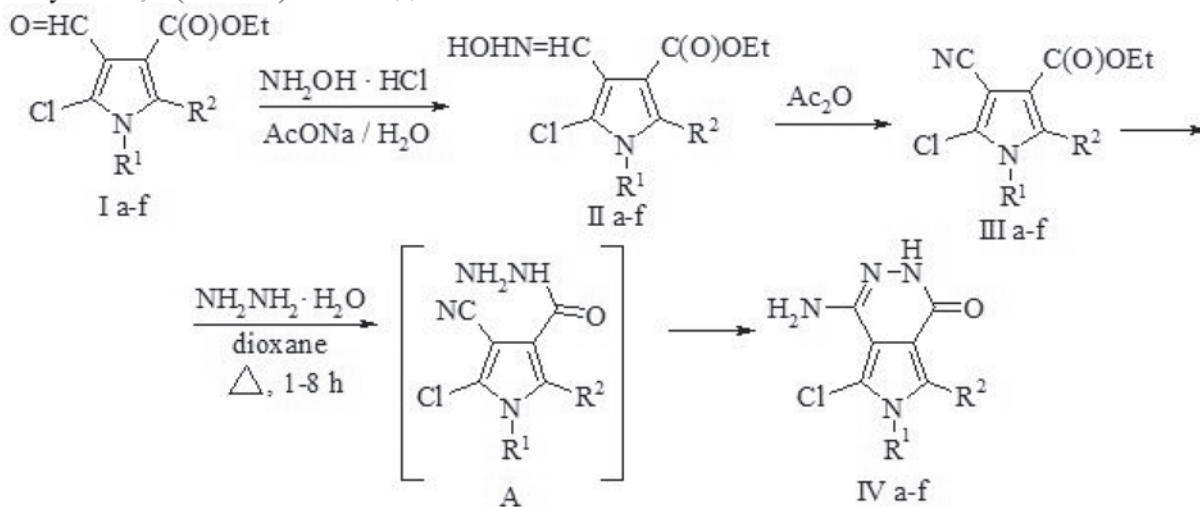




онів (IV a-f) із виходами 83-94 %. Час перебігу такого процесу в основному контролюється характеристикою замісника R² і у випадку сполук III a-d (R² = Me) становить 1-3 год, а сполук III e, f (R² = Ph) – 6-8 год.



R¹, R² = Me (a), R¹ = Pr, R² = Me (b), R¹ = Bu, R² = Me (c), R¹ = Bn, R² = Me (d), R¹ = Me, R² = Ph (e), R¹ = Pr, R² = Ph (f)

Структура сполук (IV a-f) надійно доведена результатами вимірів ІЧ, ЯМР ¹H, ЯМР ¹³C та хроматомас-спектрів. Зокрема, ІЧ спектри відзначаються смугами поглинання валентних коливань груп С=О в діапазоні 1653-1659 см⁻¹ та NH в діапазоні 3417- 3207 см⁻¹. В спектрах ЯМР ¹H окрім сигналів протонів замісників R¹ та R² наявні протони групи NH₂ при 5,20-5,33 м.ч. і групи NH при 10,47-10,57 м.ч. В спектрах ЯМР ¹³C поруч із сигналами замісників R¹ та R² міститься 7 сигналів, які узгоджуються із запропонованою структурою піроло[3,4-*d*]піридазинового скафолда.

Яремій І.М.

ВПЛИВ ЕТИЛОВОГО ЕСТЕРУ 4{2-ЕТОКСИ-2-ОКСОЕТИЛІДЕН-4-ОКСО-1-(4-ДИФЛУОРМЕТОКСІФЕНІЛ-ТІАЗОЛІДИН-2-ІЛІДЕН]ГІДРАЗОНО}-1-МЕТИЛПІРАЗОЛ-3-КАРБОНОВОЇ КИСЛОТИ НОВОГО ГАЛОГЕНУМІСНОГО ГЛІТАЗОНУ НА АКТИВНОСТІ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗИ В ТКАНИНАХ ЩУРІВ ІЗ ДЕКСАМЕТАЗОНОВИМ ДІАБЕТОМ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Буковинський державний медичний університет*

Похідні тіазолідону вважаються нині одними з перспективних засобів фармакокорекції метаболічних порушень, що відзначаються при цукровому діабеті 2 типу.

В роботі досліджувався синтезований д.хім.н., проф. Братенко М.К. оригінальний етиловий естер 4{2-етокси-2-оксоетиліден-4-оксо-1-(4-дифлуорметоксіфеніл-тіазолідин-2-іліден]гідразоно}-1-метилпіразол-3-карбонОВОЇ кислоти (ДР).

Метою даного дослідження було: з'ясувати вплив етилового естеру 4{2-етокси-2-оксоетиліден-4-оксо-1-(4-дифлуорметоксіфеніл-тіазолідин-2-іліден]гідразоно}-1-метилпіразол-3-карбонОВОЇ кислоти на вмісту глюкози в крові й активності глюкозо-6-фосфатази в печінці та нирках щурів із дексаметазоновим діабетом.

Експерименти проведені на 36 самцях безпородних білих щурів. Дексаметазоновий діабет у 18-місячних щурів викликали шляхом щоденного підшкірного введення тваринам дексаметазону (0,125 мг/кг) упродовж двох тижнів. Визначення рівня базальної глікемії (БГ) у щурів проводили перед декапітацією тварин за допомогою приладу One Touch Ultra Easy (виробник "Johnson & Johnson", США). Кров для дослідження відбирали з хвостової вени щурів. Дослідних тварин було розділено на три групи: 1) контрольна (інтактні щури); 2) щури з дексаметазоновим діабетом; 3) щури з діабетом, яким паралельно введенню дексаметазону



щоденно впродовж 13 діб per os (за допомогою зонда) вводили ДР в дозі 1 мг/кг. Тварин забивали шляхом декапітації з дотриманням норм «Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986).

Активність глюкозо-6-фосфатази [КФ3.1.3.9] визначали в центрифугатах 5% гомогенатів печінки та нирок щурів (на 50 мМ трис-НСІ буфері, рН=7,4) Про активність фермента судили за вмістом утвореного в ході реакції ферментативного гідролізу Рн (за М.А. Swanson). Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням t-критерію Стьюдента після проведення попередньої перевірки розподілу величин у вибірках, згідно критерію Shapiro-Wilk. Достатнім рівнем вірогідності розбіжностей вважали $p \leq 0,05$.

Згідно отриманих результатів, рівень БГ у щурів із декаметазиновим діабетом у 3,3 рази перевищував показники інтактних щурів, що узгоджуються з літературними даними (А.В. Стефанов, 2002). Дослідження рівня БГ в щурів, які на фоні введення дексаметазону щоденно отримували ДР, показало, що уміст глюкози в крові таких щурів хоча і відрізнявся вірогідно від тварин контрольної групи, проте був у 1,8 разів нижчим від показників щурів із діабетом, які не отримували жодних засобів корекції. Активності глюкозо-6-фосфатази у печінці та нирках діабетичних тварин були у 2,5 рази вищими, ніж у інтактних тварин. Активності глюкозо-6-фосфатази – термінального ферменту глікогенолізу та глюконеогенезу - в печінці та нирках щурів, яким впродовж 14 днів крім дексаметазону щоденно перорально вводили ДР, хоча і були вищими, ніж у інтактних щурів, проте вірогідно знизилися (відповідно у 1,7 та 1,8 рази) порівняно з показниками діабетичних щурів, які не отримували медикаментозної корекції.

Отже, щоденне пероральне введення етилового естеру 4{2-етокси-2-оксоетиліден-4-оксо-1-(4-дифлуорметоксіфеніл-тіазолідин-2-іліден]гідразоно}-1-метил-піразол-3-карбонової кислоти в дозі 1 мг/кг на фоні дексаметазинового діабету запобігає наростанню глікемії та сприяє зниженню активності глюкозо-6-фосфатази в печінці та нирках щурів.

СЕКЦІЯ 6

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ НА ПЕРВИННІЙ ТА ВТОРИННІЙ ЛАНКАХ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Bobkovych K.O.

WAYS OF OPTIMIZATION OF CHRONIC HEART FAILURE THERAPY IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

*Department of Propedeutics of Internal Medicine
Bukovinian State Medical University*

Optimization of chronic heart failure (CHF) treatment remains one of the most topical issues of cardiology due to its high prevalence, negative impact on quantitative and qualitative indicators of life. One of the important directions is the use of cardiac glycosides for patients with CHF and atrial fibrillation (AF). Current recommendations include only the drug digoxin, but its long-term use is often complicated by a large number of side effects, especially with hypokalemia against the background of diuretics, including due to difficult control by a doctor in the outpatient treatment. A certain alternative is the use of combined preparations of a plant origin containing glycoside factors.

The aim of the study was to study the effect of the drug Homviocorin-N on the clinical course, diuresis and indices of echocardiography in patients with heart failure and AF at the outpatient phase of treatment.

45 patients with CHF of ischemic genesis of the IIA stage II-II functional classes with normo- and tachysitolic forms of AF were examined. They were receiving the same therapy at the inpatient stage of treatment (bisoprolol, lisinopril, spironolactone, statins, acetylsalicylic acid per os and digoxin, asparkam and furosemide on parenteral, parenterally). At the outpatient stage patients were divided into 3 groups. I group continued to receive tablets from the inpatient stage and furosemide with asparkam as needed. In the second group the drug digoxin in a dosage of 0.25 mg