

вивчали на моделі хронічній алкогольній інтоксикації (ХАІ), для цього був проведений розподіл на 4 групи по 10 тварин. Окрім групи піддослідних тварин, що отримували ЛЕП, була відокремлена група ХАІ (контроль), група інтактних тварин та група ХАІ, яким вводили референс-препарат (Гепабене). Активність ЛЕП визначали за показниками: оксидативного стресу та за біохімічним показниками в сироватці крові щурів за умов ХАІ. Результати дослідження розраховували з застосуванням стандартного статистичного пакета ліцензійної програми «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., №АХХR712D833214FAN5). В ході експерименту встановили вплив ЛЕП на функціональний стан печінки. Встановлено, що курсове введення ЛЕП у дозі 100 мг/кг сприяє відновленню активності ферментів печінки й відновленню детоксикаційної функції. Отримані дані є підґрунтям для поглибленого фармакологічного вивчення ЛЕП з метою створення на його основі ефективного лікарського засобу з гепатопротекторною дією.

УДК: 615.334.78.21

ТИОЦЕТАМ – ПЕРВЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРОПРОТЕКТОРОВ : ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Мазур И.А., Беленичев И.Ф., Кучеренко Л.И., Волошин Н.А.

Запорожский государственный медицинский университет,
НПО «Фарматрон», г.Запорожье

Одной из ведущих задач современной фармакологии является создание высокоэффективных церебропротекторов, которые не только бы снижали летальность в острый период мозговых катастроф, но и уменьшали степень выраженности неврологического и когнитивного дефицита в постинсультный период. Исходя из этого, был создан препарат «Тиоцетам» (НПО «Фарматрон»), проявляющий ноотропное, противоишемическое и антиоксидантное действие. Нами было исследовано влияние тиоцетама на нарушения биоэнергетических процессов и показатели оксидативного стресса на 4-сутки эксперимента и на проявления неврологического и когнитивного дефицита с 1 по 18-сутки в условиях моделирования острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) путем билатеральной окклюзии общих сонных артерий у крыс линии Вистар. Тиоцетам вводили внутривентриально через 2 часа после операции в дозе 250 мг/кг в течение 18 суток. Пирацетам – в дозе 500 мг/кг по той же схеме. На протяжении 18 суток оценивали неврологические нарушения по шкале С. Р. Mc Grow, а также

интегративную деятельность мозга по степени запоминания и воспроизведения условных рефлексов пассивного избегания (УРПИ). На 4-сутки проводили биохимические и патоморфологические исследования головного мозга. Показано, что ОНМК приводит к развитию неврологического дефицита, максимально с 1 по 14 сутки опыта (до 70% животных имели тяжелую степень неврологического дефицита – 17 – 20 баллов по шкале С. Р. Mc Grow) и стойкому развитию когнитивного дефицита (латентный период УРПИ снижался на 280%). Курсовое назначение тиоцетама уменьшало выраженность неврологических нарушений у животных достоверно с 7 суток в среднем на 6,8 баллов и повышало способность животных, перенесших ОНМК к обучению и запоминанию (латентный период УРПИ увеличился в 2,2 раза). Введение пирацетама оказывало менее выраженный эффект по сравнению с тиоцетамом ($p < 0,05$). Тиоцетам оказывал защитное действие на ткань мозга. Под действием тиоцетама(4-сутки) происходило снижение в 2,3 раза гибели нейронов в СА1 зоне гиппокампа и в 1,6раз в сенсо-моторной зоне коры, как в сравнении с контролем, так и с группой, получавшей пирацетам ($p < 0,05$). В эти же сроки в головном мозге под действием препарата наблюдалось повышение уровня АТФ(на 74,7%) на фоне активации реакций аэробного окисления и снижение маркеров оксидативного стресса –нитротирозина и карбоксильных продуктов окислительной модификации белка. Пирацетам уступал в эффективности тиоцетаму. Многолетними клиническими исследованиями установлено, что в течение 30 суток после терапии хронических нарушений мозгового кровообращения с включением в стандартный протокол препарата Тиоцетам, были выявлены наиболее значимые по сравнению с Энтропом, Мексидолом и Милдронатом изменения систолической скорости кровотока (V_{ps}) во всех исследуемых артериях ($p < 0,05$): справа максимально увеличивалась ($p < 0,05$) систолическая скорость кротока (V_{ps}) в среднемозговой артерии (СМА) - на 79,9 %, слева - V_{ps} в переднемозговой артерии (ПМА) — на 90,7 %. Значительно возрастали ($p < 0,05$)показатели оттока в прямом венозном синусе (ПС) - на 94,6 %. По окончании терапии у данных пациентов были зафиксированы самые низкие (по сравнению с группой контроля, получавшей терапию по стандартному протоколу) уровни систоло-диастолического соотношения (S/D) и индекса пульсации (IP) в позвоночных артериях (ПА), что свидетельствовало о значительном снижении циркуляторного сопротивления в вертебробазиллярном бассейне. Было доказано, что у пациентов с мозговым инсультом

травмой отсутствие усвоения навязываемых ЭЭГ-ритмов при фотостимуляции является предиктором мор-фофункциональных нарушений на любом уровне активирующих модулирующих систем головного мозга и эффективно корригируется применением Тиоцетамом. Активация цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса) с помощью Тиоцеиама компенсирует нарушение энергетического обеспечения клеток и на ЭЭГ характеризуется признаками неспецифического общеактивационного характера с чертами эраузаль-реакции - корковых реакций III типа с активацией высокочастотного бета-диапазона - III 3б (28,5 %) и III 1б (4,3 %) – или с активацией дельта- и тета-диапазонов III 1а (34,7 %). В ответ на введение препарата. Таким образом, тиоцетам оказывает отчетливый нейропротективный эффект в условиях ОНМК, положительно влияя на сохранность мозговой ткани (за счет уменьшения проявлений оксидативного стресса и повышения энергетического потенциала нейрона, снижая проявления неврологического и когнитивного дефицита.

УДК: 624.327.14

**СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О МЕТАБОЛИТОТРОПНОЙ
ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ :
ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОГО ПРЕПАРАТА «АНГИОЛИН»**

Мазур И.И., Беленичев И.Ф., Кучеренко Л.И., Бухтиярова Н.В.

Запорожский государственный медицинский университет,
НПО «Фарматрон», г.Запорожье

В настоящее время основным объектом внимания нейрофизиологов, фармакологов и клиницистов стал эндотелий сосудов, который считается как органом-мишенью для артериальной гипертонии, атеросклероза, сахарного диабета, мозгового инсульта, так и эффектором в патогенезе данных заболеваний. Однако в настоящее время нет препаратов с доказанным эндотелиопротективным действием. Будущее за препаратами, обладающими не только нейропротективным действием, но и опосредованным позитивным влиянием на эндотелиальную функцию. Большой практический интерес может представлять комплексное лечение эндотелиальной дисфункции при сосудистой патологии головного мозга, когда реперфузионная, антитромботическая и нейропротективная терапия будет сочетаться с применением других препаратов-корректоров нарушений функций эндотелия. В связи с вышеизложенным актуальным является изучение эндотелиопротективных свойств препаратов с различными механизмами действия, направленными на