

*Власова Н. А., Ярусова В. В., Паршкова Т. Ю.*  
**КОРРЕКЦИЯ КАРДИОТОКСИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЙ**  
*Научный руководитель д-р мед. наук, доц. Лещанкина Н. Ю.*

*Кафедра госпитальной терапии*

*Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, г. Саранск*

**Актуальность.** Эндотоксикоз является процессом, при котором нарушения тканевого обмена развиваются во всех органах и тканях. При эндотоксикозе миокард становится мишенью вторичного повреждения, вызванного эндогенными токсическими соединениями с комплексом морфофункциональных изменений. В то же время участие тканевых нарушений липидного метаболизма в развитии поражения сердца до настоящего времени остаются малоизученными.

**Цель работы:** в условиях эндогенной интоксикации изучить липидный метаболизм миокарда и влияние на него мембранопротектора ремаксолола.

**Задачи:**

- 1 При остром перитоните в миокарде изучить качественный и количественный состав липидов, интенсивность ПОЛ, фосфолипазную активность.
- 2 Определить эффективность ремаксолола в кардиопротекции и коррекции липидного метаболизма миокарда.

**Материалы и методы.** Экспериментальное исследование разрешено этическим комитетом и проведено на взрослых беспородных собаках. На модели перитонита исследовали морфофункциональное состояние, качественный и количественный состав липидов, интенсивность ПОЛ, фосфолипазную активность тканевых структур миокарда, выраженность эндогенной интоксикации, проводили ЭКГ. В опытной группе животным применен ремаксолол (20 мл/кг).

**Результаты и их обсуждение.** При эндотоксикозе перитонеального генеза в тканевых структурах сердца возникают выраженные липидные перестройки, характеризующиеся модификацией качественного и количественного состава липидов, которые интенсификацией процессов перекисного окисления липидов, повышением активности фосфолипазы  $A_2$  и снижением антиоксидантной защиты. Применение ремаксолола приводит к уменьшению морфофункциональных изменений в сердце. Кардиопротекторная эффективность препарата коррелирует с его способностью корригировать липопероксидацию, фосфолипазную активность, липидный метаболизм, в частности отмечается снижение уровня свободных жирных кислот, лизофосфолипидов.

**Выводы:**

- 1 При перитонеальном эндотоксикозе в миокарде развиваются выраженные липидные перестройки, которые сопровождаются интенсификацией процессов ПОЛ, повышением активности фосфолипазы  $A_2$ .
- 2 Ремаксолол в условиях эндотоксикоза обладает кардиопротекторным и липидрегулирующим действием за счет уменьшения интенсивности перекисного окисления липидов и фосфолипазной активности.