

ПРИНЦИПИ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ В УМОВАХ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Шелестова О.О., Мамчур В.Й.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Кафедра фармакології та клінічної фармакології

Плацентарна недостатність (ПН) – це клінічний синдром, зумовлений морфологічними і функціональними змінами в плаценті, який проявляється порушенням стану плода та його розвитку, а також призводить до численних ускладнень пологів та високої перинатальної смертності плоду. Розрізняють 3 форми ПН: 1) гемодинамічна, пов'язана з порушеннями в матково-плацентарному і плодово-плацентарному басейнах; 2) плацентарно-мембранна, яка полягає в зниженні здатності плацентарної мембрани до транспорту метаболітів; 3) клітинно-паренхиматозна, яка обумовлена змінами клітинної активності трофобласту і плаценти. Одним з головних факторів формування ПН є ендотеліальна дисфункція. Супутні артеріальна гіпертензія, варикозна хвороба, цукровий діабет, метаболічний синдром та інші екстрагенітальні захворювання індукують ендотеліальну дисфункцію та порушення матково-плацентарного кровотоку, гіперкоагуляцію та підвищений рівень вазоконстрикторів, що обумовлює розвиток трофічної та дихальної недостатності плоду. При цьому ефективного лікування цього найбільш поширеного ускладнення вагітності на сьогодні не існує. Існуючими протоколами для забезпечення нормальної життєдіяльності і розвитку плоду передбачена терапія, спрямована на покращення матково-плацентарного кровообігу та реологічних властивостей крові (еуфілін, трентал, реополіглюкін, гепарин, діпіридамоп, актовегін, інстенон, есенціале, гіпербарична оксигенація, озонотерапія, тощо). Арсенал медикаментів достатньо великий, але не завжди їхній ефект спрямований на нормалізацію функції ендотелію судин. Отже, пошук нових шляхів щодо фармакологічної корекції ендотеліальної дисфункції, розвиненої на тлі ПН під час вагітності залишається актуальним завданням сучасної фармакології. У цьому напрямку одним з найбільших перспективних підходів є раціональне застосування препаратів з мембранопротекторними, антигіпоксичними та антиоксидантними властивостями, а також засобів, здатних впливати на синтез ендогенного оксиду азоту як ефективного регулятора кровообігу в організмі на усіх його рівнях, зокрема капі кору (комбінація мельдонію та γ-бутиробетаїну) і гіпертрилу -(бромід 1

(β фенілетил) 1,2,4 триазолій) – нового антиангінального, кардіоселективного β адrenoблокатора з антигіпертензивною, вазодилатуючою, протишемічною та антиоксидантною активністю.

УДК: 615.212.3

ВПЛИВ КАПСАЇЦИНУ ТА КАПСАЗЕПІНУ НА АНТИНОЦИЦЕПТИВНИЙ ЕФЕКТ ПІРОДАЗОЛУ ТА КЕТОРОЛАКУ

Ядловський О.Є.

Київський міжнародний університет

Кафедра управління якістю, стандартизації та безпеки лікарських засобів

Вступ. Больові синдроми є одними з найбільш розповсюджених і призводять до страждань, інвалідизації та значних економічних втрат. Тому пошук нових знеболюючих засобів, о переважають інснуючи за ефективністю та/чи безпекою, а також оптимізація фармакотерапії болю з врахуванням особливостей їх фармакодинаміки є важливим та актуальним. Мета дослідження. Вивчення ванілоїдного компонента фармакологічної дії нового неопіоїдного анальгетика піродазолу та кеторолаку. Матеріали та методи. Дослідження проведено на білих мишах самицях вагою (22 ± 3) г. антиноцицептивну активність оцінювали на моделі «гаряча пластина» (супраспінальний рівень антиноцицептивного ефекту). В якості фармакологічних аналізаторів були використані агоніст TRPV1 капсаїцин (Sigma), 1 мг/кг п/ш, та агоніст TRPV1 капсазепін (Sigma), 15 мг/кг, п/ш. підшкірно, як антагоніст. Аналізатори вводили у вигляді водно-спиртової емульсії. У якості анальгетиків використовувались новий неопіоїдний анальгетик піродазол 3,2 мг/кг, п/о та кеторолак 0,7 мг/кг п/о, які вводили за схемою: анальгетик і через 30 хв аналізатор; анальгетик та аналізатор одночасно (спочатку анальгетик, потім аналізатор). Оцінку антиноцицептивної активності проводили через 30 та 60 хв після введення анальгетика. Отримані дані підлягали статистичній обробці. Отримані результати. Виявлено здатність агоністу капсаїцину потенціювати антиноцицептивний ефект піродазолу на супраспінальному рівні на 82,7%-153,7%. Блок ванілоїдних рецепторів капсазепіном навпаки істотно знижує анальгезуючий ефект піродазолу в експерименті до (8,8%). Для кеторолаку попереднє введення як капсаїцину, так і капсазепіну значно знижує антиноцицептивний ефект. Висновки. Виявлено здатність капсаїцину та капсазепіну моделювати антиноцицептивний ефект піродазолу та кеторолаку на моделі „гаряча пластина”. Відмінність прояву антиноцицептивної дії анальгетиків на фоні агоністів та агоністів TRPV1, можна пояснити, як різною хімічною будовою структур, так і різноманітністю підгруп ванілоїдного рецептору.