

мический гомеостаз организма. Это подтверждалось тенденцией к нормализации показателей АлАТ (в контроле  $1,05 \pm 0,11$  мМоль/л·ч; при мексидоле –  $1,58 \pm 0,08$  мМоль/л·ч; при рексоде –  $0,34 \pm 0,11$  мМоль/л·ч;  $p < 0,001$ ), АсАТ (в контроле  $1,19 \pm 0,10$  мМоль/л·ч; при мексидоле –  $1,42 \pm 0,08$  мМоль/л·ч; при рексоде –  $2,34 \pm 0,26$  мМоль/л·ч;  $p < 0,001$ ), уровня миоглобина ( $26,2 \pm 4,1$  нг/л – в контроле;  $37,2 \pm 11,4$  нг/л – при мексидоле;  $60,0 \pm 11,5$  нг/л – при рексоде;  $p < 0,001$ ).

Следовательно, в условиях реперфузионного синдрома мексидол оказывает более благоприятное воздействие на интактный мозг, чем рексод. Положительное действие мексидола можно объяснить уменьшением воздействия экстрацеребральных патологических факторов и проявлением церебропротекторного его действия. Полученные данные обосновывают использование мексидола и рексода при различной мозговой патологии, связанной с временным нарушением мозгового кровообращения, либо неблагоприятным воздействием экстрацеребральных факторов.

#### **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА МОЗГА В УСЛОВИЯХ ИШЕМИИ-РЕПЕРFUЗИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

Бгуашева Р.И., Барчо А.А., Савенко А.В., Багов А.Н.  
*Медицинский институт Майкопского  
государственного технологического университета,  
Майкоп*

Успехи современной медицины в таких ее областях как реконструктивная сосудистая хирургия, трансплантология, неврология, кардиология и др. остро ставят вопрос о профилактике и лечении реперфузионных постишемических нарушений.

В этом направлении в последнее время интенсивно изучается отечественный препарат мексидол.

В данном фрагменте исследования была предпринята попытка установить церебропротекторное свойства мексидола в условиях реперфузионного синдрома, обусловленного ишемией внутренних органов.

Опыты выполнены на 82 белых нелинейных крысах – самцах массой 170-230 г. Травматичные этапы операции выполнялись под внутрибрюшинным (тиопентал натрия 50 мг/кг) наркозом. Ишемия внутренних органов осуществлялась путем перевязки грудного отдела аорты лигатурой, проведенной над диафрагмой без вскрытия грудной клетки. Через 28 минут лигатура отсекалась и кровоток во внутренних органах (т.е. ниже уровня перевязки) восстанавливался, на этом этапе внутривенно вводили мексидол из расчета 25 мг/кг. Таким образом, эпизод ишемии-реперфузии испытывали: печень, селезенка, кишечник, почки, часть скелетной мускулатуры. Мозг, легкие и сердце – оставались относительно интактными.

Оценка течения реперфузионного синдрома проводилась по клинической картине и неврологическому статусу (в баллах), выживаемости, морфологической картине и морфометрическим показателям, коэффициенту эффективности мексидола (отношение количества патологических проявлений в контроле к

опыту). Животные были подвергнуты эфтаназии через 10 мин, 3 ч, 24 ч, 48 ч после восстановления кровотока. Мозг исследовали гистологически, используя окраску гематоксилин-эозином. Морфометрическая оценка клеточной патологии проводилась по Г.Г. Автандилову (1990). Цифровой материал обработан с помощью программы «Bio-Stat», версия 5,0.

Как показали исследования, введение мексидола существенно сказывалось на выживаемости экспериментальных животных и их неврологическом статусе. Если в контрольной группе летальность составила 71,2 %, то в группе с использованием мексидола она значительно оказалась ниже – 9,4 %.

Клиническое течение и неврологическая симптоматика у животных с применением мексидола протекали более благоприятно. Так, уже через 3ч после реперфузии показатель общего состояния в опытной группе оказался значительно ниже ( $31,4 \pm 1,8$  балла – в контроле;  $44,1 \pm 3,1$  балла – в опыте;  $p < 0,001$ ). Через сутки животные, получавшие мексидол мало отличались от здоровых, в то время как у животных контрольной группы клиническая картина протекала более тяжелой: наблюдались парезы задних конечностей, судороги. Такое же различие сохранялось и спустя 48ч.

Морфометрическая оценка состояния коры мозга позволила установить, что несмотря на интактность мозга в нем наблюдаются патологические процессы, интенсивность которых в динамике реперфузионного периода оказалась различна. Так, наиболее выраженные проявления отека мозга отмечены спустя 30 мин после реперфузии и 24 часа. В остальные временные периоды (10 мин, 3 ч, 48 ч) проявления отека были умеренными. Введение мексидола оказывало выраженный эффект, который наиболее ярко проявлялся спустя 10 мин и 48 ч после восстановления кровотока (коэффициенты эффективности составили соответственно 1,50 и 1,71). В то же время мексидол оказывал органопротекторный эффект на протяжении всего исследуемого периода. Это убедительно подтверждалось морфометрическими показателями. Так, через 10 мин после реперфузии показатели в контроле составили  $2,41 \pm 0,19$  усл.ед.; в опыте –  $1,62 \pm 0,12$  усл.ед. ( $p < 0,01$ ); спустя 30 мин в контроле  $3,10 \pm 0,13$  усл.ед.; в опыте –  $2,07 \pm 0,16$  усл.ед. ( $p < 0,01$ ); через 3 ч – в контроле  $2,68 \pm 0,13$  усл.ед.; в опыте –  $2,22 \pm 0,14$  усл.ед. ( $p < 0,05$ ); через 24 ч в контроле  $3,00 \pm 0,14$  усл.ед.; в опыте –  $2,61 \pm 0,12$  усл.ед. ( $p < 0,05$ ); через 48 ч в контроле  $2,50 \pm 0,20$  усл.ед.; в опыте –  $1,46 \pm 0,10$  усл.ед. ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, применение мексидола в раннем реперфузионном периоде защищает мозг от воздействия экстрацеребральных постишемических факторов, улучшает течение синдрома, его неврологическую симптоматику, увеличивает выживаемость животных. Это дает основания в перспективе использовать мексидол в аналогичных клинических ситуациях, обусловленных временным прекращением кровообращения в органах.