**БІОХІМІЧНЕ ПІДТВЕРДЖЕННЯ**

**АНТИЛІПОКСИГЕНАЗНОГО КОМПОНЕНТУ У**

**МЕХАНІЗМІ АНТИЕКСУДАТИВНОЇ ДІЇ МІГРЕПІНА**

Г. О. Сирова

*Харківський національний медичний університет*

**ВСТУП.**

В експериментальних дослідженнях на лабораторних щурах встановлено політропність нового комбінованого вітчизняного лікарського засобу «Мігрепін». На моделі зимозанового набряку зафіксовано значний ефект антиексудативний ефект «Мігрепіну» (12,5 мг/кг – щурам) на рівні нордигідрогваяретової кислоти (НДГК) (400 мг/кг – щурам), яку обрали за модельну речовину (протягом 1 та 2 годин спостережень), і стероїдного протизапального засобу дексаметазону дозою 0,06 мг/кг – щурам (упродовж 1, 2 та 3 годин спостережень). Значний антиексудативний вплив «Мігрепіну» на моделі зимозанового набряку свідчить про наявність антиліпоксигеназного компоненту в механізмі його дії.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.**

Для об’єктивізації одержаних даних проведено біохімічне дослідження з визначення антиліпоксигеназного компонента в механізмі антиексудативної дії «Мігрепіну». Для визначення антиліпоксигеназного механізму дії використано модель асептичного ексудативного зимозанового запалення у щурів у зв’язку з тим, що зимозан сприяє утворенню і виділенню лейкотрієнів (ЛТ), тому провокує локальну гостру запальну реакцію. Його вводили субплантарно з розрахунку 0,1 мл на тварину у вигляді 2% суспензії (Sigma). Об’єм стоп вимірювали онкометром за О.С. Захаревським до і через 0,5, 1, 2, 3 години після введення флогогену. Визначення вмісту ЛТВ4 у сироватці крові, гомогенатах слизової оболонки шлунка та головного мозку проводили імуноферментним методом за допомогою комерційного набору виробництва фірми NEOGEN (США/Канада) на імуноферментному аналізаторі «Лаблайн-90» (Австрія). Для гомогенізації тканин використовували 96% етиловий спирт (1 : 5).

**РЕЗУЛЬТАТИ.**

Отримані результати показали, що найбільшу пригнічувальну дію на утворення ЛТВ4 справляли «Мігрепін» та НДГК, які у 2-2,5 рази знижували рівень ЛТВ4 у дослідних тканинах порівняно з групою «запалення». Вони пригнічували продукцію ЛТВ4 нейтрофілами та еозинофілами, завдяки чому зменшувалася роль ексудативного компонента гострої запальної реакції.

**ВИСНОВКИ.**

Одержані дані свідчать про те, що «Мігрепін» пригнічував ліпоксигеназний шлях перетворення арахідонової кислоти і тому суттєво знижував рівень ЛТВ4 у тканинах організму при запаленні. Вважаємо, що в механізмі антиексудативної дії «Мігрепіну» має місце антиліпоксигеназний компонент, що підтверджено біохімічними дослідженнями.