

ВПЛИВ ВІНБОРОНУ ТА ТІОТРИАЗОЛІНУ НА СТУПІНЬ ДЕСТРУКТИВНИХ УШКОДЖЕНЬ У МІОКАРДІ ПРИ ГОСТРІЙ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДОКСОРУБІЦИНОВІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ ЗА ДАНИМИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

Доксорубіцин – антибіотик із групи антрациклінів, який широко застосовують в онкологічній практиці. Цей лікарський засіб викликає багато побічних реакцій. Найбільш важливою вважають ураження серцевого м'язу, яке призводить до формування доксорубіцинової кардіоміопатії та потребує своєчасного попередження розвитку цього стану або його корекції.

У попередніх дослідженнях ми встановили, що вінборон (Вб) як препарат із мультифункціональними фармакологічними ефектами за умов експериментальної гострої доксорубіцинової кардіоміопатії (ГДКМП) викликає виражену кардіопротекторну дію за даними ЕКГ, показниками внутрішньосерцевої гемодинаміки та біохімічними показниками, які свідчили про спроможність Вб відновлювати порушення енергетично-вуглеводного обміну в тканинах міокарда, що і стало підставою для проведення даного дослідження.

Метою роботи було охарактеризувати вплив Вб, порівняно з тіотриазоліном (Тіо), на перебіг експериментальної ГДКМП за даними біохімічних показників.

Експерименти проведено на 40 білих нелінійних щурах-самцях масою 155–250 г, поділених на 4 групи: 1-ша – інтактні (n=10); 2-га – щури з експериментальною ГДКМП без лікування, контроль (n=10); 3-тя – щури з ГДКМП, яким вводили Вб у терапевтично-ефективній дозі 5,0 мг/кг внутрішньом'язово (n=10); 4-та – тварини з ГДКМП, яким вводили Тіо в дозі 100,0 мг/кг внутрішньом'язово (n=10). ГДКМП моделювали шляхом одноразового внутрішньочеревного введення доксорубіцину в дозі 10,0 мг/кг. Препарати вводили у лікувальному режимі протягом 7 діб. Ступінь деструктивних ушкоджень міокарда оцінювали за активністю у сироватці крові лактатдегідрогенази (ЛДГ),

креатинфосфокінази (КФК) та аспартатаміно-трансферази (АсАТ).

На тлі дії Вб, так само, як і Тіо, у щурів із ГДКМП спостерігали вірогідне зниження активності ЛДГ у крові тварин (на 21,6 та 19,8 % відповідно) відносно контрольної групи (зростання активності на 52,5 %). При цьому на тлі лікування ГДКМП Вб, так само, як і Тіо, відзначали вірогідне зменшення активності АсАТ (на 25,9 та 23,7 % відповідно) відносно контролю (підвищення активності на 46,5 %). Водночас на тлі дії Вб, так само, як і Тіо, спостерігали вірогідне зниження активності КФК у сироватці крові щурів із ГДКМП (на 94,6 та 96,5 % відповідно) відносно контрольних тварин (зростання активності на 65,1%).

Зниження активності ЛДГ у крові тварин при лікуванні Вб, так само, як і Тіо, корелює зі спроможністю досліджуваних препаратів усувати ознаки лактатацидозу при ГДКМП. Зменшення активності АсАТ (маркерного ферменту цитолізу) у крові щурів із ГДКМП при лікуванні Вб, так само, як і Тіо, свідчить про зниження активності процесів цитолізу, що може бути також ознакою їх цитопротекторного ефекту. Водночас на тлі Вб, так само, як і Тіо, знижується активність КФК у крові тварин із ГДКМП, що може сприяти накопиченню в ушкодженному міокарді креатинфосфату, який необхідний для підтримання скорочувальної здатності серцевого м'язу. Доведено, що при лікувальному курсовому режимі введення Вб, так само, як і Тіо, в щурів з експериментальною ГДКМП мають місце зміни біохімічних показників крові, які свідчать про спроможність обох препаратів зменшувати ступінь деструктивних процесів у міокарді при даному патологічному стані. За величиною лікувального ефекту Вб практично зіставляється з Тіо.