

УДК 612.12-008.318:615.22:616.7

# ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ОКСАГЛЮКАМІНУ ЯК ПОХІДНОГО ПРИРОДНОГО АМІНОЦУКРУ ГЛЮКОЗАМИНУ ПРИ ПОРУШЕННІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

І.А.Зупанець, Є.Ф.Гринцов, О.Г.Колоусова

Національна фармацевтична академія України

Порушення серцевого ритму ускладнюють переважно багатьох захворювань серцево-судинної системи. У зв'язку з цим питання лікування та профілактики аритмій є досить актуальними. Створення нових, більш ефективних і менш токсичних антиаритмічних препаратів залишається актуальним завданням сучасної фармакології. Нашу увагу привернув аміноцукор глюкозамін як коректор метаболізму сполучної тканини, компоненти якої є елементами морфофункциональних структур серцевого м'яза та нормалізують внутрішньоклітинні реакції найбільш фізіологічно. В експерименті доведена наявність кардиопротекторних властивостей даної сполуки та її похідних (Зупанець І.А., 1985, Сокрут В.Н., Яблучанський Н.І., 1990): здатність функціонального відновлення ураженого міокарду, зменшення набряку строми, зниження ферментемії, нормалізація перекисного окислювання ліпідів, компенсаторне включення в ушкоджені кардіоміоцити, тропність до іонів кальцію (Фролов В.А. та ін. 1980).

Метою нашої роботи було поглиблене вивчення антиаритмічної активності глюкозаміну та його похідних. У проведенному скринінговому дослідженні 20 похідних глюкозаміну гідрохлориду на хлоридкальцієвій моделі аритмії за методом Малинов із співавт. (1953) були відібрані похідні глюкозаміну з найбільшою антиаритмічною дією: оксаглюкамін (16,4 мг/кг), БС-5 (15 мг/кг), БС-7 (15 мг/кг). Антиаритмічна активність цих сполук вивчалася на аконітиновій моделі аритмії за методом D.Scherf (1947). Дослідження проводилися на білих пацюках масою 120-200 г, що знаходилися під наркозом (етамінал натрію в дозі 30 мг/кг в/бр). У кожній групі було по 7 тварин. Антиаритмічну активність досліджуваних сполук порівнювали з такою ж верапамілу (10 мг/кг). Дослідження проводилися за 5 хв до введення аритмогену. Ритм серця реєстрували на одноканальному електро-

кардіографі у другому стандартному відведенні. Активність досліджуваних речовин оцінювалася тривалістю латентного періоду аритмії, частотою відновлення синусового ритму, виживаємістю тварин та тривалості аритмії.

Під впливом аритмогену в контрольній групі наявність аритмії була зареєстрована у 100% тварин, при цьому всі аритмії були шлуночковими (тріпотіння шлуночків у 28,5 % пацюків, фібриляція у 71,5% тварин). Попереднє введення оксаглюкаміну і БС-7 знижувало частоту аритмії до 57,1% і 74,4% випадків відповідно, причому аритмії були передсердними. Попереднє введення оксаглюкаміну відсуvalо початок порушень серцевого ритму майже вдвічі ( $4,9 \pm 1,4$  хв) у порівнянні з контролем ( $2,7 \pm 0,3$  хв) і відрізняло цей показник від препарату порівняння верапамілу ( $3,3 \pm 0,2$  хв). Тривалість аритмії на тлі попереднього введення оксаглюкаміну склала  $25,5 \pm 8,0$  хв. Вплив БС-7 на тривалість аритмії мало чим відрізнявся від препарату порівняння верапамілу ( $39,2 \pm 19,9$  і  $27,0 \pm 15,0$  хв відповідно). Верапаміл незначно впливав і на тривалість життя тварин:  $172,0 \pm 8,1$  хв у тварин в групі оксаглюкаміну і  $40,5 \pm 12,0$  хв у групі верапамілу. В групі оксаглюкаміну виживаємість тварин була у 83% випадків (у контрольній групі тварин, що вижили, не було).

Отримані дані дозволяють зробити такі висновки:

- попереднє введення оксаглюкаміну в експерименті дозволяє уникнути найбільш небезпечних шлуночкових аритмій, у тому числі і фатальних;
- оксаглюкамін більш ефективно ніж верапаміл впливає на тривалість життя тварин, тривалість аритмії;
- оксаглюкамін володіє добрим профілактичним ефектом;
- оксаглюкамін значно підвищує виживаємість тварин у порівнянні з групою контролю та референтним препаратом.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Денисюк В.И. Аритмии сердца. — Винница: Логос, 1999. — 139 с.
2. Маслаков Д.А., Эйсмонд К.А. // Здравоохранение Белоруссии. — 1974. — №12. — С. 35-38.
3. Методические рекомендации по экспериментальному и клиническому изучению антиаритмических средств / Под ред. профессора В.С.Даниленко. — К., 1995. — С. 3-12.
4. Зупанець І.А., Дроговоуз С.М., Яковлєва Л.В. и др.// Физiol. журн. — 1990. — Т. 36, №2. — С. 12-18.
5. Amano K.I., Williams J.C., Dasch G.A. // Infect. Immun. — 1998. — Vol. 66, №3. — P. 923-926.