

давления в капиллярах тканей периодонта, снижая трудоемкость процесса измерения и повышая удобство работы исследователя.

М. А. ДЕРЕВЯНКО

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ АКТОВЕГИНА В МОЗГЕ ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

Сосудистые заболевания головного мозга остаются одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено высокой частотой ишемических нарушений мозгового кровотока, которые часто заканчиваются летально или приводят к инвалидизации больных. В большинстве стран мира инсульт занимает 2–3 место в структуре общей смертности населения. Низкая эффективность лечения острой ишемии мозга служит основанием фундаментального изучения новых мишеней и точек приложения для лекарственных препаратов в мозге. Одним из перспективных и патогенетически обоснованных направлений терапии острых нарушений мозгового кровотока является использование лекарственных препаратов с нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами. Актовегин является представителем данной группы.

Цель исследования: провести морфометрическое исследование нейронов коры головного мозга крыс после действия актовегина при экспериментальной ишемии-реперфузии.

Методы исследования. Эксперименты поставлены на беспородных крысах-самцах массой 250–300 г., содержащихся в стандартных условиях вивария. Животные были разделены на 4 группы. 1 – контроль; 2 – животные с экспериментальной моделью ишемии головного мозга. Ишемическое повреждение мозга моделировали 30-минутной окклюзией обеих общих сонных артерий, затем кровоток возобновляли снятием окклюдоров. Анестезиологическое пособие достигалось использованием уретан-небуталового наркоза (0,2 мг/100г). 3 – животные с экспериментальной моделью ишемии-реперфузии головного мозга. Ишемия осуществлялась указанным выше способом, затем кровоток возобновляли снятием окклюдоров сроком на 72 часа. 4 – животные с экспериментальной моделью ишемии-реперфузии на фоне введения актовегина. Введение актовегина (40 мг/кг) выполняли внутривенно за несколько секунд до наложения лигатур и однократно в течение последующих трех суток. По истечении времени животные выводились из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом.

Результаты. Для оценки степени выраженности нейропротекторного влияния актовегина в условиях ишемии-реперфузии на серийных гистологических срезах окрашенных тионином по Нисслю, проводили подсчет численной плотности нейронов и их площади (мкм^2). В ходе работы установлено, что экспериментальная 30-минутная ишемия сопровождается достоверным увеличением площади нейронов по сравнению с контрольной группой на фоне снижения их общей численности. Среднее значение площади нейронов составило $16625,76 \text{ мкм}^2$, что на $705,16 \text{ мкм}^2$ ($p < 0,001$) больше площади нейронов в контрольной группе. В условиях 72-часовой ишемии-реперфузии мозга крыс после 30-минутной окклюзии общих сонных артерий также наблюдается увеличение площади нейронов на $885,15 \text{ мкм}^2$ и выраженное снижение их общей численности. Курсовое применение актовегина сопровождается уменьшением площади увеличенных нейронов. Средняя площадь нейронов на гистологических срезах опытной группы уменьшилась на $239,93 \text{ мкм}^2$ и составила $16385,83 \text{ мкм}^2$ ($p < 0,001$) по сравнению с группой ишемии-реперфузии.

Выводы. Системное введение актовегина сопровождается репаративными эффектами в поврежденных клеточных структурах мозга (снижением отека, ослаблением деструктивных процессов, увеличением численной плотности нейронов).

М. С. ДЕШКО

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СТАТУС И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЖЕСТКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Воспалительные изменения на уровне сосудистого русла являются одним из ключевых моментов развития и прогрессирования эндотелиальной дисфункции. Дисфункция эндотелия –