

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Національний фармацевтичний університет

ФАРМАЦІЯ УКРАЇНИ. ПОГЛЯД У МАЙБУТНЄ

Матеріали
VII Національного з'їзду фармацевтів України

(Харків, 15–17 вересня 2010 року)

У двох томах
Том 2

Харків
2010

ПОРІВНЯЛЬНИЙ ВПЛИВ ПОХІДНОГО 1,2,4-ТРИАЗИНО-ХІАЗОЛІНУ ТА ВІНПОЦЕТИНУ НА АКТИВНІСТЬ NSE У НАРКОТИЗОВАНИХ КОТІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ІШЕМІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Маринич Л.І., Степанюк Г.І., Берест Г.Г.,* Коваленко С.І.*

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,

*Запорізький державний медичний університет

Відомо, що глибина та важкість ішемічного пошкодження головного мозку в значній мірі визначає ступінь вираженості та тривалість збереження вогнищевих неврологічних симптомів (R.A.Crisostomo, 2003). Для подальшого прогнозу перебігу даного патологічного стану велике значення має визначення розміру некрозу мозкової тканини в гострому періоді ішемічного інсульту (В.И. Скворцова, 2001). Одним із методів, який дозволяє оцінити ступінь пошкодження мозкової тканини є визначення рівня нейрон-специфічної енолази (NSE), яка являється нейронспецифічним маркером. В попередніх дослідженнях нами встановлено, що похідне 1,2,4-триазино-хіназоліну з лабораторним шифром МТ-279 в дозі 10 мг/кг стимулює кровопостачання головного мозку у наркотизованих котів з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) (Л.І. Маринич, Г.І. Степанюк, 2010). Ці дані дають підставу сподіватись на наявність у вказаної сполуки церебропротекторного ефекту, що і стало підґрунтям для проведення даного дослідження.

Мета: дати порівняльну оцінку впливу сполуки МТ-279 та вінпоцетину на активність NSE на моделі ГПМК для визначення перспективності даної речовини для подальших досліджень в якості церебропротекторного засобу.

Матеріали та методи: ГПМК моделювали у 15 наркотизованих котів-самців (3,2 – 5,0 кг) шляхом односторонньої оклюзії загальної сонної артерії. Експериментальних тварин було розділено на 3 групи по 5 у кожній: перша група – тварини з ГПМК, яким в/в вводили фізіологічний розчин NaCl (контрольна група), друга група – тварини з ГПМК, яким вводили сполуку МТ-279 в дозі 10 мг/кг в/в, третя група – тварини з ГПМК, яким вводили вінпоцетин в дозі 5 мг/кг в/в. Кожну речовину вводили тричі протягом доби: перше введення здійснювали через 40 хв після моделювання ГПМК, решта – з інтервалом у 8 годин. Активність NSE визначали за допомогою імуноферментного аналізу до моделювання ГПМК та через 8 годин після останнього введення речовин.

Результати та їх обговорення: Аналіз отриманих даних показав, що після в/в введення сполуки МТ-279 котам з ГПМК так само, як і вінпоцетину спостерігається вірогідне гальмування активності NSE. Так, після останнього введення речовин активність NSE зросла відносно фонових показників відповідно на 670 і 588% проти 1018% у контролі. Тобто, під дією МТ-279 та вінпоцетину активність NSE у котів з ГПМК була вірогідно меншою, ніж у контролі відповідно у 1,5 та 1,7 рази. Зазначені зміни активності NSE у ішемізованому мозку на тлі сполуки МТ-279 та вінпоцетину може бути ознакою спроможності обох речовин зменшувати глибину та важкість ішемічних пошкоджень мозкової тканини.

Таким чином, в/в введення похідного 1,2,4-триазино-хіназоліну з лабораторним шифром МТ-279 в дозі 10 мг/кг в такій же мірі як і вінпоцетин в дозі 5 мг/кг зменшує активність NSE у сироватці крові котів з ГПМК, що може бути свідченням наявності у них церебропротекторної дії. За величиною вказаного ефекту сполука МТ-279 практично прирівнюється до референс-препарату. Отримані дані вказують на доцільність поглибленого вивчення фармакологічних властивостей похідного 1,2,4-триазино-хіназоліну з лабораторним шифром МТ-279.