

В. Білокриницький

МІКРОХВИЛЬОВА ПАТОЛОГІЯ МОЗКУ, ЩО ВИНИКАЄ ЗА ДІЇ НВЧ-ПОЛЯ

Резюме

Висвітлено теоретичні засади ушкоджувальної дії електромагнітного випромінювання надвисокої частоти на центральну нервову систему людини, розроблені автором на основі багаторічних експериментальних досліджень. Акцентовано увагу на новому напрямі у науці та пошуках шляхів індивідуального захисту від шкідливого впливу електромагнітного смогу.

V. Bilokrynytsky

MICROWAVE PATHOLOGY OF THE BRAIN AS A RESULT OF SHF FIELD INFLUENCE

Summary

The article describes theoretical fundamentals of microwave frequency electromagnetic damaging action on human central nervous system developed by the author based on long-term experimental studies. The attention is focused on the new trend in science and search of individual protection from damaging influence of electromagnetic smog.

Є. ВАСИЛЕНКО, О. ЯРОШ, Л. ОСТАПЧЕНКО

ІНСУЛЬТ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРОБЛЕМУ

Головною причиною смертності населення в Україні, як і в усьому світі, залишаються серцево-судинні захворювання. В цій групі патології сумна першість належить гіпертонічній хворобі та її найтяжчим ускладненням — інсультам та інфаркту міокарда. Гострі порушення мозкового кровообігу спричинюють 27–30% усіх летальних випадків, з них майже 85% — ішемічної етіології.

Які нові лікарські препарати, обливо рослинного походження, мають бути ефективними у профілактиці і терапії цих складних захворювань? Чим зумовлена їхня лікувальна дія? Про це — оглядова стаття авторів.

Протидія загрози втрати функцій окремих локусів і зон мозку після інсульту, що виникає унаслідок геморагії, тобто у постінсультний період, передбачає, як мінімум, два основні напрями: усунення судинної патології; полегшення процесів відновлення функцій тих зон мозку, що зазнали тиску, набряку, отруєння і загибелі нейронів та гліальних елементів, максимально

швидко забезпечення потерпілих ділянок необхідними фармакологічними «репаративними» засобами.

Для цього потрібно підібрати адекватні методи лікування за тяжкістю порушень і величиною популяції уражених нервових клітин: зреалізувати те, що, на перший погляд, здається малозначущим, але насправді іноді є вирішальним для остаточ-

© ВАСИЛЕНКО Єлизавета Олександрівна. Аспірантка кафедри біохімії Київського національного університету ім. Тараса Шевченка.

ЯРОШ Олександр Кузьмич. Професор, завідувач лабораторії фармакокінетики Інституту фармакології і токсикології АМН України (Київ).

ОСТАПЧЕНКО Людмила Іванівна. Доктор біологічних наук. Професор кафедри біохімії Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. 2007.

ного результату, — доставити до осередку порушень необхідні фармакологічні агенти. Це залежить передусім від можливостей представників різних груп лікарських засобів проникати через гематоенцефалічний бар'єр, що дасть медикаментам змогу досягти уражених нейронів [3].

Інсульт — це гостре порушення мозкового кровообігу, тобто розрив, спазм чи закупорка однієї із судин мозку. Як відомо, інсульти поділяються на два види: геморагічний (крововилив у мозок) та ішемічний (інфаркт мозку).

Періодичність інсультів коливається від 10 до 20 випадків на 100 тис. населення, та найчастіше вони зустрічаються у чоловіків, але летальні випадки вищі у жінок [4].

Крововиливи у мозок становлять не більше 10—15% від загальної кількості всіх інсультів. Проте очікується зростання цих величин упродовж найближчих 50-ти років — як результат збільшення вікового стану расового складу населення планети.

Отже, що собою являє геморагічний інсульт, який є найбільш складним варіантом цієї хвороби?

Геморагічний інсульт — це ускладнене явище гіпертонічної хвороби. Як правило, він трапляється у людей з підвищеним артеріальним тиском на фоні гіпертонічного кризу, обтяженого атеросклерозом. При цьому відбувається просочування судинної стінки плазмою крові з порушенням її трофіки та поступовою деструкцією, утворенням мікроаневризм, розривом судин і витоком крові у мозок. Крововиливи можуть бути за типом гематоми — коли стався розрив судин, або геморагічного просочування, основою якого є механізм діapedезу.

У разі крововиливу у мозок, спричиненого розривом судин, у 80—85% випадків спостерігається прорив крові у субарахноїдальний простір чи у шлуночки. Дуже часто утворюються гематоми з численни-

ми набряками, фіксується набухання мозку, внаслідок чого мозковий стовбур деформується з подальшими крововиливами. Крововиливи за типом геморагічного просочування виникають здебільшого у зорових горбках і білій речовині напівкуль.

Геморагічний інсульт трапляється, як правило, у будень, у період активної діяльності, і виявляється сукупністю загально-мозкових симптомів. Дуже різкий головний біль, порушення координації рухів, тахікардія з одноразовим розвитком геміпарезу чи геміплегії — це звичайні початкові симптоми мозкового крововиливу.

Значну увагу в клінічній картині приділяють різним порушенням м'язевого тону при приступоподібного характеру. Горметонія найчастіше спостерігається у разі розриву судин та потрапляння крові у шлуночки мозку і дисфункції тонічних структур мозкового стовбура. Як правило, захворювання супроводжується гіпертермією.

Летальні випадки від геморагічного інсульту сягають 75—90%, з них 42—45% хворих вмирають за перші 24 години, інші, котрі перебувають у дуже тяжкому стані, на 5—8-у добу з моменту інсульту. Найчастішими причинами летальних випадків є прорив у шлуночкову систему та порушення життєво важливих утворень чи дислокація стовбура з набряком мозку (особливо за масштабних напівкульових геморагій). Якщо крововилив не супроводжувався набряком мозку чи проривом крові у шлуночки, стан хворого спочатку стабілізується, відтак повільно поліпшується, однак у подальшому формується типовий центральний гемісиндром.

Для уточнення діагнозу слід узяти спинномозкову пункцію — наявність крові у спинномозковій рідині підтверджує діагноз геморагічного інсульту. За першої можливості потрібно зробити комп'ютерну томограму голови, що дасть змогу уточнити ха-

раक्टर та місце крововиливу. Нині рентгенівська комп'ютерна томограма (КТ) головного мозку є міжнародним стандартом у діагностиці геморагічного інсульту, що уможлиблює не тільки диференціальну діагностику порушення мозкового кровообігу, а й визначення його локалізації, наявності у пацієнта аневризми, артеріо-венозної мальформації, пухлини мозку, котра стала причиною крововиливу, гострої обструктивної гідроцефалії. Магнітно-резонансна (МР) томографія не завжди виявляє малі аневризми та судинні мальформації, але порівняно з комп'ютерною томографією вона чутливіша у фіксуванні кверзних мальформацій.

Ангіографічні дослідження також важливі у комплексі діагностичних тестів при геморагічному інсульті та загалом проводяться у всіх хворих з нечіткою причиною крововиливу, насамперед у молодих людей та у пацієнтів з нормальним артеріальним тиском. До інших додаткових методів лабораторних досліджень, необхідних для адекватного ведення хворих з крововиливами у головний мозок, можна віднести також ЕКГ, визначення електролітів плазми крові, протромбіновий та частково активований тромбoplastичний час, загальний аналіз крові. ЕКГ дає змогу діагностувати різні порушення ритму чи міокардіальну ішемію; визначення електролітів — виявити порушення як причину крововиливу, а також отримати важливу інформацію для корекції їх порушеного складу. Протромбіновий та частково активований час може допомогти встановити можливі порушення коагуляційних властивостей крові.

Лікування хворого з крововиливом у мозок спрямоване на нормалізацію вітальних функцій, зупинку кровотечі, боротьбу з набряком мозку і гіпертермією.

Нові комп'ютерно-томографічні дослідження спонукали до перегляду давно існуючих уявлень про монофазний перебіг

крововиливів у мозок, тоді як раніше вважалося, що їх розвиток припинявся після розриву стінки судини внаслідок коагуляційних процесів і тампонади зовнішніми тканинами. Однак майже 26% гематом продовжують збільшуватися протягом найближчих годин від початку інсульту, а 12% — у період до 20 годин.

Крововиливи у мозок призводять до двох основних церебральних ускладнень — набряку мозку і вже згаданої гострої обструктивної гідроцефалії. Такі ускладнення відбуваються впродовж 2–3 діб від початку інсульту та визначають його подальший розвиток на перші 7–10 днів. Існує уявлення про те, що набряк мозку у разі крововиливу триває майже 5 діб. Але деякі, недавно проведені спостереження, дають інформацію про те, що набряк при крововиливі може тривати до двох тижнів. Цим пояснюється те, що в окремих пацієнтів самопочуття погіршується на пізніх стадіях захворювання.

Як відомо, існує інший різновид цієї цереброваскулярної хвороби — ішемічний інсульт. Серед захворювань, котрі призводять до нього, на першому місці — атеросклероз і цукровий діабет. Зрідка загальним фактором може бути гіпертонічна хвороба, яка виникає на тлі атеросклерозу мозкових судин. У цьому випадку судина зберігає цілісність стінки, але потік крові по ній зупиняється, оскільки вона звужена спазмом чи закупоркою тромбом.

Різні стреси, зміни атмосферного тиску та мікроклімату, перевтома, шкідливі звички — алкоголь і паління, надмірна вага, різке коливання рівня цукру в крові — ці чинники можуть призвести до подальшого спазму судин головного мозку з багатьма атрибутами ішемічного інсульту. Дуже часто такий інсульт трапляється у людей похилого віку. Він настає у нічний час або під ранок, упродовж кількох днів може поступово нарощувати темп, а також відзна-

чається перехідним характером (малий інсульт) [5].

Характер розладу, що виникає у разі інсульту, визначається тим, в якій саме зоні головного мозку стався спазм чи розрив судини.

Найчастіше інсульт порушує не всі півкулі, а лише невелику їх частину, і хоча ділянка ураження може виявитися зовсім невеликою, його наслідки бувають тяжкими. Адже мозок — це не просто сума нервових клітин, а сукупність зон, котрі відповідають за ті чи інші функції цілісного організму, тому їх втрати залежать від топографічного значення ураженої ділянки.

У ділянці передніх центральних звин містяться центри керування рухами: у правій півкулі — рухами лівої руки та ноги; у лівій півкулі — праві руки та ноги. Якщо кровообіг порушений у цих зонах мозку, тоді виникає парез (обмеження обсягів рухів певних кінцівок) чи параліч (повна відсутність рухів).

Якщо уражений центр моторної мови (центр Брока), тоді порушуються усна мова та письмо — хворий або не може розмовляти, або говорить лише окремі слова та прості фрази. Але розуміння чужої мови при цьому зберігається. За часткового ураження мови та центру Брока хворий ледве розмовляє [6].

У тім'яній кулі розташований центр загальних відчуттів. Порушення кровотоку в цьому місці спричинює порушення чутливості: від неприємних — у вигляді оніміння, поколювання, «повзання мурах» — до повної втрати больового, температурного та інших видів чуття на протилежному боці тіла. В цій кулі також міститься центр «схеми тіла» — свідомість хворого порушує співвідношення в розмірах свого тіла, тому може виникнути уявлення про наявність ще однієї кінцівки.

У потиличній частині розташовані центри зору і центри розпізнавання навколиш-

ніх предметів за допомогою зору. В разі ураження першого знижується або втрачається зір на одне око, якщо уражений центр розпізнавання, тоді хворий бачить предмети, але не може їх назвати.

Отже, вивчення загальних принципів патогенезу та розвитку захворювань допомогло визначити у них два рівні: існування загальних патогенетичних процесів; селективна дисфункція, характерна для конкретних систем чи органів. Для першої групи типовими є загальні патогенетичні процеси — стрес, гіпоксія, гіпоенергія внаслідок порушення процесів окиснення енергоносіїв, особливо ліпідів, проблеми з виведенням метаболітів, наприклад, гіпоелімінації, тощо. У другій групі переважають дисфункції окремих систем чи органів — слабкість гальмівних механізмів у ЦНС, порушення судинної стінки при цереброваскулярній патології. Тому профілактика, діагностика та лікування порушень мозкового кровообігу, а також геморагічних та ішемічних інсультів і їхніх віддалених ускладнень у постінсультний період залишаються однією з найактуальніших проблем сучасної медицини.

З біологічно і фармакологічно найбільш ефективних класів фізіологічно активних речовин, які застосовуються для профілактики та лікування цієї патології, є біофлавоноїди. Численні експериментальні дані та клінічні спостереження, нагромаджені за тривалий період вивчення рослинних флавоноїдних сполук, свідчать про різнобічність їхнього впливу на організм людини і тварини.

З метою запобігання загальним патогенетичним порушенням та усунення їх нині дедалі частіше використовують антиоксиданти, антигіпоксанти, адсорбенти, прокінетики, регулотрофіки (біологічно активні добавки) та ін. Важливе значення серед засобів першої групи мають антиоксиданти, оскільки роль вільних радикалів в ініціації

гострих та хронічних хвороб прирівнюється за своїм значенням до мікроорганізмів у розвитку інфекційних захворювань.

Антиоксиданти стають одним із важливих засобів фармакологічної дії за великої кількості патологічних синдромів та у випадках понад сотні різних захворювань. Цереброваскулярна патологія пов'язана із значними порушеннями процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), що призводить до руйнування ліпідних компонентів клітин мозку й інших тканин. Об'єктивним чинником процесів перекисного окиснення ліпідів і накопичення перекису є активність ензиму каталази, а також нагромадження маленового діальдегіду як ключового фактора регуляції цих процесів. Для корекції цих змін використовують природні флавоноїди, характерний представник яких — кверцетин. Він є активним компонентом таких відомих і загальнозживаних лікарських препаратів, як танакан, білобіл, мемоплант. За антиоксидантною активністю відомі флавоноїди можна класифікувати таким чином: міріцетин, кверцетин, токоферол, рамнетин, морин, діосметин, нарингенін, апігенін, катехін, робінін, кемпферол, флавіон [3–6]. Тобто серед відомих сьогодні антиоксидантів кверцетин є одним з найактивніших флавоноїдів.

У медичній літературі дуже широко висвітлена його біорегуляторна дія. Серед антиоксидантів рослинного походження кверцетин посідає друге місце за своїм ефектом після убіхінону. Кверцетин звільняє продукти пероксидації, захищає ліпідний шар клітинних мембран від пошкодження [7]. Блокування вільнорадикальної ліпопероксидації пов'язане не тільки зі структурними особливостями лікарського засобу, а й із здатністю взаємодіяти з мембранами та проникати через ліпідний шар.

Такими самими властивостями володіють й інші метаболіти кверцетину, наприклад, 3,4-дигідроксифенілацетилова кисло-

та, 3-гідроксифенілацетилова кислота [8]. Кверцетин активує і ферменти власної антиоксидантної системи (каталазу та ін.). За своїми антиоксидантними властивостями він перевищує α -токоферол.

Кверцетин виявляє і протизапальну дію. Його протизапальний ефект зумовлений блокадою ферменту 5-ліпоксигенази ключового ферменту біотрансформації арахідонової кислоти за ліпоксигеназним шляхом метаболізму. Під впливом 5-ліпоксигенази в результаті перетворення арахідонової кислоти утворюються лейкотрієни, котрі індукують хемотаксис і хемокінез поліморфноядерних лейкоцитів, які підвищують проникність судин.

Клінічними дослідженнями доведено, що кверцетин має гіполіпідемічний ефект. Це пов'язано не тільки з активацією ферментів антиоксидантного захисту та послабленням процесів ліпопероксидації, а також з інгібуванням локальних судинних механізмів атерогенезу [9]. Кверцетину приділяють особливу увагу як новому нестероїдному протизапальному препарату і потенційному імуномодулятору.

Завдяки багатогранності біологічної дії кверцетину на організм останнім часом інтенсивно вивчають можливості його застосування за різних захворювань і патологічних станів, а розроблені лікарські форми цього препарату посідають чільне місце у медичній практиці.

Кверцетин — сучасний антиоксидант із класу флавоноїдів. Така лікарська форма рослинного походження викликає великий інтерес у біологів і медиків, оскільки препарат має «м'який» терапевтичний ефект, а його токсикологічна дія особливо не виявлена.

Таким чином, використання сучасних методів діагностики і диференційованої терапії гострих порушень мозкового кровообігу, розробка і створення нових лікарських форм, виявлення нових фармакологічних ефектів відкривають додаткові можливості

для застосування нових біофлавоноїдних препаратів у терапії інсультів. Це допомагає майже вдвічі знизити летальні випадки у перебігу цієї складної патології.

1. *Возіанов О.Ф.* Смертність населення України: головні причини, шляхи подолання негативних тенденцій // Журн. АМН України. — 1996. — № 2. — С. 191–198.
2. *Скворцова В.И., Стаховская Л.И.* Роль клопидогреля во вторичной профилактике ишемического инсульта // Фарматека. — 2004. — № 9/10. — С. 10–14.
3. *Monshouwer Mario, Alievi Cecilia.* Reductive metabolism of PNU-159548 by a quercetin sensitive ketone reductase in human liver cytosol // MDO 2000: 13 International Symposium on Microsomes and Drug Oxidations, Stresa, July 10-14, 2000: A Satellite Symposium of the 7 World Conference on Clinical Pharmacology and Therapeutics, Florence, July 15–20, 2000: Final Programme and Abstracts. — Torino, 2000. — P. 156.
4. *Коваленко В.М.* Сучасний стан кардіології в Україні та перспективи впровадження нових технологій діагностики і лікування // Матер. VII нац. конгресу кардіологів України. Дніпропетровськ, 21–24 вересня 2004. — С. 35–39.
5. Актуальні питання патогенезу та лікування судинних і демієлінізуючих захворювань нервової системи // Матер. наук.-практ. конф. невропатологів / За ред. С.М. Віничка. — К., 1995. — 169 с.
6. *Волошин П.В., Тайцлин В.И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — К.: Здоровье, 1991. — 406 с.
7. *Девяткина Т.А.* Антиоксидантная система при стрессе и изыскания новых антистрессорных

средств. — Автореф. дисс. ...док. мед. наук. — Киев, 1990. — 34 с.

8. *Абрамченко В.В.* Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве (оксидативный стресс в акушерстве и его терапия антиоксидантами и антигипоксантами). — СПб.: Изд-во ДЕАН, 2001. — 400 с.
9. *Абанькин В.П.* Свободнорадикальное окисление и его роль в биологических процессах (обзор) // Биологический скрининг, механизм действия и токсикометрия новых продуктов органического синтеза. — Пермь, 1986. — С. 3–22.

Є. Василенко, О. Ярош, Л. Остапченко

ІНСУЛЬТ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРОБЛЕМУ

Резюме

Розглядаються причини виникнення інсульту та методи діагностики, профілактики і лікування цієї патології. Описані найперспективніші препарати природного походження, які володіють антиоксидантними властивостями і застосовуються для корекції патогенетичних порушень за різних видів інсульту.

Ye. Vasylenko, O. Yarosh, L. Ostapchenko

STROKE: MODERN OPINIONS OF THE PROBLEM

Summary

The causes of stroke origin and diagnostic methods are examined as well as preventive measures and treatment of this pathology. The most advanced natural medications with antioxidant properties used for pathogenetic abnormality correction are described.