

КОРЕКЦІЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

*Животовський Р.В. *, Сафонова М.П. *, Монастирський В.О. **

Науковий керівник – доц. О.І. Коленко

*СумДУ, кафедра нейрохірургії та неврології, *КУ СМКЛ №4, м. Суми*

Одним з основних факторів виникнення та прогресування церебральної ішемії при гострих та хронічних порушеннях мозкового кровообігу є ендотеліальна дисфункція у вигляді зміни співвідношення між синтезом основного фактора релаксації оксиду азоту (NO) та одним із найпотужніших вазоконстрикторних агентів – ендотеліну в напрямку останнього. Прогресування гіпоксії супроводжується втратою контролю оксиду азоту за синтезом ендотеліну та посиленням ендотеліальної дисфункції в наслідок активації реакцій перекисного окислення ліпідів, що призводить до посиленої деградації ендогенного NO, розвитку оксидативного стресу, активації швидких реакцій патобіохімічного глутамат-кальцієвого каскаду, формування вогнищового некрозу. З урахуванням патогенезу, одним з напрямків корекції ендотеліальної дисфункції є збільшення синтезу ендогенного оксиду азоту.

Лікарський препарат «Тівортін» (L-arginini hydrochloridum) є субстратом для NO-синтетази – ферменту, що каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах. Препарат активує гуанілатциклазу і підвищує рівень циклічного гуанідинмонофосфату в ендотелії судин, зменшує активацію та агрегацію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію судин, пригнічує синтез протеїнів адгезії VCAM-1 і MCP-1, пригнічує синтез ендотеліну-1. Таким чином «Тівортін» має виражену антигіпоксичну, мембраностабілізуючу, цитопротекторну, антирадикальну та антиоксидантну активність.

На базі неврологічного відділення для хворих з гострою цереброваскулярною патологією КУСМКЛ №4 проведено дослідження. Обстежено 60 хворих на інфаркт головного мозку в гострому періоді. Пацієнтів було поділено на дві групи. I група (30 хворих) отримувала базисну та диференційовану терапію згідно «Клінічного протоколу надання допомоги хворим на ішемічний інсульт». II група (30 хворих) отримувала базисну та диференційовану терапію згідно протоколу та лікарський препарат «Тівортін» (у дозі 100 мг внутрішньовенно на протязі 10 днів) у якості антигіпоксанта. Пацієнти обох груп були рівнозначними за важкістю стану та віком. Ступінь неврологічного дефіциту оцінювався за оригінальною шкалою (Є.І.Гусев, В.І.Скворцова, 1991р.) у 10-й, 14-й та 20-й дні лікування.

При оцінці результатів лікування було виявлено достовірне зростання сумарного балу за вищезазначеною шкалою внаслідок більш швидкого та вираженого відновлення неврологічного дефіциту у хворих II групи ($p < 0,05$).

Враховуючи фармакодинаміку та клінічний досвід лікарський препарат «Тівортін» повинен зайняти належне місце у комплексному лікуванні оксидативного стресу, як причини виникнення ішемії при гострих та хронічних порушеннях мозкового кровообігу.