

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Серія «Наука»

ЛІКИ – ЛЮДИНІ.

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ І ПРИЗНАЧЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

Матеріали III Міжнародної
науково-практичної конференції

У двох томах

Том 2

14-15 березня 2019 року
м. Харків

*Реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ
№ 262 від 9 серпня 2018 року*

Харків
НФаУ
2019

УДК 615:616-08

Л 56

Редакційна колегія:

Головний редактор – проф. А. А. Котвіцька

Заступник головного редактора – проф. І. В. Кіреєв

Члени редакційної колегії: проф. Т. В. Крутських, проф. А. Л. Загайко, проф. Л. В. Галій, проф. П. І. Потейко, проф. Н. М. Кононенко, доц. М. Г. Бакуменко, проф. О. М. Кошовий, доц. В. Є. Кашута, доц. О. О. Рябова, доц. Н. В. Жаботинська, доц. Н. М. Трищук, доц. М. В. Савохіна, І. Б. Кніженко

Ліки – людині. Сучасні проблеми фармакотерапії і призна-
Л 56 чення лікарських засобів»: матеріали III Міжнар. наук.-практ.
конф. (14-15 березня 2019 року) / у 2-х т. – Х. : НФаУ, 2019. –
Т. 2. – 340 с. – (Серія «Наука»).

ISSN 2412-0456

Збірник містить статті і тези доповідей II Міжнародної науково-практичної конференції «Ліки – людині. Сучасні проблеми фармакотерапії і призначення лікарських засобів», де розглядаються проблеми фармакотерапії захворювань людини, наводяться результати експериментальних та клінічних досліджень, аспекти вивчення й упровадження нових лікарських засобів, доклінічні фармакологічні дослідження біологічно активних речовин природного і синтетичного походження. Наведено також праці, присвячені особливостям викладання медико-біологічних і клінічних дисциплін у закладах вищої освіти.

Видання розраховано на широке коло наукових і практичних працівників медицини і фармації.

Відповідальність за зміст наведених матеріалів несуть автори.

УДК 615:616-08

ISSN 2412-0456

© НФаУ, 2019

ОСОБЛИВОСТІ ПРОТИСУДОМНОЇ ДІЇ АКТИВАЦІЇ МОЗОЧКА ЗА УМОВ МОДУЛЯЦІЇ АКТИВНОСТІ РЕЦЕПТОРІВ PPAR ГАМА ТИПУ НА МОДЕЛІ КІНДЛІНГОВИХ СУДОМ

Первак М.П.

Одеський національний медичний університет, м.Одеса, Україна

В роботі досліджували ефективність транскраніального подразнення постійним струмом (ТППС) структур мозочка на судомні прояви у щурів із пентиленететразол-індукованим кіндлінгом за умови застосування антагоніста γ -рецепторів, які активує пероксисомальний проліфератор (PPAR γ) піоглітазону та антагоніста цих рецепторів 2,2-[(1-метилетілден) біс (4,1-фенілоксиметілен)] біс-окісрену (BADGE, «Santa Cruz Biotechnology», США).

Кіндлінг у щурів лінії Вістар викликали щодобовим в/очер застосуванням пентиленететразолу (ПТЗ) («Sigma Aldrich», США) в дозі 30,0 мг/кг на протязі трьох тижнів. ТППС здійснювали електродом діаметром 3,5 мм, який фіксували на поверхні черепа по середній лінії каудально від лямбди, що дозволяло виконувати подразнення мозочка. Другий електрод розміром 4,0x4,5 см розміщували на животі щура. Вплив анодом постійного струму (400 мкА) проводили на протязі 10,0 хв, використовуючи модифікований генератор «ЭТРАНС». Обрані параметри подразнення визначені в попередніх дослідженнях як протисудомні за середньою виразністю попередження кіндлінгових судом. Щурам групи контролю застосовували хибні впливи електродами постійного струму. ПТЗ застосовували через 10,0 хв з моменту припинення подразнення і щурів спостерігали на протязі наступних 30,0 хв. Піоглітазон ("Ranbaxy Laboratories Limited", Індія, 80,0 мг/кг, в/очер) та BADGE, (Santa Cruz Biotechnology, США, 100,0 мг/кг, в/очер) вводили за 60 хв до застосування тестуючої дози епілептогену. Щурам групи контролю здійснювали хибні ТППС та в/очер застосовували фізіологічний розчин NaCl.

На тлі застосування піоглітазону (80,0 мг/кг) у щурів із розвиненим кіндлінгом викликало збільшення латентності судом на 24,7% ($P < 0,05$) та попереджало виникнення генералізованих клоніко-тонічних судомних проявів у 5 із 10 щурів ($P < 0,05$). На тлі введення BADGE (100,0 мг/кг, в/очер) у щурів із генералізованими клоніко-тонічними нападами спостерігалось скорочення латентності перших судом на 28,4% ($P < 0,05$) та попереджались клоніко-тонічні судомні напади у 4 із 10 щурів ($P > 0,05$). Характерною була трансформація міклонічних проявів в тривалі короткочасні (1,0-5,0 с) клонічні судомні напади передніх кінцівок

Застосування впливу анодом постійного струму на структури мозочка супроводжувалось зростанням латентного періоду перших судом на

26,5% ($P < 0,05$) та попередженням генералізованих судомних нападів у 3 із 10 щурів ($P > 0,05$).

ТПСП мозочка на тлі введення піоглітазону (80,0 мг/кг, в/очер) супроводжувалось збільшення латентного періоду перших судом на 35,2% ($P < 0,05$) та попередженням генералізованих тоніко-клонічних нападів у всіх щурів (10 тварин) ($P < 0,05$), що також достовірно відрізнялось від групи щурів з одним застосуванням піоглітазону ($P < 0,05$), а також з групою щурів, яким проводили ТППС ($P < 0,05$). Латентний період перших судом за умови ТППС мозочка на тлі введення BADGE (100,0 мг/кг, в/очер) збільшувався на 13,2% порівняно до контролю ($P > 0,05$), а генералізовані клоніко-тонічні напади реєструвались у 7 із 10 кіндлінгових щурів ($P > 0,05$).

Таким чином, отримані результати засвідчили, що ТППС мозочка, яка здійснювалась за допомогою аноду супроводжується посиленням протисудомного впливу на тлі активації рецепторів PPAR γ піоглітазоном та усувається застосуванням блокатору цих рецепторів BADGE на моделі розвиненого ПТЗ-індукованого кіндлінгового синдрому.