

Запропонований спосіб належить до галузі медицини, а саме до фармакології та гематології.

Залізодефіцитна анемія є самим розповсюдженим анемічним синдромом і становить приблизно 80% усіх анемій. За даними ВООЗ, понад 200млн. людей у світі страждає на дефіцит заліза та гіпохромну анемію. В основі розвитку такої анемії знаходяться різні причини, зокрема гострі та хронічні крововтрати. Хронічні рецидивуючі кровотечі виснажують запаси заліза з наступним розвитком анемії. Це можуть бути маткові кровотечі, кровотечі з різних відділів шлунково-кишкового тракту, носові кровотечі, гематурія та ятрогенні крововтрати внаслідок часто повторюваних кровопускань, лабораторних аналізів, гемодіалізу, регулярного донорства. Гостра крововтрата супроводжує травми, операції, пологи. Вона може спричиняти розвиток нормохромної анемії, яка надалі переходить в гіпохромну залізодефіцитну анемію. Тому питання розробки способів фармакологічної корекції постгеморагічної анемії є актуальним.

Відомий спосіб лікування анемії та функціонального дефіциту заліза за допомогою людського трансферину [Пат. JP 2003300901, МПК А61К38/00, 38/22, 38/40, 38/00, 38/22, А61D7/00, А61D7/06 Human transferrin for treatment of anemia of chronic disease (ACD) and functional iron deficiency / Tomas Lothar.- Applicant: Aventis benring GmbH.- Заявка JP 20030101020; DE 20021015315; Заявл. 20030404, 20020405. Опубл. 2003.10.21].

Найбільш близьким до запропонованого є спосіб лікування нефрогенної анемії, що включає застосування еритропоєтину і препаратів заліза з додатковим призначенням тироксину [Пат.65247 А UA, МПК 7 А61К8/04, А61К33/26, А61К35/18. Спосіб лікування нефрогенної анемії //Крутіков Є.С., Польська Л.В., Крутіков С.М. - Заявка №2003065893; Заявл. 25.06.2003; Опубл. 15.03.2004].

Однак відомий спосіб має обмежене застосування, він придатний лише для лікування нефрогенної анемії, не може бути застосований з метою профілактики і передбачає використання гормонального препарату тироксину, що може зумовити побічні ефекти.

В основу корисної моделі поставлене завдання розробити спосіб фармакологічної корекції постгеморагічної анемії шляхом профілактичного застосування мексидолу перед гострою крововтратою.

Поставлене завдання вирішують створенням способу фармакологічної корекції постгеморагічної анемії, що включає лікування анемії, який відрізняється тим, що корекція постгеморагічної анемії в експерименті здійснюється в профілактичному режимі, а в якості коригуючого засобу використовують синтетичний антиоксидант мексидол в дозі 100мг/кг маси тіла інтра-перитонеально.

Мексидол за своєю хімічною будовою є 2-етил-6-метил-3-оксипіридину сукцинатом, тобто має аналогію з вітаміном В<sub>6</sub> і містить залишок бурштинової кислоти. Така будова надає препарату унікальних фармакологічних властивостей поряд із мінімальними побічними ефектами. Мексидол має широкий спектр фармакологічної активності: він є антигіпоксичним, ноотропним, стреспротективним і анкіолітичним препаратом, що інгібує процеси перекисного окиснення ліпідів. Препарат також поліпшує кровообіг головного мозку та реологічні властивості крові, має протиатеросклеротичні властивості, зменшує інтоксикацію при гострому запаленні. Зазначені властивості зумовлюють перспективи клінічного застосування мексидолу. Зокрема, в Росії цей засіб включено в «Список необхідних та найважливіших лікарських засобів для застосування в закладах Медичного центру Управління справами Президента РФ». Мексидол призначають не тільки при патології нервової системи, а й при інтоксикаціях, аритміях, гнійно-запальних процесах у черевній порожнині, холециститі, його застосовують у періоди екстремальних навантажень.

Запропонований спосіб здійснюють наступним чином.

Лабораторним тваринам (білі статевозрілі щури-самці) вводять інтраперитонеально розчин мексидолу в воді для ін'єкцій у дозі 100мг/кг маси тіла. Через 30 хвилин здійснюють пункцію серця тварин під кетаміновим наркозом і забирають кров із розрахунку 2мл на 100г маси, що в середньому дорівнює 25% об'єму крові. Про ефективність фармакологічної корекції судять з гематологічних показників, які визначають через 1 та 5 діб після крововтрати.

Приклад 1. Білі щури з втратою 25% крові та введенням мексидолу в дозі 100мг/кг маси через 1 добу після крововтрати мали загальну кількість еритроцитів  $6,24 \pm 0,22 \cdot 10^{12}$  /л на відміну від  $3,3 \pm 0,58 \cdot 10^{12}$  /л у тварин без фармакологічної корекції ( $p < 0,05$ ). Після введення мексидолу вміст гемоглобіну становив  $106,9 \pm 4,8$  г/л, що було вірогідно вище, ніж при постгеморагічній анемії без фармакокорекції:  $58,4 \pm 1,0$  г/л. Аналогічним чином мексидол впливав на гематокрит. Цей показник дорівнював  $31,6 \pm 1,4\%$  на відміну від  $16,8 \pm 3,0\%$  при постгеморагічній анемії без введення препарату ( $p < 0,001$ ).

Приклад 2. Білі щури з втратою 25% крові та введенням мексидолу в дозі 100мг/кг маси через 5 діб після крововтрати мали загальну кількість еритроцитів  $6,02 \pm 0,21 \cdot 10^{12}$  /л та гематокрит  $34,6 \pm 1,0\%$ , що істотно не відрізнялось від показників тварин без введення препарату. Водночас запобіжне введення мексидолу характеризувалось вірогідно вищим рівнем гемоглобіну, який становив  $125,0 \pm 3,8$  г/л порівняно з  $108,7 \pm 6,1$  г/л у щурів без фармакокорекції.

Використання запропонованого способу фармакологічної корекції постгеморагічної анемії за рахунок застосування препарату з антиоксидантними та нейротропними властивостями дозволило суттєво поліпшити гематологічні показники лабораторних тварин в гострому періоді постгеморагічної анемії і забезпечило в подальшому вищий рівень гемоглобіну.

Запропонований спосіб простий, доступний для застосування в фармакологічних науково-дослідних установах та лабораторіях.