

УДК 615.24.244

ФАРМАКОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КАРДІОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Л.В. Деримедвідь

Національна фармацевтична академія України

На сьогоднішній день в усьому світі спостерігається тенденція до зростання кількості серцево-судинної патології [1]. За останні 10 років зросла захворюваність на ішемічну хворобу серця, міокардит, кардіоміопатію і в Україні. Незважаючи на велику кількість факторів, що приводять до розвитку серцево-судинної патології (дисметаболичні, токсичні, генетичні, вірусні, та ін.), у патогенезі більшості серцевих захворювань важливу роль відводять процесам активації вільнорадикального окислення (ВРО) та дискоординації функції ендогенної антиокисної системи (ЕАОС) [1, 3].

Сучасна фармакотерапія цих захворювань включає в себе використання препаратів — антиокисників: α -токоферолу ацетату, кверцетину, аскорбінової кислоти, дибунолу та ін. [1, 2]. На жаль, більшість з них діє на пізніх стадіях ВРО (переважно на стадії перекисного окислення ліпідів), що хоч і лімітує процес ВРО — деструкції, але не перешкоджає початкові ВРО — обумовлені пошкодження субклітинних структур міокарду [3].

Метою наших дослідів стало порівняльне дослідження кардіопротекторної дії ферменту — антиокисника Cu-Zn супероксиддисмутази (СОД) різного походження: еритроцитарна людська (СОД_{ер}), рекомбінантна Cu- Zn СОД, що отримана методом генної інженерії з культури штаму дріжджів — продуцентів *Saccharomycess cerevisie* Y-213 (СОД_{гес}) та СОД, що отримана з еритроцитів великої рогатою худоби (препарат “Пероксинорм”) при модельних патологічних станах міокарду у щурів.

Досліди проводились на 200 щурах-самцях лінії Вістар вагою 180-230 г на моделях доксарубіцинової та етанол-фуразолідонової кардіоміопатій, іздринного міокардиту та катехоламінових мікро-некрозів міокарду. Препаратами порівняння були α -токоферолу ацетат чи кверцетин. У тварин досліджували функціональний стан міокарду та ЕАОС,

інтенсивність процесів ВРО та цитолізу, вміст макроергічних сполук і електролітів, фосфоліпідний спектр мембран кардіоміоцитів та ін.

Дослідження показали, що незважаючи на різноманітність етіологічних і патогенетичних факторів розвитку серцево-судинної патології при всіх них спостерігається активація ВРО, дискоординація функціонування ЕАОС, активація цитолітичних процесів, деградація мембранних фосфоліпідів, зменшення (або порушення співвідношення) вмісту макроергічних сполук, і електролітів, що негативно позначається на функціональний стан міокарду. У результаті проведених дослідів встановлено, що всім препаратам СОД, що досліджувались, притаманна кардіопротекторна дія, але ступінь виразності її різний. На інтенсивність процесів ВРО, стан ЕАОС і енергетичні процеси у міокарді найбільшу нормалізуючу дію здійснювали СОД_{гес} і СОД_{ер}. За впливом на функціональний стан міокарду більш суттєвим був вплив СОД_{гес}, а “Пероксинорм” поступався і СОД_{гес} і СОД_{ер}. У той же час на інтенсивність цитолітичних процесів дія усіх препаратів СОД була рівнозначна. Кардіозахисна дія кверцетину та α -токоферолу ацетат була приблизно на однаковому рівні і поступалася кардіопротекторному ефекту препаратів СОД.

Таким чином за більшістю досліджуваних показників, при вивчаємих патологічних станах міокарду, активність досліджуваних препаратів мінчалась так: СОД_{гес} \geq СОД_{ер} > Пероксинорм > кверцетин \approx α -токоферолу ацетат. На наш погляд деякі розбіжності дії препаратів СОД різного походження обумовлені дещо різною біодоступністю та біоеквівалентністю цих препаратів. Результати проведених дослідів наочно свідчать про високу ефективність препаратів СОД при серцевій патології і доцільність їхнього застосування у кардіологічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барсель В.А., Щедрина В.С., Вахлеев В.Д. // *Кардиология*, 1998. — Т 38, № 5. — С. 18-20.
2. Яковлева Л.В., Ивахненко А.К., Бунятян Н.Д. // *Експерим. и клин. фармакол.* — 1998. — Т. 61, №3. — С. 32-34.
3. Barrington P.I. // *Free Radical Biol. and Med.* — 1990. — Vol. Q. — P. 355.