

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ КОМБІНАЦІЇ ДИКЛОФЕНАКА НАТРІЮ І КВЕРЦЕТИНУ ЗА УМОВ ПЛАСТИЧНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ МІОКАРДА ЩУРІВ

Рускін О. С.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Патологія серцево-судинної системи міцно закріпилася в структурі лідируючих факторів зниження рівня тривалості життя населення. На сучасному рівні розвитку кардіології роль запального процесу детерміновано як патогенетичний фактор, сполучений з проліферативними процесами і пластичною недостатністю міокарда. Враховуючи високий рівень поєднаної патології серцево-судинної та опорно-рухової систем, особливу увагу слід зупинити на питаннях фармакотерапевтичного забезпечення кардіоревматологічного напрямку.

Метою проведеного дослідження стало вивчення впливу комбінації диклофенаку натрію і кверцетину на перебіг і результат доксорубіцин-індукованої пластичної недостатності у щурів.

Дослідження проводили на білих щурах масою 170-200 г, проліферативне запалення міокарда моделювали шляхом внутрішньочеревного введення розчину доксорубіцину в дозі 20 мг/кг. Всі тварини в експерименті, щодня (1 раз/доба), протягом 10 днів, отримували *per os* комбінацію диклофенака натрію і кверцетину. Тварини інтактної групи і групи контрольної патології отримували еквівалентну кількість фізіологічного розчину. Станом на 5-у і 10-у добу експерименту оцінювали показники електрокардіографічного обстеження (ЕКГ), активність маркерних ферментів ураження кардіоміоцитів (АсАТ, ЛДГ) в сироватці крові, вміст ТБК-чутливих речовин в крові і тканині міокарда, величину масового коефіцієнта серця (МКС), стан патоморфологічної структури серцевого м'яза експериментальних тварин.

Результати проведеного експерименту засвідчили розвиток вираженого дифузного ураження міокарда з явищами запалення і підвищенням рівня маркерних ферментів АсАТ і ЛДГ у тварин в групі з контрольною патологією, показники МКС достовірно зростали порівняно з тваринами інтактної групи, що також свідчило на користь запальних змін у міокарді щурів. Середня тривалість життя в групі з контрольною патологією склала 5 днів.

У присутності досліджуваної комбінації диклофенака натрію і кверцетину рівень летальності знизився відносно щурів з контрольною патологією. Рівень МКС у тварин, що отримували досліджувану комбінацію, був значно нижчим, ніж у щурів з пластичною недостатністю, що свідчить на користь зниження інтенсивності запально-дистрофічних процесів міокарда порівняно з нелікованими тваринами. Аналіз функціонального стану міокарда за даними ЕКГ показав, що застосування досліджуваної комбінації достовірно корелює з відновленням функціональної активності міокарда і зменшенням проявів пластичної недостатності. Внаслідок застосування досліджуваної комбінації нормалізувався рівень ЧСС, зменшувалася швидкість реполяризації шлуночків (Т), збільшувався потенціал деполяризації (R), також спостерігали тенденцію до нормалізації рівня сегмента ST щодо ізолінії.

Вивчення патоморфологічної структури міокарда досліджуваних тварин показало зниження вираженості літичних і дистрофічних змін паренхіматозних елементів серцевого м'яза. Відсутність міоцитолізу і заміщення м'язового волокна інфільтратом на тлі застосування досліджуваної комбінації вигідно відрізняє лікованих тварин від щурів з групи контрольної патології.

Таким чином, у ході експерименту, показана практична доцільність комбінованого застосування диклофенака натрію і кверцетину за умов пластичної недостатності міокарда щурів. Результати даного експерименту відкривають перспективи подальшого поглибленого вивчення кардіопротекторних властивостей досліджуваної комбінації.