

УДК 612.822.14.46

**ЗАЛЕЖНІСТЬ НЕЙРОТРОПНИХ ЕФЕКТІВ САЛІЦИЛОВОЇ,
АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЇ КИСЛОТ І ЇХНІХ СОЛЕЙ ВІД
АДЕНОЗИНТРИФОСФАТУ**

І. Коренюк, І. Черетаєв*, Д. Хусаїнов, О. Катюшина, Т. Гамма, О. Колотілова

*Таврійський національний університет імені В.І. Вернадського
пр-т Вернадського, 4, Сімферополь 95007, Україна
e-mail: 5612178@ukr.net*

Експозиція аденозинтрифосфату усуває пригнічувальний ефект саліцилової й ацетилсаліцилової кислот на електричні потенціали нейронів равлика і посилює активуючі ефекти їхніх солей – саліцилатів і ацетилсаліцилатів кобальту й цинку. Висловлено припущення, що одним із чинників пригнічення нейронної активності саліциловою й ацетилсаліциловою кислотами є зменшення синтезу аденозинтрифосфату, а полегшувальна дія саліцилатів і ацетилсаліцилатів кобальту й цинку, навпаки, пов'язана з його збільшенням. Зроблено висновок про необхідність випробування аспірину як протисудомного засобу з метою профілактики епілепсії.

Ключові слова: нейрони моллюска, саліцилова кислота, ацетилсаліцилова кислота, саліцилати, ацетилсаліцилати, аденозинтрифосфат.

Саліцилова (СаК) й ацетилсаліцилова (АК) кислоти і деякі їхні похідні понад два століття використовуються у медичній практиці як препарати з політропною терапевтичною дією на різні системи органів людини [2, 10, 13, 14]. В останні роки також встановлено нові фармакологічні властивості цих препаратів [2, 4, 10, 21, 32]. У наших дослідженнях нейронної активності клітин підглоткового комплексу гангліїв виноградного равлика показано, що СаК і АК та їхні солі – саліцилати й ацетилсаліцилати кобальту і цинку (СК, СЦ, АСК, АСЦ відповідно) – істотно впливають на електричні потенціали соматичних нейронів [7–9, 16] та синаптичну передачу сигналів між ними [15]. Аналіз результатів наших досліджень, спрямованих на з'ясування механізму дії СК, СЦ, АСК, АСЦ на нейрони центральної нервової системи равлика, допоміг дійти до висновку, що вищезазначені ефекти значною мірою можуть бути опосередковані впливом циклічних нуклеотидів (цАМФ, цГМФ) [7–9, 15], а іони кальцію не беруть участі в нейротропній дії цих сполук [7, 16].

Відомо, що АК та СаК і деякі їхні похідні вибірково пригнічують біосинтез аденозинтрифосфату (АТФ) та роз'єднують окислювальне фосфорилування [2, 14]. Вказані сполуки також перешкоджають процесам окислення жирних кислот і тим самим зменшують рівень неорганічного фосфору, який необхідний для синтезу АТФ [2, 13]. АК і продукти її розпаду – саліцилова, гентизинова і саліцирулова кислоти також пригнічують аеробне дихання мітохондрій мозку [2]. Виявлено, що АК впливає на піридинові нуклеотиди – коферменти дегідрогеназ, що обумовлює зниження метаболічних процесів, які забезпечують синтез АТФ [2, 13, 14]. Відомо, що АТФ необхідний для перебігу метаболічних процесів у нейронах, роботи іонних каналів (енергія АТФ необхідна для активного транспорту іонів Na^+ , K^+ , Ca^{2+} через мембрану, АТФ є агоністом P2-рецепторів іонних каналів, а продукт його розпаду – аденозин – впливає на діяльність P1-рецепторів) [5, 6, 11, 12, 18–20, 23–27]. У різних типах нейронів АТФ-залежні іонні канали, робота яких регулюється через P2-

рецептори, можуть складати від 10 до 50% від загальної їх кількості [19]. Це вказує на можливий значний внесок блокування синтезу АТФ саліцилатами (СаК та її похідними) на їхню нейротропну дію. АТФ також здатний дефосфорилуватися до цАМФ – месенджера аденілатциклазного каскаду передачі сигналів усередину клітини [5, 6, 19, 20], котрий, як ми вже зазначили вище, виконує важливу роль в ефектах СК, СЦ, АСК і АСЦ.

Виходячи з вищевикладеного, метою цієї роботи стало вивчення залежності нейротропних ефектів СаК, АК, СК, СЦ, АСК, АСЦ від збільшення вмісту АТФ в оточуючому нейрони розчині.

Матеріали та методи

Після препарування навкологлоткового нервового кільця з тіла равлика *Helix albes-cens Rossm.* його фіксували в експериментальній камері, видаляли з'єднувальні оболонки. Комплекс гангліїв постійно омивався розчином Рінгера для холоднокровних. Вимірювання електричної активності 66 нейронів за допомогою стандартного методу внутрішньоклітинного відведення біопотенціалів проводили за схемою: фон (1 хв) → аплікація контрольної речовини (4 хв.) → аплікація тестованого розчину (4 хв) → відмивання (20 хв). Запис і аналіз потенціалів кожного нейрона виконували за допомогою розробленої в нашій лабораторії комп'ютерної програми «Action Potential» [1]. Як контроль використовували $0,5 \cdot 10^{-3}$ М розчини СаК, СК, СЦ, АК, АСК і АСЦ, дію яких порівнювали з комбінованими розчинами СаК, СК, СЦ, АК, АСК і АСЦ з аденозинтрифосфатом натрію (далі в тексті СаК+АТФ, СК+АТФ, СЦ+АТФ, АК+АТФ, АСК+АТФ, АСЦ+АТФ). Кожен компонент цих комбінацій застосовували в концентрації $0,5 \cdot 10^{-3}$ М. Саме в такій концентрації або близькій до неї (10^{-3} М) раніше нами було виявлено їх значний вплив на параметри електричної активності нейронів і на тривалість синаптичної затримки між ними [7–9, 15].

Сполуки, використані в нашій роботі – СаК і АК (фірма «Merk», Німеччина); СК, СЦ, АСК і АСЦ (синтезовані на кафедрі неорганічної хімії Таврійського національного університету), аденозинтрифосфат натрію («Здоров'я народу», Україна) – розводили до потрібної концентрації стандартним розчином Рінгера для холоднокровних. За даними елементного аналізу чистота усіх вищезазначених речовин становила не менше 95%.

Результати і їхнє обговорення

Слід зазначити, що окреме застосування АТФ у концентрації $0,5 \cdot 10^{-3}$ М не викликало достовірних змін електричної активності нейронів ($n=8$) равлика. Ми припускаємо, що це пов'язано з тим, що за фізіологічних концентрацій АТФ функціональний стан ферментів екто-АТФаз (ектонуклеотидаз) у нормальних умовах не дає змогу використовувати додаткові надходження АТФ, розкладаючи його до аденозину [6].

СаК в концентрації $0,5 \cdot 10^{-3}$ М викликала у нейронів ($n=11$) зниження частоти генерації імпульсів (ЧГІ) (на $45,2 \pm 7,9\%$, $n=11$, $p<0,01$), амплітуди потенціалів дії (на $14,9 \pm 4,2\%$, $n=11$, $p<0,05$) та збільшення сумарних вхідних (на $17,4 \pm 10,3\%$, $n=11$, на рівні тенденції) і вихідних (на $23,6 \pm 10,3\%$, $n=11$, $p<0,05$) іонних струмів, а також мембранного потенціалу (МП) (на $24,0 \pm 2,6\%$, $n=11$, $p<0,01$) (рис. 1, А). Заміна розчину СаК на комбінацію СаК+АТФ нівелювала ефект індивідуального розчину СаК та призводила до зростання ЧГІ (на $55,4 \pm 6,9\%$, $n=11$, $p<0,01$), збільшення сумарних вхідних іонних струмів (на $28,0 \pm 10,3\%$, $n=11$, $p<0,05$), МП (на $15,9 \pm 2,9\%$; $p<0,05$) та зниження на рівні тенденції сумарних вихідних іонних струмів і амплітуди потенціалів дії.

Додавання до позаклітинного розчину АК (рис. 1, Б) в концентрації $0,5 \cdot 10^{-3}$ М викликало зниження ЧГІ (на $33,7 \pm 8,1\%$, $n=11$, $p<0,05$), зменшення амплітуди потенціалів дії (на $11,0 \pm 2,3\%$, $n=11$, $p<0,01$) та збільшення МП (на $9,0 \pm 1,9\%$, $n=11$, $p<0,05$) і сумарних

вхідних і вихідних іонних струмів на рівні тенденції в усіх досліджених нейронах (n=11). Як видно з рис. 1, Б 1, після заміни розчину АК на комбінацію АК+АТФ пригнічення ЧГІ не відбувалося. Навпаки, цей показник був на $39,9 \pm 7,9\%$ (n=11, $p < 0,05$) більшим, ніж при ізольованій дії АК. При цьому виявлено також тенденцію до зниження сумарних вихідних іонних струмів та збільшення вхідних іонних струмів і амплітуди потенціалів дії.

Таким чином, АТФ при збільшенні його вмісту в позаклітинному середовищі нейронів усуває пригнічувальні ефекти СаК і АК. Можна думати, що такі ефекти цих кислот пов'язані саме з їхньою здатністю знижувати вміст АТФ у клітині [2, 13, 14]. Достовірне зростання сумарних вхідних іонних струмів під дією СаК+АТФ та на рівні тенденції під впливом АК+АТФ на тлі зростання ЧГІ може свідчити про те, що АТФ модулює функціонування натрієвих іонних каналів плазматичної мембрани, які значною мірою відповідають за розвиток потенціалів дії. Слід зазначити, що проникність іонів Ca^{2+} при дії СаК і АК достовірно не змінюється, тобто нейротропні ефекти цих сполук в основному обумовлені змінами проникності іонів Na^+ , Cl^- та K^+ [7, 16]. Ми вважаємо, що саме Na^+ канали можуть інактивуватися при пригніченні синтезу АТФ, що відбувається внаслідок дії СаК і АК. Ймовірним наслідком останнього може бути зростання ролі вхідного хлорного та вихідного калієвого струмів, на участь яких у ефектах СаК і АК ми вже вказували [7–9].

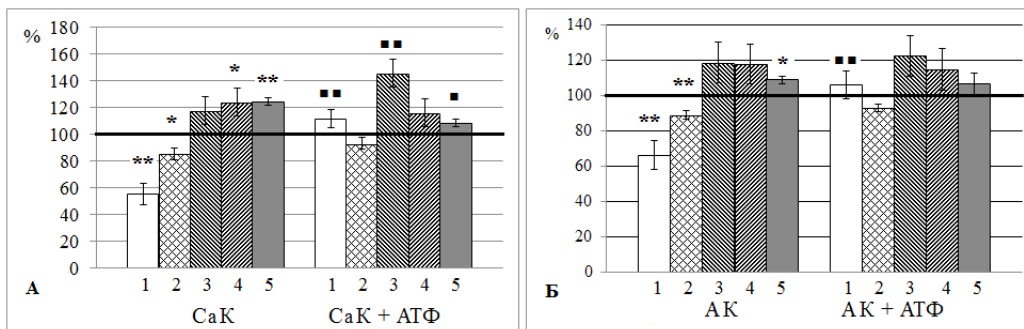


Рис. 1. Залежність ефектів саліцилової (А) й ацетилсаліцилової кислот (Б) від концентрації аденозинтрифосфату: 1 – частота генерації імпульсів; 2 – амплітуда потенціалів дії; 3 – сумарні вхідні іонні струми; 4 – сумарні вихідні іонні струми; 5 – мембранний потенціал; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – достовірні відміни показників контролю порівняно з фоном (100%); ■ – $p < 0,05$, ■■ – $p < 0,01$ достовірні відміни показників експерименту порівняно з контролем.

Слід зазначити, що за багатьма своїми властивостями (пригнічувальний вплив на електричну активність нейронів шляхом зменшення натрієвих і хлорних струмів та збільшення калієвих, уповільнювальна дія на синаптичну передачу збудження, здатність зменшувати синтез АТФ, протизапальну дію) АК відповідає вимогам до засобів, що використовуються у профілактиці епілепсії [3, 31]. Відомо, що напади епілепсії супроводжуються запальними реакціями мозку [22, 34] та підвищенням рівня АТФ [17, 19, 22, 25], простагландинів [3, 17, 22, 34], тромбоксанів [22, 24] у позаклітинному середовищі мозку і в мікроглії, а АК інгібує циклооксигеназний шлях утворення вказаних вище медіаторів запалення [10, 13, 14, 28]. Відомо також, що АК потенціює у хворих дію антиепілептичного препарату фенітоїну (дифеніну) при їх одночасному вживанні [30, 33]. Однак є дані [30, 33], що аспірин несумісний із більшістю протисудомних засобів завдяки особливостям свого метаболізму, тому відсутні інші приклади його протиепілептичної дії. Виходячи з цього, в подальших дослідженнях ми плануємо на експериментальній моделі епілепсії перевірити аспірин на наявність у нього протисудомної дії.

Нами виявлено, що прикладання до позаклітинного середовища нейронів $0,5 \cdot 10^{-3}$ М розчинів СК, СЦ, АСК і АСЦ ($n=11$ для кожної сполуки) викликало збільшення ЧГІ ($p < 0,05$, рис. 2, А–Г 1) порівняно з фоном, але не спричиняло достовірних змін інших вимірюваних показників електричної активності (рис. 2, А–Г 2–5).

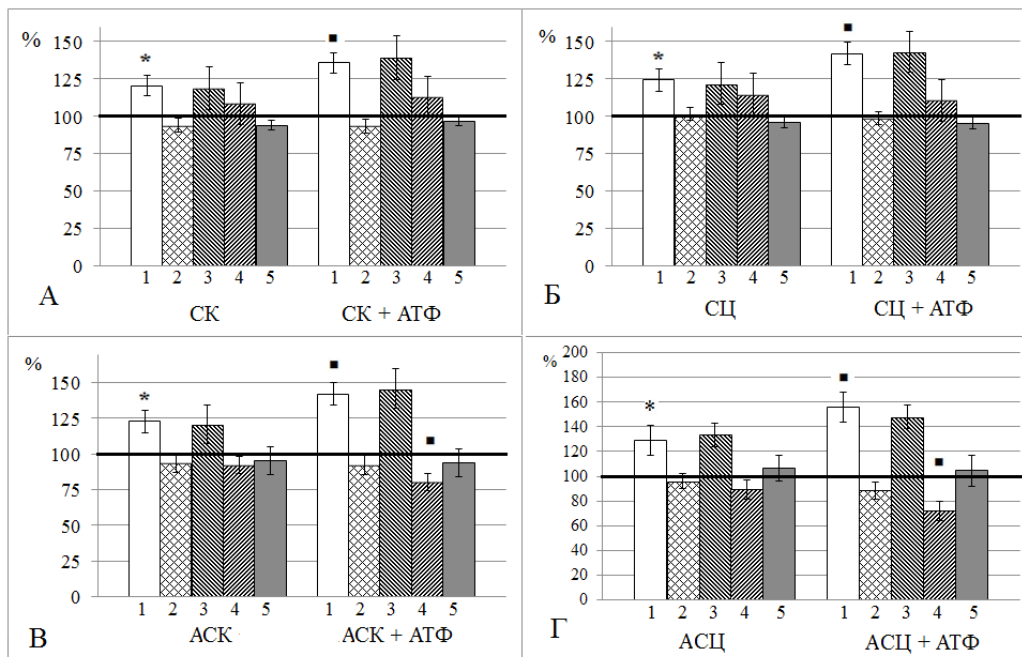


Рис. 2. Залежність ефектів саліцилатів кобальту (А) і цинку (Б) й ацетилсаліцилатів кобальту (В) і цинку (Г) від концентрації аденозинтрифосфату. Умовні позначення ті ж, що і на рис. 1.

Заміна $0,5 \cdot 10^{-3}$ М розчинів СК, СЦ, АСК, АСЦ на відповідні комбінації СК+АТФ, СЦ+АТФ, АСК+АТФ і АСЦ+АТФ спричиняли достовірне збільшення ЧГІ на $15,3 \pm 7,0$ ($n=11$, $p < 0,05$), $17,8 \pm 7,8$ ($n=11$, $p < 0,05$), $19,2 \pm 7,9$ ($n=11$, $p < 0,05$) і $26,8 \pm 12,0$ ($n=11$, $p < 0,05$) %, відповідно (рис. 2, А–Г 1). Крім того, ми з'ясували, що СК+АТФ, СЦ+АТФ на рівні тенденції збільшували сумарні вхідні та зменшували вихідні іонні струми (рис. 2, А 3–4, Б 3–4). АСК+АТФ порівняно з АСК, а АСЦ+АТФ порівняно з АСЦ викликали достовірні зменшення (рис. 2, В 3–4, Г 3–4) сумарних вихідних струмів ($n=11$, $p < 0,01$), що свідчить про вплив АТФ на них. Ми вважаємо, що посилення активуючих ефектів досліджуваних сполук у комбінації з АТФ може бути зумовлене як синергізмом їхньої дії, так і активацією синтезу АТФ у нейронах. На основі аналізу власних результатів, а також даних літератури [5, 6, 12, 18–20] щодо впливу АТФ на іонні канали, ми доходимо висновку, що комбінації АТФ зі солями СаК і АК вірогідно зменшують вихідні калієві струми (рис. 2, А–Г 4), але водночас збільшують і натрієві іонні струми. При цьому проявляються деякі відмінності в іонних процесах, що відбуваються при дії комбінації АТФ з СК і СЦ, з одного боку, та з АСК і АСЦ, з іншого. Як зображено на рис. 2, у випадку з ацетилсаліцилатами під впливом АТФ відбувається більш значне порівняно зі саліцилатами зниження швидкості вихідних іонних струмів, зокрема калієвого. Ми вважаємо, що це можна пояснити відмінностями хімічного складу цих комплексних солей, що містять залишки різних кислот.

Щодо нейротропних ефектів СаК, АК, СК, СЦ, АСК і АСЦ, ми не виключаємо, що вони частково можуть бути обумовлені зміною в нервових клітинах концентрації цикліч-

ного аденозинмонофосфату – месенджера аденілатциклазного каскаду передачі сигналів, котрий, як відомо [5, 6], утворюється в результаті дефосфорилування аденозинтрифосфату на мембранах клітини. Це припущення узгоджується з отриманими раніше нами результатами щодо участі цАМФ у полегшувальному та модулювальному впливах СК, СЦ, АСК, АСЦ на нейрони равлика [7–9].

Нейротропні ефекти саліцилової й ацетилсаліцилової кислот, саліцилатів і ацетилсаліцилатів кобальту і цинку істотно залежать від наявності в клітині аденозинтрифосфату. Отримано доказ того, що пригнічувальна дія саліцилової й ацетилсаліцилової кислот на нейрони значною мірою обумовлена зниженням у них концентрації аденозинтрифосфату. Щодо дії на нейрони саліцилатів і ацетилсаліцилатів кобальту й цинку, ми схилиємося до думки, що механізм їхнього впливу реалізується завдяки збільшенню в позаклітинному середовищі вмісту аденозинтрифосфату, який активує **P2 пурінергічні рецептори**. Антагонізм ефектів саліцилової й ацетилсаліцилової кислот, з одного боку, та саліцилатів і ацетилсаліцилатів кобальту й цинку, з іншого, на нейрони, можливо, обумовлений тим, що ці кислоти пригнічують синтез аденозинтрифосфату, а їхні солі, навпаки, стимулюють.

Оскільки аспірин впливає на іонні канали та міжнейронну синаптичну передачу збудження та знижує рівень АТФ, у подальших дослідженнях ми плануємо перевірити його на наявність протисудомної дії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. А.с. № 1164229. Україна. Комп'ютерна програма для реєстрації, обробки і автоматизованого аналізу біоелектричних сигналів / А.А. Замотайлов, І.І. Коренюк (Україна). 4 с., ил.; Опубл. 29.11.2004, Бюл. № 11.
2. Дейл М. М., Формен Дж. Руководство по иммунофармакологии. М.: Медицина, 1998. 332 с.
3. Дзяк Л. А., Зенков Л. Р., Кириченко А. Г. Эпилепсия. К.: Книга-плюс, 2001. 168 с.
4. Душкин А. В., Карнатовская Л. М., Чабуева Е. Н. и др. Получение и исследование ульцерогенной активности быстрорастворимых твёрдодисперсных систем на основе ацетилсалициловой кислоты и биологически активных соединений солодки // Хим.-фарм. журн. 2001. Т. 35, № 11. С. 21-23.
5. Зефиоров А. Л., Ситдикова Г. Ф. Ионные каналы нервного окончания // Успехи физиол. наук. 2002. Т. 33. С. 3–33.
6. Зиганшин А. У. Роль рецепторов АТФ (P2-рецепторов) в нервной системе // Неврологический вестн. им. В.И. Бехтерева. 2005. Т. 37. С. 45–53.
7. Коренюк И. И., Хусаинов Д. Р., Черетаев И. В., Гамма Т. В. Влияние ацетилсалициловой кислоты и её солей на импульсную активность нейронов улитки при блокировании кальциевой системы // Актуальные вопросы теоретической и прикладной биофизики, физики и химии: VI междунар. науч.-техн. конф. (Севастополь, 2010). Т. 2. С. 71–73.
8. Коренюк И. И., Хусаинов Д. Р., Шульгин В. Ф. Влияние салициловой кислоты и её солей на электрическую активность нейронов виноградной улитки // Нейрофизиология. 2005. Т. 37. С. 142–150.
9. Коренюк И. И., Хусаинов Д. Р., Шульгин В. Ф. Салицилаты кобальта и цинка как функциональные аналоги иницирующего фактора в нервной системе моллюска // Нейрофизиология. 2006. Т. 38. С. 11–18.
10. Машковский М. Д. Ацетилсалициловая кислота в ряду современных лекарственных средств // Хим.-фарм. журн. 1994. Т. 28. С. 4-8.
11. Остапченко Л. І., Михайлік І. В. Біологічні мембрани: методи дослідження структури та функцій. К.: Київський ун-т, 2006. 215 с.

12. *Сергеев П. В., Шимановский Н. Л., Петров В.Н.* Рецепторы физиологически активных веществ. Волгоград: Семь ветров, 1999. 640 с.
13. *Сигидин Я. А.* Салицилаты. М.: Сов. мед., 1972. 134 с.
14. *Сигидин Я. А., Шварц Г. Я., Арзамасцев А. П.* и др. Лекарственная терапия воспалительного процесса: экспериментальная и клиническая фармакология противовоспалительных препаратов. М.: Медицина, 1988. 240 с.
15. *Черетаєв I., Катюшина О.* Вплив саліцилової та ацетилсаліцилової кислот і їхніх солей на час синаптичної затримки в підглоткових гангліях виноградного слимака *Helix albescens* Rossm // Молодь і поступ біології: VII Міжнар. наук. конф. студентів та аспірантів. (Львів, 2011). С. 399–400.
16. *Черетаєв И. В., Коренюк И. И., Хусаинов Д. Р., Гамма Т. В.* Зависимость эффектов салициловой кислоты и её солей на нейроны улитки от состояния кальциевой системы // Учёные зап. Таврич. нац. ун-та. Сер. биол., хим. 2010. Т. 23. С. 113–118.
17. *Avignone E. L., Ulmann L., Levavasseur F. et al.* **Status epilepticus induces a particular microglial activation state characterized by enhanced purinergic signaling** // J. Neurosci. 2008. Vol. 28. P. 9133–9144.
18. *Burnstock G.* Current status of purinergic signalling in the nervous system // Progr. Brain Res. 1999. Vol. 120. P. 3–10.
19. *Burnstock G.* Physiology and pathophysiology of purinergic neurotransmission // Physiol. Rev. 2007. Vol. 87. P. 659–797.
20. *Burnstock G.* Purinergic receptors in the nervous system // Curr. Top. Membr. 2003. Vol. 54. P. 307–368.
21. *Chan A. T., Ogino S., Fuches C. S.* Aspirin and the risk of colorectal cancer in relation to the expression COX-2 // N. Engl. J. Med. 2007. Vol. 356. P. 2131–2142.
22. *Choi J., Koh S.* Role of brain inflammation in epileptogenesis // Yonsei Med. J. 2008. Vol. 49. P. 1–18.
23. *Dunwiddie T. V., Mazino S. A.* The role and regulation of adenosine in the central nervous system // Annu. Rev. Neurosci. 2001. Vol. 24. P. 31–55.
24. *Klaasse E. C., Ijzerman A. P., de Grip W. J., Beukers M. W.* Internalization and desensitization of adenosine receptors // Purinergic signaling. 2008. Vol. 4. P. 21–37.
25. *Kumaria A., Toliás C. M., Burnstock G.* ATP signalling in epilepsy // Purinergic Signalling. 2008. Vol. 4. P. 339–346.
26. *Kugelgen I.* Pharmacology of mammalian P2X and P2Y-receptors // Biotrend Reviews. 2008. Vol. 3. P. 1–11.
27. *Latini S., Pedata F.* Adenosine in the central nervous system: release mechanisms and extracellular concentrations // J. Neurochem. 2001. Vol. 79. P. 463–484.
28. *Meade E. A., Smith W. L., De Witt D. L.* Differential inhibition of prostaglandin endoperoxide synthase (cyclooxygenase) isozymes by aspirin and other non-steroidal anti-inflammatory drugs // J. Biol. Chem. 1993. Vol. 268. P. 6610–6614.
29. *Meir A., Ginsburg S., Butkevich A.* et al. Ion channels in presynaptic nerve terminals and control of transmitter release // Physiol. Rev. 1999. Vol. 79. P. 1019–1088.
30. *Miners J. O.* Drug interactions involving aspirin (acetylsalicylic acid) and salicylic acid. Clin. Pharmakinet. 1989. Vol. 17. P. 327–344.
31. *Perucca E.* An introduction to antiepileptic drugs // Epilepsia. 2005. Vol. 46, Suppl. 4. P. 31–37.
32. *Rolka D. B., Fagot-Campagna A., Narayan K. M.* Aspirin use among adults with diabetes: estimates from the Third National Health and Nutrition Examination Survey // Diabetes Care. 2001. Vol. 24. P. 197–201.
33. *Sandson N. B., Marcucci C., Bourke D. L., Smith-Lamacchia R.* An interaction between aspirin and valproate: the relevance of plasma protein displacement drug-drug interactions // Am. J. Psychiatry. 2006. Vol. 163. P. 1891–1896.

34. *Vezzani A., Granata T.* Brain inflammation in epilepsy: experimental and clinical evidence // *Epilepsia*. 2005. V. 46. P. 1724–1743.

Стаття: надійшла до редакції 11.10.11

доопрацьована 28.11.11

прийнята до друку 01.12.11

DEPENDENCE OF NEUROTROPIC EFFECTS OF SALICYLIC, ACETYLSALICYLIC ACIDS AND THEIR SALTS FROM ADENOSINETRIPHOSPHATE

I. Korenuk, I. Cheretayev*, D. Husainov, O. Katushina, T. Gamma, O. Kolotilova

*Taurida National Vernadsky University
4, Vernadsky Ave., Simferopol 95007, Ukraine
e-mail: 5612178@ukr.net*

The application of adenosinetriphosphate removes the repressing effect of salicylic and acetylsalicylic acids on electric potentials of snail's neurons and strengthens the activating effects of their salts – salicylates and acetylsalicylates of cobalt and zinc. It is suggested, that diminishing of the synthesis of adenosinetriphosphate is one of factors of oppressing neuronal activity by salicylic and acetylsalicylic acids, and his increase – vice versa, can kick in the facilitating action of salicylates and acetylsalicylates of cobalt and zinc. The our conclusion is that aspirin need to be tested as an anticonvulsant in the prevention of epilepsy.

Keywords: neurons of mollusk, salicylic acid, acetylsalicylic acid, salicylates, acetylsalicylates adenosinetriphosphate.

ЗАВИСИМОСТЬ НЕЙРОТРОПНЫХ ЭФФЕКТОВ САЛИЦИЛОВОЙ, АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТ И ИХ СОЛЕЙ ОТ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТА

И. Коренюк, И. Черетаев, Д. Хусайнов, О. Катюшина, Т. Гамма, О. Колотилова

*Таврический национальный университет имени В.И. Вернадского
пр-т Вернадского, 4, Симферополь 95007, Украина
e-mail: 5612178@ukr.net*

Приложение аденозинтрифосфата устраняет угнетающий эффект салициловой и ацетилсалициловой кислот на электрические потенциалы нейронов улитки и усиливает активирующие эффекты их солей – салицилатов и ацетилсалицилатов кобальта и цинка. Выдвинуто предположение, что одним из факторов угнетения нейронной активности салициловой и ацетилсалициловой кислот является уменьшение синтеза аденозинтрифосфата, облегчающее действие салицилатов и ацетилсалицилатов кобальта и цинка, наоборот, может быть связано с его увеличением. Сделан вывод о необходимости испытания аспирина в качестве противосудорожного средства в профилактике эпилепсии.

Ключевые слова: нейроны моллюска, салициловая кислота, ацетилсалициловая кислота, салицилаты, ацетилсалицилаты, аденозинтрифосфат.