко розповсюдженим захворюванням опорно-рухової системи, пов'язаної з порушенням про/антиоксидантного балансу організму, що призводить до деградації хрящової тканини рухомих з'єднань кінцівок [1]. Характерними симптомами ОА є скутість при русі та больові відчуття. Сучасна терапія ОА в першу чергу пов'язана з лікуванням ознак захворювання. Вивчення динаміки запальних процесів, що ініціюють патологію, допоможуть зрозуміти механізми лікування причин ОА.

**МЕТОДИ.** Роботу проведено на білих нелінійних щурах-самцях, маюю 180-240 г. Запалення, що моделює ОА, викликане інтрадермальним введенням ад'юванту (група «Ад'ювант»,  $n=8$ ) та суміші ад'юванту з телячим колагеном 2-го типу (група «Колаген»,  $n=8$ ) на перший та сьомий день експерименту. Група «Контроль» отримала еквівалентне введення фізіологічного розчину. Тварин утримували на стандартному раціоні віварію протягом 28 діб для розвитку запалення [6]. Після гуманної декапітації щурів, відбиралися зразки для подальших біохімічних досліджень. Хрящову тканину додатково гомогенізували механічним гомогенізатором з додаванням фізіологічного фосфатного буферу. Інтенсивність генерації супероксидного аніон-радикалу у біологічному матеріалі визначено за накопиченням ХТТ-формази [5]. Вміст пероксидів виміряно за допомогою специфічної реакції з сорбітолом. Вміст ТБК-активних продуктів визначено за реакцією з тіобарбітуровою кислотою [3]. Вміст продуктів окисної модифікації білків визначено за методом Мещишена [2] з модифікаціями.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Експериментальне запалення викликає закономірне