

Н.А. Бут<sup>1</sup>, Э.В. Супрун<sup>2</sup>, Л.А. Громов<sup>3</sup>, А.Ф. Пиминов<sup>2</sup>

## Влияние ронколейкина на эффекты системы оксида азота в головном мозге крыс с экспериментальным геморрагическим инсультом

<sup>1</sup>КУ «Днепропетровская городская клиническая больница №4»,<sup>2</sup>Национальный фармацевтический университет, г. Харьков,<sup>3</sup>Институт фармакологии и токсикологии НАМН Украины, г. Киев

**Ключевые слова:** ИЛ-2, ронколейкин, оксид азота, геморрагический инсульт.

### Roncoleukin influence on the effects of nitric oxide system in the brain of rats with experimental hemorrhagic stroke

N.A. But, E.V. Suprun, L.A. Gromov, A.F. Piminov

**Key words:** IL-2, roncoleukin, nitric oxide, hemorrhagic stroke.

**Цель работы.** На модели экспериментального геморрагического инсульта изучить динамику показателей системы NO, функциональной активности митохондрий в головном мозге крыс, а также выраженность неврологического дефицита на фоне коррекции цитокиновым препаратом – рекомбинантным интерлейкином-2 (Ронколейкин).

**Материалы и методы исследования.** На модели экспериментального геморрагического инсульта у крыс (путем введения аутокрови во внутреннюю капсулу головного мозга) на фоне коррекции Ронколейкином (0,01 мг/кг) в гомогенате мозга изучена динамика показателей цикла оксида азота (NO-синтазы, нитратов, L-аргинина), функциональной активности митохондрий (по мембранному потенциалу

заряда митохондрий), а также изменения неврологического статуса экспериментальных животных (по шкале McGrow).

**Результаты и их обсуждение.** На фоне применения Ронколейкина в дозе 0,01 мг/кг отмечено блокирование повреждающих эффектов системы NO при церебральной ишемии – снижение уровней показателей NO и активности NOS, что способствовало уменьшению степени выраженности митохондриальной дисфункции и стабилизации неврологического статуса крыс с ВМК.

**Выводы.** Ронколейкин оказывает выраженный комплексный церебропротекторный эффект и в перспективе может использоваться для фармакологической защиты мозга при его повреждениях, в том числе при лечении ГИ.

УДК 616.831-005.1-085.214.31

В.А. Візір, І.М. Волошина

## Стан цереброваскулярної реактивності у хворих на гіпертонічну хворобу з наслідками інфаркту мозку під впливом цитопротекторної терапії

Запорізький державний медичний університет

**Ключові слова:** цереброваскулярна реактивність, гіпертонічна хвороба, інфаркт мозку, цитопротектори.

### State of cerebrovascular reactivity in patients with hypertension with cerebral infarction consequences under the influence of cytoprotective therapy

V.A. Vizir, I.M. Voloshina

**Key words:** cerebrovascular reactivity, hypertension, cerebral infarction, cytoprotective drugs.

**Церебральне судинне ремоделювання є закономірним результатом тривалого перебігу гіпертонічної хвороби (ГХ). Структурна перебудова судинної стінки позначається на функціональному стані і проявляється порушеннями реактивності церебральних артерій до звичайних метаболічних подразників, таких як вуглекислий газ і кисень.**

**Мета роботи.** Встановити особливості цереброваскулярної реактивності у хворих на гіпертонічну хворобу з наслідками інфаркту мозку та оцінити вплив комплексної антигіпертензивної цитопротекторної терапії на функціональний стан мозкових судин.

**Пацієнти і методи дослідження.** Обстежені 60 пацієнтів (41 чоловік, 19 жінок) з ГХ III стадії, які мали в анамнезі інфаркт мозку давністю більше одного року, середній вік пацієнтів становив 57±2,8 років. Контрольну групу склали 15 практично здорових нормотензивних пацієнтів (10 чоловіків і 5 жінок) віком 38–58 років, середній вік – 53±4,2 роки. Для визначення параметрів мозкового кровотоку усім пацієнтам проведено транскраніальну доплерографію (ТКДГ) за загальноприйнятою методикою. Для оцінки резерву вазодилатації церебральних судин виконували пробу з гіперкапнією тривалістю 30 с, після чого вимірювали



лінійну швидкість кровотоку (ЛШК) в середній мозковій артерії (СМА) та час відновлення початкової ЛШК. Після первинного обстеження хворим на ГХ III стадії призначали лікування, що включало базисну терапію: аспірин, аторвастатин, амлодипін в індивідуальних дозуваннях. У групу 1А ввійшли 30 хворих на ГХ III стадії, призначено базисну терапію. У якості додаткового нейроцитопротекторного препарату тридцяти хворим (група 1В) призначено тіотріазолін по 200 мг 2 рази на добу протягом 1 місяця, після чого здійснювали повторну ТКДГ з оцінкою резерву вазодилатації.

**Результати та їх обговорення.** До початку лікування хворі на ГХ III стадії з наслідками інфаркту мозку відрізнялись від нормотензивного контролю значно меншою здатністю до церебральної вазодилатації, що проявлялось редуцією діапазону підвищення ЛШК у СМА під час проведення гіперкапічної проби (на 52%,  $p < 0,05$ ) та збільшенням часу відновлення початкової ЛШК (на 64%,  $p < 0,05$ ). Парадоксальну або відсутню реакцію

на пробу спостерігали у 35 (58%) хворих з наслідками інфаркту мозку й у 2 (13%) контрольної групи. Через 1 місяць терапії у хворих групи 1А діапазон коливань ЛШК під час проби збільшився на 22%, а в групі 1В – на 41% ( $p < 0,05$ ). Час відновлення початкової ЛШК в СМА в групі 1А скоротився на 7%, а на фоні прийому тіотріазоліну – на 13,5% ( $p < 0,05$ ). Кількість хворих з адекватною реакцією на пробу в групі 1А збільшилась на 13%, а в групі 1В – на 20% ( $p < 0,05$ ). За місяць лікування в жодній з клінічних груп показники цереброваскулярної реактивності не збільшились до контрольних значень.

**Висновки.** Функціональна здатність церебральних артерій до вазодилатації у хворих на гіпертонічну хворобу III стадії з наслідками інфаркту мозку є значно погіршеною, порівняно з нормотензивним контролем. Комплексна терапія, що включає амлодипін, аспірин, аторвастатин і тіотріазолін, сприяє вірогідному відновленню показників цереброваскулярної реактивності.

УДК: 616.831-091-02:616379-008.64

В.А. Туманский, Ю.Н. Авраменко

## Патоморфологические изменения головного мозга при диабетической энцефалопатии

Запорожский государственный медицинский университет

**Ключевые слова:** патоморфологические изменения, головной мозг, диабетическая энцефалопатия.

### Pathomorphological changes in the brain in diabetic encephalopathy

V.A. Tumanskiy, Yu.N. Avramenko

**Key words:** pathomorphological changes, brain, diabetic encephalopathy.

Увеличение продолжительности жизни больных, обусловленное совершенствованием методов контроля и коррекции гликемии, привело к росту числа поздних осложнений сахарного диабета (СД), среди которых одно из первых мест занимает диабетическая нейропатия, существенно влияющая на качество жизни, трудоспособность, социальную активность больных и в 2–3 раза увеличивающая общую летальность при СД.

**Цель работы.** Определение морфологических изменений в головном мозге у умерших больных сахарным диабетом. Проведено микроскопическое исследование парафиновых срезов головного мозга, окрашенных гематоксилином и эозином и трехцветным методом Массона, у 35 умерших больных сахарным диабетом 2 типа, а также у 10 умерших больных с гипергликемией на фоне пневмонии, перитонита (группа сравнения). Установлено, что при диабетической энцефалопатии в головном мозге развивается макро- и микроангиопатия с поражением прецеребральных и интрацеребральных артерий. Микроангиопатия характеризуется утолщением и расслоением стенок артериол вследствие их пропитывания белками и липидами плазмы крови, локальным увеличением числа перицитов в мио-адвентициальном слое, накоплением в утолщенной сосудистой стенке

коллагеновых волокон. В значительном числе артериол и прекапилляров головного мозга наблюдается гиалиноз стенок с их неравномерным утолщением, а также с деформацией просвета сосуда, формированием колбообразных и грушевидных микроаневризм. Отмечается значительный гиалиноз сосудов мягких оболочек головного мозга. Характерны для диабетической энцефалопатии также множественные лакунарные инфаркты головного мозга. Их развитие связывается с поражением мелких (40–80 мкм в диаметре) перфорирующих ветвей мозговых артерий. Коллатеральное кровообращение в бассейнах перфорирующих артерий слабо выражено, поэтому их стеноз или закупорка приводит к развитию локальной ишемии и небольшого инфаркта в бассейне пораженной артерии. У умерших больных обнаруживаются дистрофические изменения нейронов головного мозга с накоплением в цитоплазме липофусцина, очаговая олигодендроглиальная глиоцитопения, а также гипертрофия астроцитов с появлением тучных форм.

**Выводы.** Выраженность морфологических изменений в ткани головного мозга при диабетической энцефалопатии зависит от длительности заболевания, компенсации гипергликемии и сопутствующих заболеваний.