

УДК 616.831-005-08:615.217.3

DOI: 10.22141/2224-0713.6.108.2019.180537

Бурчинський С.Г.

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна

Нейропротекція при гострому ішемічному інсульті: від нейрофармакології до фармакотерапії

Резюме. У статті розглянуті сучасні погляди на проблему нейропротекції в ургентній ангіоневрології. З цієї точки зору проаналізовані вимоги до вибору оптимального фармакологічного інструменту зазначеної стратегії. Особливу увагу приділено механізмам дії та особливостям клінічного застосування препарату Гліатилін — засобу з унікальними механізмами дії та клініко-фармакологічними властивостями, що дозволяють реалізувати стратегію патогенетично обґрунтованої нейропротективної фармакотерапії при гострих порушеннях мозкового кровообігу, зокрема при ішемічному інсульті. Детально розглянуті клінічна ефективність Гліатиліну, його характеристики безпеки й рекомендації щодо практичного застосування препарату.

Ключові слова: нейропротекція; порушення мозкового кровообігу; гострий ішемічний інсульт; Гліатилін

Судинні ураження головного мозку посідають одне з перших місць у структурі захворюваності й смертності населення розвинених країн. Серед різних форм серцево-судинних захворювань особливе місце належить цереброваскулярній патології, що становить від 30 до 50 % усієї кардіологічної патології. Поширеність інсультів становить, за даними різних країн, у середньому від 150 до 200 на 100 тис. населення [5, 13, 20], причому цей показник останніми роками має чітку тенденцію до зростання. В Україні реєструється близько 100 тис. випадків інсульту щорічно, при цьому показник смертності від даної патології перевищує у 2–2,5 раза аналогічні показники в країнах Заходу і становить приблизно 80 випадків на 100 тис. населення, причому ішемічний інсульт (ІІ) посідає перше місце в структурі смертності від цереброваскулярної патології [13].

Останніми роками завдяки застосуванню сучасних методів нейровізуалізації (позитронно-емісійна, магнітно-резонансна й комп'ютерна томографія) структурно-функціональних особливостей судинної системи мозку, біохімічних методів тощо з'явилися нові дані про патофізіологію гострої церебральної ішемії, що змінили погляди на стратегію й тактику ведення хворих із гострим ІІ [5, 8, 21]. Найбільший вплив мали концепції

ішемічної півтіні й вікна терапевтичних можливостей. У світлі даних концепцій особливо зросла роль невідкладних заходів (і перш за все фармакологічної корекції), спрямованих на вплив на основні патофізіологічні і нейрохімічні механізми ІІ в перші години його розвитку. Йдеться в першу чергу про тромболізис, антикоагулянтну й антиагрегантну фармакотерапію [5] як методи лікування з доведеною ефективністю в гострому періоді ІІ. У той же час серед найбільш інтенсивно розроблюваних і перспективних, хоча й дискусійних напрямків ранньої фармакотерапії ІІ слід назвати нейропротекцію, на якій слід зупинитися більш докладно.

Дуже важливою умовою ефективною фармакологічної нейропротекції є максимально ранній комплексний вплив на різні ланки ішемічного каскаду. У зв'язку з цим фармакотерапевтичний вплив при будь-якій формі ішемічного ураження мозку має бути спрямований не тільки на відновлення нормального кровотоку в ураженій ділянці, але й на усунення (або ослаблення) комплексу нейрометаболічних, нейромедіаторних, нейротрофічних та інших реакцій, що безпосередньо визначають розвиток дегенеративно-деструктивних змін у нейронах і, у підсумку, формування неврологічного дефіциту [4, 6, 14].

Найважливішими ланками реалізації спрямованої нейропротекторної дії за допомогою фармакологічних засобів можна вважати:

- 1) нейромедіаторну;
- 2) мембраностабілізуючу;
- 3) нейрометаболічну;
- 4) антиоксидантну;
- 5) антиапоптозну;
- 6) білоксинтезуючу;
- 7) нейротрофічну;
- 8) вазотропну.

Саме наявність різнобічної мультимодальної нейропротекторної дії є найбільш привабливою, але, на жаль, важкосяжною якістю препарату в клінічній практиці.

Як відомо, до цього часу відсутні незаперечні докази клінічної ефективності нейропротекторної фармакотерапії в гострій стадії ІІ [4, 5, 10] — як через складнощі й різночитання при виборі критеріїв ефективності, так і через значні розходження в методології і форматах досліджень.

Хоча в багатьох випадках невдачі нейропротекції в клінічній практиці можна пояснити недоліками або помилками в дизайні досліджень [10], слід визнати, що однією з провідних причин недостатньої ефективності даної лікувальної стратегії є вибір неадекватного інструменту її реалізації, тобто конкретного лікарського засобу в конкретного пацієнта.

У свою чергу, згадана проблема вибору пов'язана з тим, що більшість запропонованих і апробованих як нейропротектори препаратів мають переважно нейрометаболічну і, тією чи іншою мірою, антиоксидантну й вазотропну дію. У той же час можливості впливу на мембранні, нейромедіаторні й нейротрофічні механізми розвитку патологічного процесу при ішемії мозку залишалися багато в чому нереалізованими — як через складнощі в забезпеченні прямого мембранопротекторного ефекту, так і внаслідок відомої недооцінки ролі медіаторного дисбалансу в порушеннях функцій мозку при ІІ. Тому в стратегії нейропротекції при гострому ІІ реальну перспективу мають тільки препарати з мультимодальним фармакологічним ефектом, здатні впливати на різні ланки ішемічного каскаду.

Одним з найважливіших факторів, що визначають нейрональну деструкцію в умовах ішемії, є деградація фосфоліпідів нейрональних мембран, і в першу чергу фосфатидилхоліну.

Роль фосфоліпідів у головному мозку надзвичайно велика. Вони формують структурно-функціональну основу нейрональних мембран, які забезпечують діяльність нервових клітин і мозку в цілому (підтримання іонного балансу і активності мембранозв'язаних ферментів, забезпечення проведення нервового імпульсу тощо). При ішемії або травмі головного мозку, токсичному впливі, а також при фізіологічному старінні відзначається зниження вмісту фосфоліпідів в мозку, причому лімітуючими ланками в цьому процесі служать як ослаблення біосинтезу, так і, в основному, посилення деградації фосфатидилхоліну за рахунок

активації провідного ферменту катаболізму фосфоліпідів — фосфоліпази А2 [17]. Сьогодні цей механізм розглядається як один з провідних нейрохімічних механізмів старіння мозку і основний компонент ураження нейронів при різних формах цереброваскулярної патології [25].

Зокрема, при ішемії підвищення концентрації внутрішньоклітинного кальцію сприяє активації мембранних фосфоліпаз, що призводить до руйнування фосфоліпідних структур мембран і вивільнення вільних жирних кислот. Одна з них — арахідонова кислота — може метаболізуватися в простагландини, лейкотрієни і тромбоксани, що чинять руйнівну дію на ішемізовані тканини. Накопичення простагландинів і тромбоксанів сприяє також агрегації тромбоцитів і збільшенню порушень мікроциркуляції. Руйнування мембран викликає зміну діяльності рибосом і порушення синтезу білка, що значно знижує адаптаційно-компенсаторні можливості нейронів і посилює нейрометаболічні порушення. Також необхідно відзначити, що розвиток усіх згаданих деструктивних процесів прямо корелює з тривалістю ішемії, тобто при несвоєчасній корекції деструкція структурно-функціональних компонентів нейрональних мембран стає необоротною.

Отже, нормалізацію фосфоліпідного складу нейрональних мембран слід розглядати як один із ключових напрямків реалізації нейропротекції.

Іншим важливим напрямом стратегії нейропротекції слід назвати вплив на нейромедіаторні системи мозку.

Якщо спрямована регуляція активності глутамат- і ГАМКергічних процесів при ІІ та різних формах хронічної недостатності мозкового кровообігу досить добре розроблена, то з корекцією порушень однієї з провідних медіаторних систем — холінергічної — ситуація значно складніша.

Серед численних функцій ацетилхоліну в центральній нервовій системі (ЦНС) особливо слід відзначити регуляцію когнітивних функцій, рухових реакцій (ініціація рухів, рухові стереотипи тощо), церебрального судинного тону (за рахунок впливу на біосинтез NO). Також необхідно відзначити виключно важливу роль ацетилхоліну як ключового компонента підтримки нейромедіаторного балансу і, відповідно, регуляції психоемоційної сфери, поведінки тощо [6, 27]. Крім того, велика роль ацетилхоліну і в активації процесів нейропластичності в ЦНС [24]. Тому вплив на холінергічний дефіцит, що виникає при ішемії мозку, може бути провідним механізмом захисту мозкових структур у рамках лікарської терапії.

У той же час раніше застосовувані препарати холінергічного типу дії — холін, лецитин та інші — не виправдали сподівань, які поклали на них як на потенційні нейропротектори. Ось чому особливий інтерес викликали розробка і фармакологічне й клінічне вивчення препарату, який ефективно вирішує згадані проблеми нейропротекції, — холіну альфосцерату, або Гліатиліну.

Необхідно відразу підкреслити, що формула Гліатиліну визначає унікальність: а) його механізмів дії на мозок; б) нейропротекторних властивостей; в) клініко-фармакологічних особливостей. Саме тому даний засіб посів особливе місце в клінічній нейрофармакології.

На чому ж ґрунтується таке твердження?

У зв'язку з тим, що при ІІ уражаються всі ланки структурно-функціональної організації холінергічного синапсу (пре-, інтра- і постсинаптичні процеси), особливу цінність становить вплив Гліатиліну на *первинний механізм* холінергічної недостатності — біосинтез і везикулярний транспорт ацетилхоліну в пресинаптичних терміналях, а також його викид у синаптичну щільину. Результатом такої дії Гліатиліну, на відміну від інших холінергічних засобів, є саме *фізіологічне* підвищення активної концентрації ацетилхоліну в синапсі, а отже, і фізіологічна активація його рецепторного зв'язування [3, 19]. Слід зауважити, що згадана фізіологічність даної дії (на відміну, наприклад, від прямої рецепторної фармакологічної стимуляції) пов'язана з тим, що в ЦНС молекула Гліатиліну розпадається на два природних для організму хімічних компоненти — холін і гліцерофосфат. Отже, відбувається не просто реалізація стратегії замісної холінергічної фармакотерапії, а й нормалізація нейромедіаторного балансу в цілому, істотно порушеного при ІІ [3, 23].

Оскільки активний синтез ацетилхоліну перебігає в локусах із високою щільністю систем холінорецепторів, таких як гіпокамп, стріатум, хвостате ядро, фронтальна кора, базальні відділи переднього мозку, ядра моста, передні роги бокових шлуночків, тобто в регіонах, де ІІ зустрічається досить часто, то селективна дія Гліатиліну на холінергічну медіацію саме в цих відділах мозку видається особливо цінною.

Ще один компонент Гліатиліну, гліцерофосфат, будучи попередником фосфатидилхоліну — основного структурно-функціонального компонента як зовнішніх, так і внутрішніх (мітохондріальних) мембран, реалізує надзвичайно важливу в умовах ішемії мембранопротекторну дію, підвищуючи стійкість мембран нейронів до гіпоксії і пошкоджуючої дії вільних радикалів і, зрештою, підтримуючи на належному рівні енергогенеруючу функцію нервових клітин [18, 26].

Також не можна не згадати дуже значиму в ангіоневрології характеристику Гліатиліну — активацію під його впливом синтезу нейротрофічних факторів (зокрема, фактора росту нервів, фактора росту фібробластів тощо), що дозволяє підтримувати необхідний функціональний потенціал холінергічних систем мозку при їх виснаженні в результаті ішемії [2].

Нарешті, Гліатилін активує структури ретикулярної формації (за рахунок цього досягається дуже цінна в умовах гострого ІІ «пробуджуюча» дія препарату) і покращує регіонарний мозковий кровотік [3, 15].

Отже, фармакологічні можливості Гліатиліну наближають його до портрета оптимального нейропротектора, перспективного в терапії ішемічного інсульту.

Розглянутий комплексний багатогранний механізм дії Гліатиліну, що зачіпає провідні ланки розвитку ішемічного каскаду, послужив основою для всебічного клінічного вивчення даного препарату в ангіоневрології.

У першу чергу, безумовно, слід відзначити високу ефективність Гліатиліну як інструмента нейропротекції в гострому періоді ішемічного інсульту. Уже на експериментальних моделях ішемії мозку було показано позитивний вплив даного засобу на стійкість нейронів до ішемії, збереження екстра- та інтранейрональних мембран, вираженість репаративних процесів у нейронах кори, стовбура мозку й мозочка, причому за всіма параметрами більш виражене, ніж у пірацетаму й вінпоцетину [22]. У клінічній практиці в рамках численних досліджень оцінювалася ефективність Гліатиліну при введенні в терміни від 1-го до 28-го дня ІІ [7, 11, 14]. Введення препарату давало виражений «пробуджуючий» ефект і сприяло збереженню вищих психічних функцій за шкалою Меттью. Надалі перехід на пероральне введення Гліатиліну строком до 6 місяців після ІІ продемонстрував істотно більше збереження когнітивних і неврологічних функцій при оцінці за шкалами MMSE, CRS і CDS порівняно з контролем.

Згадані результати були доповнені даними, що свідчать про сприятливий ефект Гліатиліну при введенні в перші 24 години ІІ, особливо щодо «пробуджуючої» дії і впливу на когнітивну й рухову сферу [1, 4, 15]. Особливо виражені позитивні зрушення, включно з регресом неврологічної симптоматики, підвищенням церебральної перфузії в ураженому басейні й стабілізацією нейрофізіологічних показників (соматосенсорні викликані потенціали), відзначені при введенні Гліатиліну в дозі 1000 мг/добу починаючи з перших 12 годин [9]. Комплексний ефект Гліатиліну при застосуванні в зазначеній дозі протягом 10 днів із переходом на дозу 400 мг 3 рази на добу перорально в наступні 10 днів проявився в регресі неврологічного дефіциту, підвищенні м'язової сили, покращенні мовленнєвої функції і загальномоозкової симптоматики [14].

На особливу згадку заслуговують результати широкого мультицентрового 3-річного дослідження можливостей Гліатиліну в 96 пацієнтів із гострим ІІ [15]. Згідно з отриманими результатами, при введенні препарату з першої доби ішемічного інсульту і до 90-ї доби (1–15-й дні — 2000 мг/добу, 15–30-й дні — 1000 мг/добу, далі — 800 мг/добу) уже до 30-го дня введення в пацієнтів, які отримували Гліатилін, відзначалося істотне збільшення здатності до самообслуговування (показник менше від 2 балів за шкалою Ренкіна), до 90-го дня вірогідно частіше відзначалося зниження неврологічного дефіциту (вираженість менше від 2 балів за шкалою NIHSS). Важливо підкреслити, що зазначені клінічні параметри покращання корелюють з об'єктивними даними нейровізуалізації обсягу вогнища ураження — мінімальним збільшенням обсягу інфаркту мозку порівняно з контролем [14, 15].

Отже, оцінка клінічної ефективності Гліатиліну зафіксувала найважливішу його перевагу як нейропротектора при ІІ з погляду доказової медицини — виражене клінічне покращання динаміки патологічного процесу, підтвержене результатами морфологічної оцінки позитивного впливу препарату на зону ішемії, тобто доведене підвищення збереженості тканини мозку, що нечасто зустрічається при клінічному вивченні інших нейропротекторів. Більше того, ефекти Гліатиліну виходять далеко за рамки звичних уявлень про холинергічні засоби тільки як про когнітивні активатори і свідчать про мультимодальні нейромедіаторні й нейрональні механізми дії даного засобу, необхідні для покращання фармакотерапевтичного впливу в рамках гострого ішемічного інсульту.

У подальших дослідженнях також було підтверджено позитивний вплив Гліатиліну на регрес рухової і мовленнєвої симптоматики на тлі загального покращання психічної діяльності, зниження рівня тривожності, а також доведена здатність покращувати мозковий кровообіг, що може потенціювати дію засобів, які використовуються для терапевтичної реперфузії, особливо в рамках терапевтичного вікна [11, 12].

Отже, Гліатилін сьогодні може розглядатися як ефективний нейропротектор на всіх стадіях гострих порушень мозкового кровообігу, причому його ефективність доведена на всіх рівнях патологічних проявів: **нейрохімічному — цитологічному — макроструктурному — клінічному**, що дозволяє говорити про Гліатилін як про один з дуже небагатьох нейропротекторів із серйозною доказовою базою доцільності його застосування в даній якості.

Підсумовуючи вищевикладене, слід виділити такі переваги Гліатиліну як нейропротектора:

1) унікальність фармакологічних механізмів дії, що включають нейрональний (мембранний), системний (нейромедіаторний) і вазотропний компоненти;

2) широта клініко-фармакологічних ефектів («пробуджуючий» ефект, вплив на вищі психічні функції, когнітивні, рухові й мовленнєві порушення, психоемоційну сферу, церебральну гемодинаміку);

3) наявність серйозної доказової бази клінічної ефективності в поєднанні з високим рівнем безпеки, що визначається максимально фізіологічним механізмом дії і практичною відсутністю побічних ефектів, а також оптимальною сумісністю з іншими препаратами нейро- і соматотропного типу дії (що можна розглядати як найважливішу перевагу Гліатиліну в рамках комбінованої терапії гострого ІІ).

У підсумку Гліатилін можна розглядати як інструмент вибору нейропротекторної терапії в ургентній ангіоневрології.

Сьогодні в Україні Гліатилін доступний у вигляді оригінального препарату компанії «Італфармако» (Італія) (ампули по 4 мл розчину для в/в і в/м ін'єкцій, що містять 1 г Гліатиліну, і капсули, що містять 400 мг Гліатиліну). Наявність лікарських форм як для парентерального, так і для перорального застосування дозволяє ефективно комбінувати різні режими дозуван-

ня і схеми, максимально індивідуалізувати лікування залежно від клінічної форми й ступеня тяжкості патологічного процесу, анамнезу, супутньої терапії тощо, тобто забезпечувати оптимальний комплаєнс у процесі терапії.

На завершення слід зазначити, що широка апробація Гліатиліну у вітчизняній неврологічній практиці сприятиме подальшому вдосконаленню стратегії і тактики боротьби з однією з провідних форм патології ЦНС — гострим ішемічним інсультом і послужить новим кроком у вирішенні проблеми ефективної і безпечної нейропротекції і переоцінці її ролі і значимості в клінічній медицині.

Конфлікт інтересів. Не заявлений.

Список літератури

1. Афанасьев В.В., Румянцева С.А., Климанцев С.А. и др. *Нейропротекция при остром инсульте на догоспитальном этапе. Неотложные состояния в неврологии.* М., 2009. С. 144-147.
2. Афанасьев В.В. *Восстановление сознания и когнитивной функции — фармакологическое обоснование эффектов Глиатилина.* Укр. неврол. журн. 2011. № 3. С. 98-100.
3. Афанасьев В.В., Румянцева С.А., Ступин В.А. и др. *Комплексная нейроцитопротекция в аспекте фармакодинамики.* Журн. неврол. им. Н.Б. Маньковского. 2017. Т. 5. № 3-4. С. 13-27.
4. Беленичев И.Ф., Черный В.И., Нагорная Е.А. и др. *Нейропротекция и нейропластичность.* К.: Логос, 2015. 510 с.
5. *Борьба с инсультом: состояние медицинской помощи в Украине и в мире.* Міжнар. неврол. журн. 2014. № 7. С. 1-6.
6. Бурчинский С.Г. *Комплексная нейропротекция при ишемическом инсульте: фармакологическое обоснование клинической эффективности.* Укр. неврол. журн. 2007. № 3. С. 65-70.
7. Быкова О.В., Бойко А.Н. *Современные направления нейропротекции: анализ опыта использования холина альфосцерата в комплексной терапии острых цереброваскулярных заболеваний.* Фарматека. 2005. № 9. С. 23-29.
8. Виничук С.М., Черенько Т.М. *Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения.* К.: ООО Комполис, 2003. 120 с.
9. Виноградов О.И., Даминов В.Д., Рыбалко Н.В. *Применение холина альфосцерата (глиатилин) у пациентов с ишемическим инсультом.* Журн. неврол. психиат. 2013. Т. 113. № 1. С. 43-45.
10. Гуляев Д.В. *Нейрозащитное лечение при инсульте: реалии и перспективы.* Therapia. 2007. № 2. С. 47-51.
11. Исмаилов М.Ф., Василевская О.В., Гайфутдинов Р.Т. и др. *Оценка эффективности церетона в остром периоде ишемического инсульта.* Журн. неврол. психиат. 2009. Т. 109. № 3. С. 35-36.
12. Маслова Н.Н., Пысина А.М. *Опыт применения церетона при ишемическом инсульте.* Журн. неврол. психиат. 2008. Прилож. 23. Инсульт. С. 21-22.
13. Мищенко Т.С. *Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний и организация помощи больным с мозговым инсультом в Украине.* Укр. вісн. психоневрол. 2017. Т. 25. Вип. 1. С. 22-24.
14. Никонов В.В., Савицкая И.В., Белецкий А.В. *Холина альфосцерат в терапии острого ишемического инсульта. Медицина неотложных состояний.* 2013. № 1. С. 1-5.

15. Одинак М.М., Вознюк И.А., Пирадов М.А. и др. Много-центровое (пилотное) исследование эффективности Глиатилина при остром ишемическом инсульте. *Анн. клин. эксперим. неврол.* 2010. Т. 4. № 1. С. 20-28.

16. Черний В.И. Холина альфосцерат: современный взгляд на возможности лечения острой церебральной недостаточности. *Здоров'я Укр. Неврол., психіат., психотер.* 2011. № 1. С. 1-3.

17. Adibhatla R.M., Hatcher J.F. Cytidine 5'-diphosphocholine (CDP-choline) in stroke and other CNS disorders. *Neurochem. Res.* 2005. Vol. 30. P. 15-23.

18. Alonso de Lecinana M., Diez-Tejedor E., Gutierrez M. et al. New goals in ischemic stroke therapy: the experimental approach — harmonizing science with practice. *Cerebrovasc. Dis.* 2005. Vol. 20. Suppl. 2. P. 159-168.

19. Amenta F., Tayebati S.K. Pathways of acetylcholine synthesis, transport and release as targets for treatment of adult-onset cognitive dysfunction. *Curr. Med. Chem.* 2008. Vol. 15. P. 488-498.

20. Feigin V.I., Forouzanfar M.H., Krishnamurthi R. et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2014. Vol. 383. P. 245-254.

21. Labiche L.A., Grotta J.C. Clinical trials for cytoprotection in stroke. *Neuro Rx.* 2004. Vol. 1. P. 46-70.

22. Onishchenko L.S., Gaikova O.N., Yanishevskii S.N. Changes at the focus of experimental ischemic stroke treated with neuroprotective agents. *Neurosci. Behav. Physiol.* 2008. Vol. 38. P. 49-54.

23. Parnetti L., Amenta F., Gallai V. Choline alfoscerate in cognitive decline and in acute cerebrovascular disease: an analysis of published clinical data. *Mech. Ageing Dev.* 2001. Vol. 122. P. 2041-2055.

24. Rose T.J., Cummings P., Jones T.A. Acetylcholine. *Brain Neurotransmission: from physiology — to clinics.* London: Ettenboro Press, 2006. P. 165-230.

25. Rotstein R., Erjayan F.A. Changes of cell membranes during aging and age-dependent cardiovascular pathology. *Cell Membranes in Biology and Medicine.* Toronto: Univ. Press, 2018. P. 202-216.

26. Tayebati S.K., Tomassoni D., Di Stefano A. et al. Effect of choline-containing phospholipids on brain cholinergic transporters in the rat. *J. Neurol. Sci.* 2011. Vol. 302. P. 49-57.

27. Traini E., Bramanti V., Amenta F. Choline alfoscerate (alpha-glycerol-phosphoryl-choline) an old choline-containing phospholipid with a still interesting profile as cognition enhancing agent. *Curr. Alzheimer Res.* 2013. Vol. 10. P. 1070-1079.

Отримано/Received 06.09.2019

Рецензовано Revised 20.09.2019

Прийнято до друку/Accepted 23.09.2019 ■

Бурчинский С.Г.

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев, Украина

Нейропротекция при остром ишемическом инсульте: от нейрофармакологии — к фармакотерапии

Резюме. В статье рассмотрены современные взгляды на проблему нейропротекции в ургентной ангионеврологии. С этой точки зрения проанализированы требования к выбору оптимального фармакологического инструмента данной стратегии. Особое внимание уделено механизмам действия и особенностям клинического применения препарата Глиатилин — средства с уникальными механизмом действия и клинико-фармакологическими свойствами, позволяющими

реализовать стратегию патогенетически обоснованной нейропротекторной фармакотерапии при острых нарушениях мозгового кровообращения, в частности при ишемическом инсульте. Детально рассмотрены клиническая эффективность Глиатилина, его характеристики безопасности и рекомендации по практическому применению препарата.

Ключевые слова: нейропротекция; нарушения мозгового кровообращения; острый ишемический инсульт; Глиатилин

S.G. Burchinsky

State Institution "D.F. Chebotarev Institute of Gerontology of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Neuroprotection in acute ischemic stroke: from neuropharmacology to pharmacotherapy

Abstract. The present paper considers modern views on the problem of neuroprotection in urgent angioneurology. Based on this point of view, the requirements to the choice of optimal pharmacological tool of this strategy have been analyzed. Particular attention is paid to the mechanisms of action and peculiarities of clinical use of Gliatilin. It is a drug with unique mechanism of action, clinical and pharmacological properties that make it

possible to realize the strategy of pathogenetic pharmacotherapy in the treatment of acute cerebrovascular disturbances, and, particularly, ischemic stroke. A clinical efficacy of Gliatilin, its safety characteristics, and recommendations on practical use have been considered in detail.

Keywords: neuroprotection; cerebrovascular disturbances; acute ischemic stroke; Gliatilin