

6. Khasina E.I., Tiupeliev P.A., Sgrebneva M.N. Gastroprotective effect of zosterin, a pectin from seagrass *Zostera marina* L. // Orient. Pharmacy Experim. Med. 2004. Vol. 4. No. 4. P. 253–260.
7. Khotimchenko Yu.S. Polysorbavit: properties and using of pectin preparations. Seoul: Korea Health Policy news, 2003. 91 p.
8. Lengsfeld C., Deters A., Faller G., Hensel A. High molecular weight polysaccharides from black currant seeds inhibit adhesion of *Helicobacter pylori* to human gastric mucosa // Planta Med. 2004. Vol. 70, No. 7. P. 620–623.
9. Pauls F.N., Wick A.M., McKay E.M. An assay method for anti-ulcer substances // Gastroenterology. 1947. No. 8. P. 774–782.
10. Paulsen B.S., Barsett H. Bioactive pectic polysaccharides // Adv. Polym. Sci. 2005. Vol. 186. P. 69–101.
11. Pectins and pectinases / eds. H.A. Shols, R.G.F. Visser, A.G.J. Voragen. Wageningen: Wageningen Academic Publishers, 2009. Pt. 5. Health aspects of pectins. P. 293–325.
12. Sun X.B., Matsumoto T., Yamada H. Effect of a polysaccharides fraction from the root of *Bupleurum falcatum* L. on experimental gastric ulcer models in rats and mice // J. Pharm. Pharmacol. 1991. Vol. 43, No. 10. P. 699–704.
13. Sun X.B., Matsumoto T., Yamada H. Anti-ulcer activity and mode of action of the polysaccharide fraction from the leaves of *Panax ginseng* // Planta Med. 1992. Vol. 58. P. 432–435.
14. Wang Q., Pagan J., Shi J. Pectin from fruits // Functional foods: biochemical and processing aspects / eds. J.X. Shi, G. Mazza. Boca Raton: CRC Press, 2002. P. 263–310.
15. Yarnell E. Plant chemistry in veterinary medicine: medicinal constituents and their mechanism of action // Veterinary herbal medicine / eds. S.G. Wynn, B. Fougere. St.-Louis: Mosby, 2007. P. 159–183.

Поступила в редакцию 18.12.2012.

PROTECTIVE ACTION OF AMARANTH PECTIN IN GASTROPATHY INDUCED NONSTEROIDAL ANTI-FLAMMATORY DRUGS

E.I. Khasina¹, L.I. Moiseenko²

¹ V.L. Komarov Gornotayozhnaya Station FEB RAS (26 Solnechnaya St. Gornotayozhnoye settl. Ussuriysk 692533 Russian Federation),

² Interdepartmental Research Education Centre "Plant Resources" (V.L. Komarov Gornotayozhnaya Station FEB RAS – Vladivostok State University of Economics and Service, 41 Gogolya St. Vladivostok 690014 Russian Federation)

Summary – The protective effect of amaranth pectin from *Amaranthus cruentus* L. (fam. *Amaranthaceae*) against damage of the stomach induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) indomethacin and meloxicam in male Wistar rats was studied. Oral administration of amaranth pectin (100 mg/kg) prevented gastric injury formation. The data obtained demonstrated that amaranth pectin enhances resistance of the stomach tissue to NSAIDs. It was shown to possess a gastroprotective effect, which is accompanied by diminution of the number and sizes of destructive regions in the gastric mucosa during the ulcer affection, as well as reduction of ATP and glycogen deficit, decrease of lactate excess, and normalization of the energy balance in the gastric tissue. According to its antiulcer effect, amaranth pectin may be recommended for application in prevention and treatment of stomach diseases together with the basic therapy.

Key words: pectin, gastropathy, indomethacin, meloxicam.

Pacific Medical Journal, 2013, No. 2, p. 18–21.

УДК 616.831-005.1-021.6-085.2:547

ВЛИЯНИЕ СОЕДИНЕНИЯ МТ-279 И МЕКСИДОЛА НА ТЕЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Л.И. Маринич¹, Г.И. Степанюк¹, Н.Г. Черноиван¹, А.Ю. Воскобойник²

¹ Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Украина, 21018, г. Винница, ул. Пирогова, 56),

² Запорожский государственный медицинский университет (Украина, 69035, г. Запорожье, пр-т Маяковского, 26)

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, биоэнергетические процессы, нейропротекторы.

В эксперименте на 49 крысах моделью острого нарушения мозгового кровообращения проанализировано изменение биоэнергетических процессов под влиянием соединения МТ-279 (10 мг/кг внутривенно) и мексидола (100 мг/кг внутривенно). Установлено, что курсовое (14 дней) введение указанных веществ нормализует биоэнергетические процессы путем восстановления аэробного гликолиза, предупреждает развитие метаболического ацидоза, снижая уровень лактата и повышая уровень глюкозы в ишемизированном полушарии. Отмеченные эффекты, по мнению авторов, являются одним из механизмов защитного действия на ишемизированный мозг изучаемых веществ.

В структуре заболеваемости ишемический инсульт занимает первое место среди всех видов острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), зачастую приводя к стойкому нарушению трудоспособности. Гипоксия, возникающая вследствие снижения перфузии тканей мозга, представляется сложным фазовым процессом, в основе которого лежат последовательные изменения свойств митохондриального ферментного

комплекса. Стадии гипоксии находятся в тесном соотношении с содержанием в нейронах аденозинтрифосфата (АТФ) и ведущими энергозависимыми процессами. В то же время значительное увеличение концентрации аденозинмонофосфата (АМФ) приводит к активации протеинкиназной системы, что служит дополнительным механизмом гибели клеточных мембран [1]. Первоочередной задачей церебропротекции при ОНМК является устранение процессов энергетического дисбаланса, развитие которого является ключевым звеном в патогенезе данного патологического состояния [2].

Несмотря на появление на фармакологическом рынке новых нейропротекторов проблема создания качественного препарата с минимальным количеством побочных эффектов здесь остается открытой [11]. Арсенал современных нейропротекторов представлен несколькими десятками лекарственных средств (пирacetam, мексидол, церебролизин, кортексин и др.), которые могут влиять на разные звенья патогенеза ишемического повреждения головного мозга. Практически всем им присущи побочные эффекты, которые

Маринич Любовь Ивановна – заочный аспирант кафедры фармакологии ВНМУ им. Н.И. Пирогова; e-mail: lyuba27@gmail.com

значительно ограничивают применение [3]. Поиск средств, которые корректируют метаболические нарушения в ишемизированном мозге является актуальной задачей современной фармакологии [6].

В предыдущих скрининговых исследованиях нами установлено, что соединение МТ-279 – натриевая соль 3-(2-оксо-3-фенил-2Н-[1,2,4]триазино[2,3-с]хиназолин-6-ил)-пропановой кислоты – осуществляет защиту ишемизированного мозга в эксперименте, что проявлялось уменьшением смертности и отсрочкой гибели животных в критический период ОНМК, а также снижением активности нейронспецифической энolahзы и нормализацией кислотно-щелочного равновесия и уровня Ca^{2+} в крови [4, 12, 13].

Влияние МТ-279 на биоэнергетические процессы в ишемизированном головном мозге раньше не изучалось, что и явилось основанием для проведения данного исследования. Целью настоящей работы послужило выяснение возможного механизма нейропротекторного действия МТ-279. Препаратом сравнения выбран мексидол («Мирфарм», Россия), который широко используется для профилактики ишемических инсультов [8].

Материал и методы. Исследования проведены на 49 нелинейных крысах обоего пола массой 170–210 г, разбитых на 4 группы:

- 1-я группа – интактные животные (7 крыс),
- 2-я группа – 14 животных с ОНМК без лечения (контрольная группа),
- 3-я группа – 14 животных с ОНМК, леченных МТ-279,
- 4-я группа – 14 животных с ОНМК, леченных мексидолом.

ОНМК моделировали под пропифоловым наркозом (60 мг/кг внутривбрюшинно) путем односторонней окклюзии правой общей сонной артерии до места ее бифуркации. Лечение проводили ежедневно, суточную дозу исследуемых веществ делили на два приема и вводили с интервалом в 12 часов. Первое введение выполняли через час после моделирования ОНМК, последнее – на 14-е сутки. Соединение МТ-279 и мексидол исследовали в оптимальных церебропротекторных дозах (соответственно 10 и 100 мг/кг внутривбрюшинно), заимствованных из литературы [9]. Крысы контрольной группы получали эквивалентное по объему количество 0,9 % раствора NaCl (2 мл/кг внутривбрюшинно). Эффективность терапии оценивали на 5-е и 15-е сутки после моделирования ОНМК. Крыс выводили из опыта путем передозировки эфира в соответствии с правилами и международными рекомендациями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и научных целей (86/609/ЕС).

Ишемизированное полушарие головного мозга выделяли в холодильной камере (-2°C) и замораживали в жидком азоте. Цитозольную фракцию отделяли методом дифференциального центрифугирования (15 000 g). Экстракцию липидов проводили при помощи метода, описанного Р. Кейтс (1974). Безбелковый

экстракт получали путем добавления точной навески гомогената тканей мозга до хлорной кислоты (0,6М) с последующей нейтрализацией 5,0М K_2CO_3 . Показатели энергетического обмена в безбелковом экстракте мозга – содержание адениловых нуклеотидов, креатинфосфата, лактата, пирувата гликогена и глюкозы определяли по методу, описанному В.В. Меньшиковым и М.И. Прохоровой [5, 10].

Для определения адениловых нуклеотидов применяли тонкошаровую хроматографию с использованием диоксана, изопропанола, аммиака и пластин «Силуфон» [5]. Ход определения: 0,2 мл тканевого экстракта наносили на стартовую линию пластины и хроматографировали в системе «диоксанизопропанол–вода–аммиак» (4:2:4:1). АТФ, аденозиндифосфат (АДФ) и АМФ идентифицировали в ультрафиолете в хроматошаре УФС-365. Пробы энолировали 4 мл 0,1н соляной кислоты и спектрофотометрировали при 260 нм.

Метод количественного определения лактата состоял в том, что в присутствии лактатдегидрогеназы молочная кислота переходит в пировиноградную, при этом связывание пирувата, который образуется в ходе реакции гидразинглицериновым буфером, способствует полному окислению лактата. Образование восстановленной формы никотинамидадениндинуклеотида, которая эквивалентна количеству окисленного лактата, регистрировали спектрофотометрическим методом при длине волны 340 нм.

Метод определения пирувата основывался на том, что в присутствии лактатдегидрогеназы пируват восстанавливается до лактата. Количество использованного в реакции пирувата эквивалентно количеству восстановленного никотинамидадениндинуклеотида, уменьшение которого регистрировалось на спектрофотометре при длине волны 340 нм.

Энергетический заряд вычисляли по формуле D.E. Atkinson [14].

Уровень креатинфосфата в головном мозге определяли по методу P. Erliton [15] на спектрофотометре при длине волны 525 нм. Содержание гликогена исследовали по методу, описанному В.В. Меньшиковым [5]. Для этого порошок ткани мозга, которую замораживали, обрабатывали горячей смесью спирта со щелочами. При следующем резком охлаждении выпадал осадок гликогена, который отмывали от примесей горячей хлороформно-метаноловой смесью. Высушенный осадок гликогена подвергался гидролизу, после чего в нем определяли содержание глюкозы, по которому вычисляли содержание гликогена.

Концентрацию глюкозы определяли стандартным ортотолуидиновым методом, когда глюкозооксидаза окисляет глюкозу с образованием перекиси водорода, который под действием пероксидазы окисляет ортотолуидин с образованием синего хромогена. Обе реакции осуществляются одновременно при pH 4,8.

Цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с вычислением t-критерия Стьюдента.

Таблица

Влияние соединения МТ-279 и мексидола на биоэнергетический метаболизм ишемизированного мозга в эксперименте ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа	2-я группа		3-я группа		4-я группа	
		5-е сутки	15-е сутки	5-е сутки	15-е сутки	5-е сутки	15-е сутки
АТФ, мкмоль/г ткани	2,18±0,08	1,05±0,05 ¹	1,55±0,06 ¹	1,37±0,04 ^{1,2}	1,98±0,07 ²	1,14±0,06 ^{1,2}	2,02±0,09 ²
АДФ, мкмоль/г ткани	0,51±0,04	0,38±0,02 ¹	0,42±0,03 ¹	0,45±0,03	0,49±0,03	0,46±0,04	0,48±0,05
АМФ, мкмоль/г ткани	0,14±0,01	0,45±0,03 ¹	0,41±0,02 ¹	0,29±0,03 ^{1,2}	0,20±0,03 ²	0,26±0,02 ^{1,2}	0,18±0,02 ²
Энергетический заряд	0,860	0,659	0,739	0,756	0,833	0,770	0,846
Креатинфосфат, мкмоль/г ткани	2,92±0,18	1,58±0,11 ¹	1,96±0,12 ¹	2,02±0,14 ^{1,2}	2,63±0,13 ²	2,12±0,16 ^{1,2}	2,78±0,18 ²
Гликоген, мг/г ткани	1,64±0,12	0,98±0,10 ¹	1,25±0,10 ¹	1,30±0,11 ^{1,2}	1,48±0,12	1,34±0,11 ²	1,72±0,13 ²
Глюкоза, мкмоль/г ткани	1,58±0,14	0,78±0,11 ¹	1,07±0,08 ¹	1,26±0,08 ^{1,2}	1,43±0,11 ²	1,28±0,12 ^{1,2}	1,62±0,12 ²
Лактат, мкмоль/г ткани	2,66±0,21	6,83±0,42 ¹	4,84±0,34 ¹	3,98±0,31 ^{1,2}	3,42±0,28 ^{1,2}	4,12±0,32 ^{1,2}	3,53±0,29 ^{1,2}
Пируват, мкмоль/г ткани	0,29±0,01	0,14±0,01 ¹	0,19±0,01 ¹	0,19±0,01 ^{1,2}	0,24±0,02 ^{1,2}	0,20±0,02 ^{1,2}	0,26±0,01 ^{1,2}
Лактат: пируват	9,12±1,14	48,1±3,42 ¹	25,20±2,26 ¹	20,90±1,83 ^{1,2}	14,10±1,14 ^{1,2}	20,40±1,78 ^{1,2}	12,90±1,34 ^{1,2}

¹ Разница с 1-й (интактной) группой статистически значима.² Разница со 2-й (контрольной) группой статистически значима.

Результаты исследования. У животных контрольной группы в ишемизированном полушарии регистрировались глубокие нарушения биоэнергетических процессов, которые в наибольшей степени проявились на 5-е сутки эксперимента. В указанный период в клетках регистрировалось вероятное снижение содержания АТФ и АДФ соответственно на 52 и 25 % в среднем при определенном нарастании уровня АМФ. Это сопровождалось снижением показателя энергетического заряда мозга. Содержание креатинфосфата в мозге животных 2-й группы достоверно снижалось (в среднем на 46 %) относительно интактных крыс, что свидетельствовало о значительной деградации энергетических ресурсов в ишемизированных клетках головного мозга (табл.).

Параллельно с энергодефицитом в ишемизированном полушарии наблюдалось усиление анаэробного гликолиза, на что указывало вероятное нарастание концентрации лактата (в среднем на 157 %) при одновременном снижении (в среднем на 51 %) уровня пирувата. При этом показатель соотношения «лактат: пируват» достоверно увеличивался (в среднем в 5,3 раза) относительно показателя 1-й группы. В указанный период эксперимента в ишемизированном мозге наблюдалось также достоверное снижение содержания гликогена (на 40 %) и глюкозы (в среднем на 51 %). На 15-е сутки эксперимента указанные нарушения биоэнергетического метаболизма в нейронах ишемизированного полушария сохранялись, но интенсивность их была значительно ниже, чем в предыдущий срок исследования (табл.).

Курсовое лечение соединением МТ-279, как и лечение мексидолом, сопровождалось положительной динамикой показателей энергообеспечения нейронов ишемизированного полушария головного мозга в оба срока исследования. Так, на 5-е сутки эксперимента на фоне введения МТ-279 практически в такой же степени, как и под действием мексидола, наблюдалось нарастание уровней АТФ соответственно на 30 и 34 %

относительно контрольных животных и АДФ – соответственно на 18 и 21 % в среднем при определенном снижении содержания АМФ. Указанные изменения сопровождались увеличением в ишемизированных тканях содержания креатинфосфата (на 28 и 34 %), а также нарастанием величины показателя энергетического заряда головного мозга (табл.).

Указанная динамика показателей макроэргических структур и энергетического заряда в тканях ишемизированного полушария на фоне введения как МТ-279, так и мексидола сохранялись и на 15-е сутки эксперимента, достигая практически уровня интактных крыс. Под влиянием МТ-279 и мексидола наблюдалось уменьшение метаболического ацидоза в тканях ишемизированного мозга животных, что четко проявилось уже на 5-е сутки эксперимента: концентрация молочной кислоты снизилась в среднем на 42 и 40 % соответственно. При этом уровень пирувата увеличился относительно контроля на 34 и 34 % в 3-й и 4-й группах соответственно. На способность обоих веществ устранять признаки цитоплазматического ацидоза при ОНМК указывало также достоверное снижение показателя «лактат: пируват» в указанный период эксперимента. На 15-е сутки под действием обоих веществ в пораженном полушарии зарегистрировано восстановление содержания лактата и пирувата, однако эти показатели не достигали уровня интактных животных, что может быть признаком снижения под влиянием МТ-279, как и мексидола, активности реакции анаэробного гликолиза. Это подтверждается вероятным ростом на фоне указанных параметров концентрации глюкозы в тканях ишемизированного мозга: на 5-е сутки она увеличилась в среднем на 61 и 64 % в 3-й и 4-й группах соответственно по сравнению с контролем (табл.).

Обсуждение полученных данных. Результаты проведенного исследования показали, что курсовое введение крысам с моделью ОНМК соединения МТ-279 так же, как и мексидола, приводит к нормализации

биоэнергетических процессов начиная уже с 5-х суток эксперимента – периода, который наиболее четко иллюстрирует патологические изменения в ишемизированном головном мозге [1, 11].

Это проявлялось в оба срока эксперимента вероятным ростом в тканях ишемизированного полушария уровней АТФ, АДФ и креатинфосфата при определенном снижении уровня АМФ. Указанные изменения макроэргов, вероятно, связаны со способностью исследуемых веществ восстанавливать в поврежденном головном мозге аэробный гликолиз и улучшать функционирование цикла Кребса [8].

Вместе с этим терапия ОНМК у крыс МТ-279 и мексидолом сопровождалась ослаблением метаболического ацидоза, на что указывало достоверное снижение уровня лактата в тканях ишемизированного мозга при определенном росте уровня пирувата. В пользу способности МТ-279, как и референс-препарата, устранять проявления ацидоза также свидетельствовало снижение показателя «лактат: пируват».

Важным нейропротекторным фактором в условиях ОНМК можно считать также способность МТ-279, как и мексидола, повышать уровень глюкозы в клетках, которая, как известно, является не только энергетическим, но и пластическим материалом, особенно в головном мозге [7].

В ходе проведенного исследования также установлено, что под воздействием исследуемых веществ нормализация биоэнергетических процессов в мозге животных с ОНМК происходила на фоне достоверного роста в нем содержания глюкозы начиная с 5-х суток исследования. Это коррелировало с уменьшением запасов гликогена, что может быть свидетельством усиления процессов гликогенолиза на фоне лечения соединением МТ-279 и мексидолом. При этом уровень глюкозы под влиянием обоих веществ на 15-е сутки эксперимента практически достигал показателя интактных животных.

На основании проведенного исследования можно сделать заключение, что лечение крыс с ОНМК соединением МТ-279 так же, как и мексидолом, предупреждает развитие глубоких нарушений биоэнергетических процессов и цитоплазматического ацидоза в пораженном ишемией головном мозге животных. По величине защитного эффекта в указанных условиях соединение МТ-279 практически сопоставимо с эталонным нейропротектором. Такое действие обоих веществ, вероятно, является одним из механизмов защиты ишемизированной ткани, потому что энергодефицит и метаболический ацидоз относятся к наиболее весомым факторам, от которых зависят глубина и распространенность некротического поражения мозга [1].

Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
2. Зарубина И.В., Шабанов П.Д. Молекулярная фармакология антигипоксантов. СПб.: Изд-во Н-Л, 2004. 361 с.
3. Зозуля И.С., Мартынюк В.Ю., Майструк О.А. Нейропротекторы, ноотропы, нейрометаболиты в интенсивной терапии

- поражений нервной системы. Киев: Интермед, 2005. 130 с.
4. Маринич Л.И., Степанюк Г.И., Берест Г.Г. Сравнительное влияние производного 1,2,4-триазино-хиназолина и винпоцетина на активность NSE у наркотизированных котов с экспериментальной ишемией головного мозга // Фармация Украины: доклинические исследования лекарственных средств: тез. докл. Харьков: НФаУ, 2010. С. 87.
5. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. М.: Медицина, 1987. 365 с.
6. Мищенко Т.С., Яворская В.А., Бурчинский С.Г. Эффективная профилактика острых нарушений мозгового кровообращения – основа здоровья нации // Здоровье Украины. 2007. №9 (166). С. 30–31.
7. Острая церебральная недостаточность / Черний В.И., Ельский В.Н., Городник Г.А. и др. Донецк: Заславский А.Ю., 2008. 440 с.
8. Островая Т.В., Черний В. И., Городник Г. А. и др. Исследование влияния мексидола на функциональное состояние ЦНС у больных с ишемическим инсультом // Международный неврологический журнал. 2005. № 4 (4). С. 23–26.
9. Островая Т.В., Черний И.В., Городник Г.А. и др. Исследование влияния мексидола на функциональное состояние ЦНС у больных с ишемическим инсультом // Международный неврологический журнал. 2005. № 4 (4). С. 34–37.
10. Прохорова М.И. Методы биохимических исследований. Л.: Изд-во Ленинградского ин-та, 1982. 272 с.
11. Рациональная нейропротекция / Беленцев И.Ф., Черний В.И., Колесник Ю.М. и др. Донецк: Заславский А.Ю., 2009. 262 с.
12. Степанюк Г.И. Маринич Л.И. Берест Г.Г. и др. Скрининг церебропротекторного действия среди производных 1,2,4-триазино-хиназолина в условиях острой экспериментальной ишемии головного мозга // Фармакология и лекарственная токсикология. 2010. № 1–2 (14–15). С. 75–78.
13. Степанюк Г.И., Маринич Л.И., Хомаковский А.А. и др. Влияние производного 6-замещенных 3R-2H-[1,2,4]триазино [2,3-с]хиназолин-2-онов (соединения МТ-279) на состояние кислотно-щелочного равновесия и уровень Ca^{2+} в крови гербел с моделью острого нарушения мозгового кровообращения // Фармакология и лекарственная токсикология. 2012. № 1 (26). С. 19–23.
14. Atkinson D.E. Citrate and the citrate cycle in the regulation of energy metabolism // The metabolic roles of citrate. New York: Academic Press, 1968. P. 23–40.
15. Erlington D.E., Eldsen S.R., Congh N. The estimation of creatine and oliacetyl // Biochem. J. 1954. No. 1. P. 203–204.

Поступила в редакцию 07.03.2013.

EFFECTS OF COMPOUND MT-279 AND MEXIDOL ON THE COURSE OF METABOLIC PROCESSES IN CASE OF EXPERIMENTAL CEREBRAL ISCHEMIA

L.I. Marinich¹, G.I. Stepanyuk¹, N.G. Chernovan¹, A.Yu. Voskoboynik²

¹ Vinnitsa National Medical University named after N.I. Pirogov (56 Pirogova St. Vinnitsa 21018 Ukraine), ² Zaporozhye State Medical University (26 Mayakovskogo Av. Zaporozhye 69035 Ukraine)

Summary – The paper analyses changing bioenergetic processes caused by compound MT-279 (10 mg/kg intraperitoneally) and Mexidol (100 mg/kg intraperitoneally) during the experiment on 49 rats with acute cerebrovascular accident. A 14-day continuous infusion of these substances is known to normalise bioenergetic processes by restoring aerobic glycolysis, prevent metabolic acidosis, thus decreasing lactate level and increasing glucose level in the ischemia-affected hemisphere. The authors consider the effects exhibited by these substances to be one of the defence mechanisms in the ischemia-affected brain.

Key words: acute cerebrovascular accident, bioenergetic processes, neuroprotectants.

Pacific Medical Journal, 2013, No. 2, p. 21–24.