ЗАХИСНІ ЕФЕКТИ МЕКСИДОЛУ І ХІНОЛОНПЕРІДАРІНУ ПРИ ГОСТРІЙ ГІПОКСІЇ

Березнякова М. Є., Карабут Л. В., Матвійчук О. П.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Розробка нових засобів продовжує залишатися актуальною проблемою сучасної кардіофармакології. Це обумовлено тим, їло, незважаючи на значні успіхи, яких досягнуто в лікуванні ішемічної хвороби серця (ІХС), багато питань її фармакопрофілактики та фармакотерапії залишаються не- вирішеними. Проте коронародилататори в більшості випадків виявилися недостатньо ефективними, а в окремих (купірування ангінозного нападу при вираженому стенозі коронарних артерій) – навіть небезпечними для життя в-адреноблокатори проявляють кардіодепресивні властивості, у зв'язку з чим їх використання значно обмежене. Останніми роками, у зв'язку з розкриттям ролі вільнорадикального окислення структурних ліпідів біологічних мембран та функцій мітохондріальних ферментів, порушення яких при гіпоксичних станах призводить до енергодєфіциту та пригнічення енергсзалежних процесів, набуває розвитку новий, дуже перспективний напрямок фармакотерапії ІХС. Він передбачає використання антигіпоксантів при різних патологічних станах, у тому числі при ІХС.

Мета: вивчення впливу мексидолу та хінолонперідаріну на енергетичний обмін в міокарді при гострій гіпоксії.

Матеріали та методи дослідження Експерименти проводилися на 64 білих щурах-самцях масою 160-180 г. Досліджуваним групам тварин мексидол і хінолонперідарін уводили внутрішньочеревинно за 30 хв до підйому в барокамері дозами ДЕ50== 100 мг/кг і 42 мг/кг маси тіла відповідно. Тваринам контрольної групи уводили в однаковому об'ємі 0,9%-й розчин NaCI. Метаболічну активність серця оцінювали за вмістом у тканинах, заморожених у рідкому азоті відразу після спуску тварин з висоти, глікогену, глюкози, лактату, креатинфосфату та АТ**Ф**. Перекисне окислювання ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом в органах гідроперекисів ліпідів і малонового діальдегіду, функції антиоксидантних систем — за активністю каталази та супероксиддисмутази (СОД).

Результати дослідження та їх обговорення У контрольній групі при підніманні на висоту 8000 IV загинули всі тварини. Попереднє введення мексидолу та хінолонперідаріну ефективними дозами підвищувало резистентність тварин до гострої гіпоксії. Мексидол і хінолонперідарін ефективними дозами сприяли нормалізації метаболізму в серцевому м'язі. У захищених препаратами тварин вміст глікогену в міокарді був значно вищим, а концентрація лактату нижчою, ніж у контрольній групі. Високим виявився вміст креатинфосфату. Практично однакове підвищення концентрації глюкози в серці щурів досліджуваної групи порівняно з контрольною поряд із меншим зниженням вмісту глікогену і приростом концентрації лактату свідчили про можливість активації препаратами процесу глюконеогенезу. Уведення тваринам препаратів сповільнювало активацію процесів ПОЛ при гіпоксії. При цьому вміст малонового діальдегіду і гідроперекисів ліпідів підвищувався у меншій мірі порівняно з відповідними контрольними величинами (вірогідно чи тенденційно). Мексидол і хінолонперідарін перешкоджали зниженню активності СОД. Вплив препаратів на активність каталази в серці мав нормалізуючий характер: при гіпоксії вона знижувалася, а потім — зростала.

Висновки: гіпсбарична гіпоксія викликає порушення метаболізму серця; мексидол та хінолонперідарін нормалізують енергетичний обмін в серцевому м'язі.