

ВПЛИВ ДИКЛОКОРУ НА РІВЕНЬ ЕЙКОЗАНОЇДІВ У ЩУРІВ З КОЛАГЕН-ІНДУКОВАНИМ ОСТЕОАРТРИТОМ

Попов О. С.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Одною з найвідоміших проблем використання нестероїдних протизапальних засобів (НПЗП) є терапія остеоартриту, адже остання ускладнюється негативним впливом НПЗП на метаболізм суглобового хряща. Можливим шляхом розв'язання даної проблеми є комбінування НПЗП з іншими речовинами, які б змогли забезпечити зменшення побічної дії НПЗП завдяки зниженню дози при наявності синергетичної протизапальної дії та завдяки прямій фармакодинамічній компенсації негативних ефектів НПЗП. Одним з перспективних оригінальних препаратів цього напрямку є Диклокор, що являє собою фармацевтичну комбінацію НПЗП диклофенаку натрію та флавоноїдукверцетину.

Проведені експерименти порівнюють Диклокор з монотерапією окремо диклофенаком та окремо кверцетином, а також з групами інтактного контролю і контрольної патології за впливом на концентрацію простагландину E_2 (PGE_2), простагландину I_2 (PGI_2), тромбоксану B_2 (TxB_2) та лейкотрисну B_4 (LTB_4) в сироватці крові щурів з колаген-індукованим артритом (КІА).

Після моделювання КІА у всіх тварин спостерігали розвиток поліартриту, що виявлявся появою гіперемії та набряком кінцівок, збільшенням їх розмірів та болісністю при напружуванні. Тварини були менш рухливими, знижувалось споживання їжі та води і їх загальна активність протягом дня.

У ході дослідження було виявлено, що на тлі розвитку патології відмічається вірогідне підвищення вмісту ейкозаноїдів в сироватці крові щурів відносно інтактних тварин. При цьому застосування Диклокоору сприяло нормалізації вмісту ейкозаноїдів в сироватці крові щурів, підтверджене наявністю вірогідних розбіжностей з нелікованими тваринами з групи контрольної патології. Так, рівень PGE_2 знижувався в 1,4 рази; вміст PGI_2 – в 1,1 рази; TxB_2 – 1,9 рази, а LTB_4 – в 1,2 рази.

Аналіз динаміки показників на фоні застосування диклофенаку свідчить про більш виразний вплив даного НПЗП на циклооксигеназний шлях метаболізму арахідонової кислоти, ніж на ліпооксигеназний, що віддзеркалювалося переважним інгібуванням синтезу ПГ й тромбоксанів та повністю узгоджується з літературними даними. Кверцетин, в свою чергу, впливав на ліпооксигеназну складову реалізації запальної реакції, що проілюстровано вірогідним зниженням вмісту LTB_4 в сироватці крові щурів (в 1,5 разу) відносно нелікованих контрольних тварин. Диклокор, маючи в своєму складі обидва компоненти, вірогідно переважав диклофенак за впливом на LTB_4 , на 13% більше знижуючи його вміст, а кверцетин – за впливом на PGE_2 , PGI_2 та TxB_2 . Згідно результатів дослідження встановлено, що препарат Диклокор має комплексний механізм дії з впливом на циклооксигеназний (завдяки вмісту диклофенаку) та ліпооксигеназний (завдяки вмісту кверцетину) шляхи метаболізму арахідонової кислоти.

Таким чином, за результатами проведених біохімічних та імуноферментних досліджень доведено, що оригінальний препарат Диклокор виявляє виражений сприятливий вплив на проказники ейкозаноїдів на тлі розвитку КІА та призводить до гальмування імуно запальних процесів у сполучній тканині тварин. Варто відзначити більшу виразність лікувального ефекту Диклокоору порівняно із обраними референс-препаратами кверцетином і диклофенаком. Узагальнюючи отримані результати можна зробити наступні висновки: Диклокор чинить позитивний вплив на перебіг КІА; на фоні розвитку експериментального артрити Диклокор сприяє нормалізації імунозапальних процесів в сполучній тканині тварин; за ступенем фармакологічного впливу на більшість досліджуваних показників Диклокор перевершує препарати порівняння кверцетин та диклофенак; Диклокор є перспективним коректором запально-деструктивних захворювань суглобів з аутоімунним компонентом.