

наростаючій концентрації й заливали в парафін. Зрізи товщиною 4-5 мкм зафарбовували гематоксилін-еозином, після чого досліджували та фотографували на мікроскопі Olympus BX-41. Вимірювали діаметр сім'яних каналців та висоту герміногенного епітелію, використовуючи програму Olympus DP-Soft (Version 3:1). Вірогідність відмінностей між середніми у вибірках визначали за допомогою непараметричних критеріїв Манна-Уїтні та Краскела-Уоліса.

**Отримані результати.** Морфологічно в структурі сім'яників усіх груп спостерігався набряк міжканальцевої сполученої тканини, зменшення діаметру сім'яних каналців та товщини герміногенного епітелію, особливо через 4 тижні після вживання хіміопрепаратів. Гістологічні зміни епітелію у вигляді розширення міжклітинних проміжків в базальному шарі з формуванням порожнеч та розшаруванням епітелію свідчать про пошкоджуючу дію хіміопрепаратів.

Найбільш виражені зміни спостерігались через 4 та 8 тижнів після вживання доксирубіцину. Було виявлено дегенеративно-атрофічні зміни епітелію з десквамацією сперматитів, відсутність зрілих сперматозоїдів в просвіті каналців, вакуолізація та дистрофічні зміни клітин Сертолі. Слід зазначити, що гістологічна будова сім'яників не відновлювалась навіть через 8 тижнів після вживання доксирубіцину.

Морфологічні зміни відповідають даним спермограми, де відзначалося зменшення кількості сперматозоїдів через 1 та 4 тижня після вживання хіміопрепаратів, максимально виражене в групі доксирубіцину, аж до повної аспермії. Значно знижена була рухливість та життєздатність сперматозоїдів, відзначалась поява патологічних форм, особливо через 8 тижнів після вживання циклофосфаміну.

**Висновки.** Таким чином, вживання хіміопрепаратів приводить до суттєвих морфологічних змін у сім'яниках самців у вигляді зменшення товщини та порушення нормальної будови герміногенного епітелію на тлі значних дегенеративно-дистрофічних змін сперматитів. Використання доксирубіцину, що є найбільш токсичним до статевої системи самців, приводить до незворотних змін у сперматогенному епітелії, аспермії та стерильності.

### ЗМІНИ ВМІСТУ ХОЛЕСТЕРОЛУ У СКЛАДІ АТЕРОГЕННИХ ТА АНТИАТЕРОГЕННИХ ФРАКЦІЙ ЛПОНПРОТЕЇНІВ НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ БЛОКАТОРА NMDA-РЕЦЕПТОРІВ У СИРІЙСЬКИХ ЗОЛОТАВИХ ХОМ'ЯЧКІВ ІЗ МОДЕЛЬОВАНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Брюханова Т.О., Литкін Д.В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

tatiana.briukhanova@gmail.com

**Вступ.** Добре відомо, що не зважаючи на стрімкий розвиток фармацевтичної та медичної галузі, постійне поповнення арсеналу лікарських засобів, проблема лікування цукрового діабету залишається надзвичайно актуальною. Відповідно, це вимагає пошуку нових потенційних антидіабетичних препаратів, розробки нових фармакотерапевтичних стратегій. Біохімічні механізми синдрому інсулінорезистентності, який є провідною патогенетичною ланкою цукрового діабету, супроводжується надмірною стимуляцією NMDA-рецепторів. Результатом цього є поглиблення порушень функціонального стану остівкової частини підшлункової залози та залучення до патологічного процесу інших ланок

метаболізму, зокрема – ліпідного обміну, що формує проатерогенний стан у хворих на цукровий діабет.

**Мета дослідження.** Метою даної роботи було експериментальне вивчення впливу антагоніста NMDA-рецепторів мемантину на вміст холестеролу (ХС) у складі ліпопротеїнів високої та низької щільності у сирійських золотавих хом'ячків на тлі цукрового діабету 2 типу.

**Матеріали та методи.** У роботі було використано 90 сирійських золотавих хом'ячків-самців (*Mesocricetus auratus*), у яких експериментально відтворювали цукровий діабет 2 типу (ЦД2) шляхом двократного введення (1 день перерва між ін'єкціями) стрептозотоцину дозою 40 мг/кг внутрішньоочеревинно (Sigma, USA), розчиненого у фізіологічному розчині. Група інтактного контролю (ІК) отримувала ін'єкції фізіологічного розчину за аналогічною схемою. Розвиток ЦД2 підтверджували за визначенням вмісту глюкози натще ( $\geq 9$  ммоль/л). Досліджувані препарати вводили протягом 14 днів внутрішньошлунково: мемантин (1,2 мг/кг), метформін (62 мг/кг) або їх комбінацію. Холестерол ліпопротеїдів низької (ЛПНЩ-ХС) та високої (ЛПВЩ-ХС) щільності визначали стандартними наборами реактивів, визначення проводили на полуавтоматичному біохімічному аналізаторі MapLabPlus. Результати опрацьовували статистично.

**Отримані результати.** Результати дослідження свідчать, що у тварин із модельованою патологією (ЦД2) розвивались вірогідні зміни вмісту ХС у ліпопротеїнах атерогенної (ЛПНЩ) та антиатерогенної (ЛПВЩ) фракцій, що підтверджувало розвиток проатерогенного стану, характерного для даного захворювання. Введення досліджуваних препаратів супроводжувалось змінами вмісту ХС у складі ліпопротеїнів, які мали статистично значущі групові відмінності. Зокрема, метформін, як і мемантин, достовірно, відносно групи ЦД2, знижували показник ЛПНЩ-ХС та викликали підвищення ЛПВЩ-ХС, проте більш виразний вплив виявив метформін. Найбільш ефективним було введення комбінації метформіну та мемантину, при цьому показники ЛПНЩ-ХС та ЛПВЩ-ХС практично не відрізнялись від аналогічних показників інтактних тварин.

**Висновки.** Проведені дослідження свідчать про перспективність подальшого вивчення біохімічних механізмів лікувального впливу мемантину за цукрового діабету.

## ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА РОЗПОВСЮДЖЕНИЙ ПСОРИАЗ

Галузінська Л.В., Филімоненко В.П., Кравченко В.М.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

ljubvgaluzinskaja@ukr.net

**Вступ.** Псоріаз є одним з найбільш поширених хронічних рецидивуючих мультифакторних дерматозів, що характеризується запаленням дерми з порушенням кератинізації у бік гіперпроліферації епідермальних клітин, а також ураженням нігтів, суглобів і волосистої ділянки голови. За результатами клініко-діагностичних даних, на псоріаз страждає 3-4% населення планети, незалежно від статі, віку та етнічної належності, при цьому питома вага хворих на цю патологію в загальній структурі шкірних хвороб сягає, за даними різних авторів, до 40%.

Сучасний рівень знань дозволяє визначити псоріаз як хворобу, в патогенезі якої, поряд зі спадковою схильністю, важливу роль відіграють порушення стану адаптації, регуляції