

СУЧАСНІ МЕТОДИ КОРЕКЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

Личко В. С., Животовський Р. В.

СумДУ, кафедра нейрохірургії та неврології,

КУ «Сумська міська клінічна лікарня №4»

Гостра цереброваскулярна патологія (ГЦП) є однією з найважливіших медико-соціальних проблем в Україні. Зростання захворюваності на ішемічний інсульт (ІІ) призводить до значної інвалідизації та стійкої втрати працездатності, що диктує необхідність пошуку нових лікарських засобів для лікування ГЦП.

Одним із основних патогенетичних факторів ІІ є ендотеліальна дисфункція (ЕД) у вигляді зміни співвідношення між синтезом вазодилітаторів таких, як оксид азоту (NO) та одним із найпотужніших вазоконстрикторних агентів – ендотеліну (ЕТ). Гостра ішемія активує реакції перекисного окислення ліпідів та вільно-радикального окислення, що призводить до зниження концентрації ендogenous NO, розвитку оксидативного стресу, активації глутамат-кальцієвого каскаду, швидкому формуванню вогнищового некрозу.

З урахуванням провідних патогенетичних факторів, одним із напрямків корекції ЕД є збільшення синтезу NO.

Лікарський засіб «Тівортін» (L-argininihydrochloridum) є субстратом для NO-синтетази – ферменту, що каталізує синтез NO 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 ЕТ. Таким чином «Тівортін» має виражену антигіпоксичну, мембраностабілізуючу, цитопротекторну, антирадикальну та антиоксидантну активність.

На базі ангіоневрологічного відділення КУ «СМКЛ №4» обстежено 58 хворих на ІІ в гострому періоді. Пацієнти були розділені на дві групи: 1-а (29 хворих) отримувала класичну базисну та диференційовану терапію згідно протоколів лікування ІІ; 2-а (29 хворих) – базисну та диференційовану терапію в поєднанні з розчином «Тівортіну» (100 мл внутрішньовенно протягом 10 діб). Хворі обох груп були рівнозначними за тяжкістю стану та віком. Ступінь неврологічного дефіциту оцінювався за шкалою NIHSS на 3-у, 14-у та 21-у добу лікування.

У ході дослідження виявлене істотне зменшення сумарного балу за вищезазначеною шкалою внаслідок більш швидкого та вираженого відновлення неврологічного дефіциту у хворих 2-ї групи. Враховуючи фармакодинаміку та клінічний досвід застосування, лікарський засіб «Тівортін» повинен зайняти належне місце у комплексному лікуванні ЕД, як причини виникнення.