

В этой части нашей работы изучалось влияние лазера на мышечную и костную ткани.

Животным наносили рану на миокард. Опытным животным в послеоперационном периоде проводилось чрескожное облучение левой синокаротидной рефлексогенной зоны гелий-неоновым лазером в течение трех минут. Контрольным животным рану сердца не облучали ни во время операции, ни после нее.

При изучении гистологической картины микроциркуляторного русла в опытной группе животных подсчет количества капилляров на единицу площади к концу лазеротерапии показал существенное увеличение их абсолютного числа - на 49,6 % по сравнению с контролем. Одновременно с этим выявлено некоторое уменьшение их диаметра, по сравнению с контролем на 21,5%, а также увеличение их суммарной площади на 46,6 %. При этом радиус капиллярной диффузии уменьшался на 7,5%.

Это можно объяснить тем, что по мере реваскуляризации миокарда создаются условия, улучшающие трофику миокарда и ускоряющие процесс регенерации.

При оценке эффективности лазерной стимуляции процессов репаративной регенерации костной ткани свода черепа особое внимание уделялось динамике микроциркуляторного русла в зоне повреждения кости.

Анализ полученных результатов, показал, что к концу лазеротерапии площадь костного дефекта у опытных животных была меньше на 26,6% по сравнению с контрольными. При этом периметр дефекта уменьшался на 22,3%. Под воздействием лазерного излучения характер изменений системы микроциркуляции костей был однотипным и выражался в увеличении емкости микроциркуляторного русла, особенно его диффузионного отдела, повышении сосудистой проницаемости с развитием периваскулярного отека, синусоидной трансформации капилляров. В присутствии капилляров клетки дифференцируются в остеобласты и затем образуют кость. Темп роста новообразованной костной ткани в области дефекта напрямую зависит от опережающего роста капиллярного русла этой области.

Полученные факты свидетельствуют об активизации остеогенеза в области дефекта кости под влиянием лазерного излучения.

Таким образом, стимулирующее влияние лазерного излучения на ангиогенез ведет к интенсификации регенеративных процессов в тканях различного генеза, а также является существенным биофизическим фактором в коагуляции сосудов в культе периферического нерва.

### **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И ИХ ОБОСНОВАНИЕ К КОРРЕКЦИИ РЕПЕРФУЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

Малова И.Ю., Багов А.Н., Савенко А.В.  
*Краснодарский край Южного бюро РАМН,  
Краснодар*

Успехи реконструктивной хирургии, трансплантологии, кардиологии, неврологии, реаниматологии и других отраслей медицины поставили перед исследователями довольно сложную задачу – разработку мер профилактики и лечения осложнений, возникающих в органах после восстановления в них кровотока. Восстановление кровотока после временной ишемии включает целый каскад патологических реакций, приводящих к развитию органной и полиорганной недостаточности. В связи с этим актуальным является поиск средств, в частности фармакологических, смягчающих реперфузионный синдром.

В качестве лечебного средства нами выбран комплексный метаболический препарат гепастерил А (производитель завод ХЕМОФАРМ, Вршац, Югославия).

Опыты выполнены на 214 белых беспородных крысах обоего пола массой 180-250 грамм под тиопенталовым (40-50 мг/кг внутривенно) наркозом. Моделирование реперфузионного синдрома проводили по методу С.П. Лысенкова (1982) путем перевязки грудного отдела аорты с последующим восстановлением кровотока. Время ишемии составляло 28 мин. Гепастерил А вводился в различные временные периоды в дозе 2 мл / кг внутривенно. В плазме крови исследовали аланин - (АлАТ) и аспартатаминотрансферазу (АсАТ); концентрацию калия, креатинина и мочевины. В окраске гематоксилин – эозином исследовали гистоморфологические изменения, проводилась морфометрия. В динамике оценивалась (в баллах) клиническая картина течения синдрома. Статистическая обработка проведена с помощью вариационной статистики с использованием параметрических и непараметрических критериев (программа «Statistika», версия 5.0.).

Как показали исследования, патоморфологическая картина реперфузионного синдрома начинает активно формироваться с момента восстановления кровообращения и характеризуется выраженными нарушениями микрогемодинамики, особенно в венозной части микроциркуляторного русла, развитием интерстициального отека (преимущественно в легких, мозге и миокарде), нарушением структуры мембран, внутриклеточного матрикса и органелл (преимущественно в печени и скелетных мышцах), что и является морфологической основой исследуемого синдрома.

Гепастерил А в постишемическом периоде, обусловленном прекращением кровообращения в грудном отделе аорты, оказывает выраженный универсальный органопротективный эффект, сопровождающийся снижением летальности в 2,6 раза в течение первых трех суток и положительной клинической динамикой.

Фармакологическое действие (снижение летальности, нормализация дыхания, локомоторной функ-

ции, рефлекса переворачивания и других показателей) гепастерил А проявляется при его введении непосредственно перед моделированием ишемии либо в первые 7 минут реперфузионного периода.

Фармакологический эффект гепастерил А в отношении биохимических показателей крови в динамике реперфузионного периода проявляется в снижении ферментативной активности аланинаминотрансферазы и аспартатами нотрансферазы, а также в уменьшении концентрации калия в крови.

Эти группы биохимических критериев позволяла объективно дать оценку органосохраняющего эффекта гепастерил А. Оценка этих показателей через 48 ч. реперфузионного периода показала, что наименьшие изменения в биохимических показателях АлАТ и АсАТ отмечены в группе, где препарат вводился в первые 7 мин. после восстановления кровотока (АлАТ в контроле  $1,47 \pm 0,07$  мМ/л ч, в опыте  $1,49 \pm 0,06$ ;  $p < 0,01$ ; АсАТ в контроле  $2,85 \pm 0,1$  мМ/л ч, в опыте  $2,45 \pm 0,08$  мМ/л ч,  $p < 0,01$ ). Более того отмечено, некоторое ингибирование активности исследуемых ферментов по сравнению с интактными животными. Положительный эффект мексидола отмечен и по показателю концентрации калия. Если в контрольной группе (без лечения) он составил  $6,50 \pm 0,22$  ммоль/л, то в группе с мексидолом  $5,42 \pm 0,89$  ммоль/л, ( $p < 0,001$ ). Такая же динамика была зафиксирована по отношению к концентрации креатинина и мочевины.

Было установлено, что органоселективность гепастерил А наиболее выражена по отношению к легким, мозгу (коре больших полушарий), печени, миокарду и проявляется уменьшением количества ателктазов в легких, нормализацией микро гемодинамики и противоотечным эффектом по отношению к мозгу, печени и миокарду. Таким образом, мы получили экспериментальное обоснование органопротекторного свойства мексидола при одновременной ишемии – реперфузии комплекса органов брюшной полости и скелетных мышц.

Выполненные эксперименты позволяют рекомендовать гепастерил А для дальнейшего доклинического исследования в качестве органопротекторного средства при реперфузионном синдроме.

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОТЕНЗИВНОГО ДЕЙСТВИЯ НЕФИКСИРОВАННЫХ КОМБИНАЦИЙ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Маль Г.С., Шанин П.В.

*Курский государственный медицинский университет,  
Курск*

Одной из важнейших проблем современной медицины является проблема артериальной гипертензии. Программу лечения больных гипертензией составляет максимальное сокращение риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, что достигается путем снижения артериального давления до:  $< 140/90$  мм. рт. ст. и меньше. В зависимости от уровня артериального давления ли отсутствия осложнений лечение нужно начинать или с низких доз одного препарата или с низких доз комбинаций двух ле-

карств. Монотерапия обеспечивает достаточный антигипертензивный эффект только у 40-60 % больных артериальной гипертензией. В большинстве случаев необходимо проводить комбинированное лечение с применением целого ряда препаратов.

Преимуществами комбинированной гипотензивной терапии является то, что оба препарата можно применять в малых дозах, что, скорее всего, не даст побочного действия; из-за различных механизмов действия увеличивается вероятность того, что будут подавлены патофизиологические факторы, препятствующие снижению АД; уменьшается возможность спутать лекарственные препараты и предотвращается расстройство, которые могут возникнуть из-за пропущенных доз.

Наиболее часто в состав фирменных антигипертензивных препаратов входят диуретики. Это обусловлено тем, что базирующиеся на диуретиках комбинации препаратов способствуют снижению заболеваемости и смертности. Кроме того, диуретики являются наиболее эффективными средствами для лечения больных с сердечной недостаточностью. К сожалению эти препараты не оказывают влияния на процессы ремоделирования миокарда, не улучшают отдаленный прогноз. Установлено, что, когда к малым дозам диуретиков добавляют ингибиторы АПФ для достижения адекватного контроля АД, метаболические нарушения, вызванные применением диуретиков, практически исчезают.

Целью настоящего исследования явилось определение клинической эффективности и безопасности гипотензивного эффекта нефиксированных комбинаций препаратов у больных гипертензивной болезнью.

В исследование были включены 64 мужчины в возрасте от 45 до 59 лет с гипертензивной болезнью 2 степени, 2 стадии. Диагноз определялся согласно рекомендациям VНОК по артериальной гипертензии 2004. Для визуализации эффективности нефиксированных комбинаций препаратов у больных гипертензивной болезнью согласно рандомизации были сформированы группы лиц с фармакологическим вмешательством, сопоставимые между собой по возрасту и стратификационным признакам.

Методы исследования включали в себя клинические, биохимические, функциональные, статистические.

Обследованные пациенты включались в группы с учетом стратификационных признаков (стадия гипертензивной болезни, возраст); критериями исключения были: вторичная артериальная гипертензия, недостаточность кровообращения более 2А стадии, сочетанная патология, требующая дополнительной коррекции.

Программа обследования включала: 1. Стандартный опрос (по опроснику Rose); Определение артериальной гипертензии. Для верифицирования использовали критерии VНОК.; 3. Исследование антропометрических данных (рост, масса тела); 4. Регистрация ЭКГ (в покое, в 12 стандартных отведениях).

В течение 3 недель пациенты получали гипотензивную терапию: диуретик и ингибитор АПФ. 34 из них получали - эналаприл в суточной дозе 10 - 20 мг.