

УДК 616.831-005-036.11-008.8-092:577.153



СТАТИНОВА Е.А., ОМЕЛЬЧЕНКО Р.Я., ВОРОНА Е.В.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

РОЛЬ ПОВЕРХНОСТНО-АКТИВНЫХ И ИНАКТИВНЫХ КОМПОНЕНТОВ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме. Мозговой инсульт является одной из основных причин смертности и инвалидности населения в мире. Ежегодно от острого нарушения мозгового кровообращения умирает до 50 тыс. украинцев и более 18 тыс. становятся инвалидами. В настоящее время тактика ведения больных с мозговым инсультом направлена на ограничение дальнейшего повреждения клеток головного мозга и предотвращение сопутствующих осложнений. При остром нарушении мозгового кровообращения происходит нарушение гомеостаза, изменение количества поверхностно-активных и поверхностно-инактивных веществ в биологических жидкостях, что влияет на патогенез заболевания. Рассмотрено влияние основных компонентов биологических жидкостей на механизм развития и исход инсульта. Отмечено, что скорейшее выявление и коррекция изменений концентрации этих компонентов уменьшает неблагоприятные эффекты уже на ранней стадии развития острого нарушения мозгового кровообращения и улучшает прогноз заболевания.

Ключевые слова: инсульт, поверхностно-активные и инактивные вещества, кровь.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются важнейшей медико-социальной проблемой человечества. По инициативе ВОЗ в 2004 году мозговой инсульт объявлен глобальной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения всего мира. По оценкам ВОЗ к 2030 году смертность от ЦВЗ в мире достигнет 23,6 млн человек [15]. Летальность вследствие инсульта, по данным разных авторов, составляет от 17 до 34 % в первые 30 дней и 25–40 % на протяжении первого года заболевания. Ежегодно от 100 до 110 тыс. жителей Украины впервые заболевают мозговым инсультом. Так, в 2010 году в Украине выявлено 282 случая заболевания острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) на 100 тыс. населения; этот показатель выше, чем средний в европейских странах, где он составляет 200 на 100 тыс.

населения. От инсульта в Украине ежегодно умирает от 40 до 43 тыс. человек, что в 2 раза выше, чем в развитых странах Европы (рис. 1).

В связи с высоким уровнем летальности своевременны и обоснованны меры, направленные на разработку и внедрение эффективных способов профилактики, диагностики и лечения ОНМК.

Адрес для переписки с авторами:

Статинова Елена Анатольевна
83003, Донецк, пр. Ильича, 16
ДонНМУ им. М. Горького,
кафедра неврологии и медицинской генетики
mihrusler@yandex.ru

© Статинова Е.А., Омельченко Р.Я., Ворона Е.В., 2013
© «Международный неврологический журнал», 2013
© Заславский А.Ю., 2013

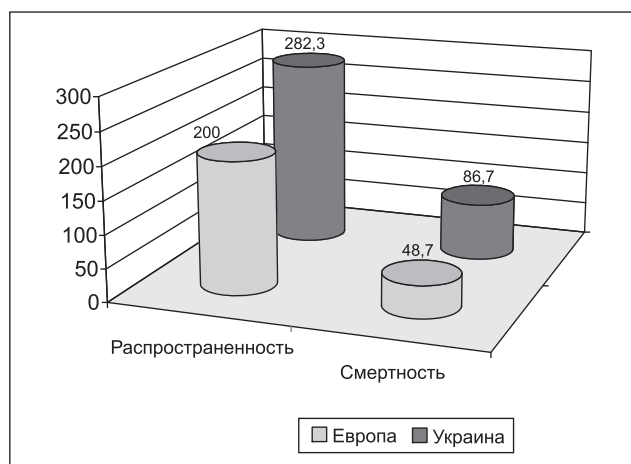


Рисунок 1. Показатели распространенности и смертности от мозгового инсульта у жителей Европы и Украины (на 100 тыс. населения)

При различных патологических состояниях происходит нарушение гомеостаза, наблюдаются изменения количества поверхностно-активных (ПАВ) и поверхностно-инактивных веществ в биологических жидкостях [8, 16]. Доказано, что на развитие и дальнейшее течение ОНМК влияет изменение концентрации в сыворотке крови следующих компонентов: интерлейкина-1 (ИЛ-1), интерлейкина-6 (ИЛ-6), С-реактивного белка (СРБ), альбуминов, липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), ионов калия (K^+), натрия (Na^+), кальция (Ca^{2+}), магния (Mg^{2+}), глюкозы и мочевины.

Наиболее информативными показателями воспаления, влияющими на риск развития и течения ишемического атеротромботического инсульта, являются ИЛ-1, ИЛ-6, СРБ. Провоспалительный цитокин ИЛ-1 изменяет поверхностные мембранные свойства эндотелиальных клеток и повышает адгезивную активность, что способствует краевому стоянию нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов. Под влиянием ИЛ-1 происходит повышение прокоагуляционной активности эндотелия сосудов, активация VII фактора и тромбина, увеличение продукции ингибитора активатора плазминогена, что способствует свертыванию крови. Высвобождающийся из нейтрофилов тромбоксан способствует тромбообразованию через агрегацию тромбоцитов. При этом наличие латентного воспалительного процесса у лиц с нормальным и повышенным артериальным давлением (АД) может вызывать нарушение регуляции сосудистого тонуса, формировать дисфункцию эндотелия и являться одной из составляющих патогенеза гипертонической болезни (ГБ).

Изучение рядом исследователей цитокинового статуса у 194 практически здоровых лиц с разным уровнем АД и у больных ГБ 1-й стадии показало, что уровень ИЛ-1 увеличивается по мере повышения АД [9]. Так

как на всех стадиях атеросклероза как составляющего звена воспаления сосудов наблюдается активация иммунитета, то концентрация ИЛ-1 в крови повышается при прогрессировании атеросклеротических изменений [15]. Снижение ИЛ-1 в 2 раза характерно для больных с ишемическим атеротромботическим инсультом [13]. Одним из последствий нарушения сбалансированного взаимодействия центральной нервной и иммунной систем является развитие воспаления в ткани головного мозга [7]. Постишемический воспалительный ответ играет существенную роль в патогенезе ишемического инсульта, он приводит к увеличению зоны ишемии и отягощает клиническое течение заболевания. Ишемический инсульт вызывает иммуносупрессию, являющуюся еще одним следствием нарушения регуляции цереброиммунных взаимодействий. Прогностическое значение повышения содержания ИЛ-1 в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) характерно и для больных с геморрагическим инсультом (ГИ), что объясняет его негативное активирующее влияние на выраженность воспалительного процесса в организме. Рядом исследователей установлено, что независимо от варианта течения ГИ в первые сутки болезни в сыворотке крови и ЦСЖ больных содержание ИЛ-1 в 25–30 раз превышает уровень здоровых лиц и достигает пиковых значений на третьи сутки заболевания. К десятому дню ГИ уровень ИЛ-1 в биологических жидкостях снижается, при этом оставаясь выше нормальных значений. Изучение уровня ИЛ-1 в сыворотке крови больных в первые сутки ГИ может служить дополнительным прогностическим критерием течения болезни (быть маркером риска возможного летального исхода). Замечено, что при уровне цитокина в крови более 760 пг/мл риск летального исхода в 2,3 раза выше, чем у пациентов с более низкими его значениями. Превышение уровня ИЛ-1 в 950 пг/мл увеличивает летальность при ГИ с осложнением в виде нозокомиальных пневмоний (НП) на 80 % [12].

Мищенко Т.С. и Балковая Н.Б., 2010 г., выявили снижение ИЛ-6 в 6,89 раза у пациентов, перенесших острый ишемический атеротромботический инсульт. Исследователями отмечено, что для ишемического инсульта средней тяжести характерны нормальные показатели ИЛ-1 и снижение уровня ИЛ-6 в 1,9 раза. Фактором неблагоприятного прогноза при ишемическом атеротромботическом инсульте являлся низкий уровень противовоспалительных цитокинов ИЛ-1 и ИЛ-6 и высокий уровень СРБ [13]. По мнению S. Bhakdi, M. Torzewski, 1999 г., ИЛ-6 при ишемическом мозговом инсульте играет в большей степени нейропротекторную, чем повреждающую роль. Авторами был изучен уровень ИЛ-6 в сыворотке крови 50 больных с ишемическим инсультом в первые 20 часов с момента развития симптоматики, установлено, что увеличение уровня ИЛ-6 было ха-

рактерно для клинически благоприятного течения заболевания и менее выраженной зоны инфаркта через 3 месяца [1].

У больных ишемическим инсультом установлено повышение концентрации СРБ, который имеет самостоятельное патогенетическое значение в процессах атерогенеза и атеротромбоза. Связываясь с модифицированными ЛПНП, СРБ накапливается в местах атеросклеротического поражения артерий и может активировать систему комплемента, увеличивать активность Т- и В-лимфоцитов, стимулировать макрофаги и выработку тканевого фактора моноцитами, увеличивать образование свободных радикалов макрофагами и пенстыми клетками [1, 15]. Установлено повышение уровня СРБ в 2,5 раза у больных ишемическим атеротромботическим инсультом, что указывает на снижение защитных сил организма и является фактором неблагоприятного прогноза [13]. Отложение СРБ в глубоком слое интимы сосудов усиливает его повреждение и активизирует воспаление, что характерно для осложненных форм атеросклероза.

Значительная роль в прогнозировании ЦВЗ отводится инсульт-индуцированным инфекциям, в частности инсульт-индуцированным пневмониям, с которыми связано трехкратное увеличение смертности больных с ОНМК в течение одного месяца от развития мозговой катастрофы. Tomasz Dziedzic, 2006 г., проанализировал данные 705 больных с ишемическим инсультом, у 10,5 % из которых во время госпитализации развилась пневмония. У них определялся уровень альбумина сыворотки крови в первые 36 ч после развития инсульта. Выявлено, что концентрация альбуминов у 74 пациентов, перенесших пневмонию, была достоверно ниже, чем у 631 больного без пневмонии (31,9 и 35,5 г/л соответственно). Таким образом, гипоальбуминемия при ишемическом инсульте является прогностическим признаком увеличения риска развития пневмонии в 3,2 раза [3].

В University of Leeds (Великобритания, 2007 г.) проводили наблюдение за 545 пациентами с ишемическим инсультом и 330 здоровыми лицами, сопоставимыми по возрасту. За 7 лет наблюдения умерло 63 % пациентов с мозговым инсультом и 22 % из группы контроля. По данным мультивариационного анализа, риск смерти у пациентов с инсультом был ниже при высоких уровнях альбумина. Таким образом, установлено, что гиперальбуминемия снижает риск смерти пациентов с ОНМК в постинсультный период [11].

Мозговой инсульт, обусловленный атеросклеротическим поражением экстра- и интракраниальных сосудов, составляет около 40 % от всех ишемических инсультов [10]. Многочисленные экспериментальные, эпидемиологические и клинические исследования, проведенные в течение последних 50 лет, не оставляют сомнений насчет влияния нарушений липидного спек-

тра крови на развитие атеросклероза. Считается, что наиболее мелкие и атерогенные субфракции ЛПНП и ЛПОНП могут свободно проникать через эндотелиальный барьер и накапливаться в субэндотелиальном пространстве. Атерогенность у липопротеинов низкой и очень низкой плотности появляется после их перекисного окисления, взаимодействия с белковыми компонентами — аполипипропротеинами и образования химически измененных липопротеинов — перекисно модифицированных. Перекисная модификация липопротеинов может протекать в кровяном русле, но главным местом их образования является артериальная стенка. Перекисно модифицированные ЛПНП быстро и бесконтрольно захватываются макрофагами в артериальной стенке. Иногда модифицированные изменения липопротеинов приобретают аутоантигенные свойства, к ним вырабатываются антитела и образуются аутоиммунные комплексы, которые обладают высокой атерогенностью, образуется фиброзная бляшка, которая приводит к сужению просвета сосудов [2].

В ряде исследований установлена неоднородность фракции ЛПНП. Доказано, что апо-В-100-содержащие липопротеины неоднородны, имеют 15 разновидностей и 3 подкласса: большие легкие (1,02—1,03 г/мл), промежуточные (1,03—1,04 г/мл) и маленькие плотные частицы (1,04—1,06 г/мл). Маленькие плотные частицы наиболее атерогенны и в норме составляют не более 30 % фракции ЛПНП, для них характерны плохое сродство к рецепторам ЛПНП, удлинение времени пребывания в плазме, способность пенетрировать эндотелий, электростатическая связь с протеогликанами, низкая резистентность к пероксидации. Отмечено, что уровень маленьких плотных частиц ЛПНП тесно связан с обменом липопротеинов, богатых триглицеридами (ЛПОНП, липопротеины промежуточной плотности — ЛППП), и бывает повышенным у 35 % больных с комбинированной гиперлипидемией [1].

ЛПВП осуществляют обратный транспорт холестерина — от периферических тканей в печень, поддерживают перекисную модификацию липопротеинов низкой и очень низкой плотности. Чем выше уровень ЛПВП в крови, тем меньше вероятность развития атеросклероза — одной из важнейших причин развития ОНМК.

Патогенез мозгового инсульта изучается рядом авторов в аспекте кальциевой гипотезы повреждения нейронов [7]. Количество Ca^{2+} в сыворотке крови определяет скорость натяжения мышечных волокон сосудистой стенки. Расстройства гомеостаза возбуждающих аминокислот и Ca^{2+} являются ведущим механизмом развития метаболических нарушений в зоне ишемической полутени и геморрагического инсульта. Одними из главных повреждающих звеньев ишемического каскада, приводящих к гибели нейрона, являются поступление в нейрон Ca^{2+} , активация синтеза оксида азота, липолиз фосфолипидов, перекисное и

гидроперекисное окисление липидов. При нарушении мозгового кровообращения возникает диффузное проникновение Ca^{2+} через частично поврежденную мембрану клеток мозга, что усиливает ишемию [4].

Одним из патофизиологических механизмов развития ГБ, одной из основных причин ОНМК, является повышение концентрации Na^+ . Применение блокаторов Na -каналов при мозговой ишемии вызывает уменьшение ишемического повреждения на 50 % по сравнению с контролем [6].

Согласно экспериментальным данным, нарастание уровня внеклеточных ионов K^+ при мозговой ишемии до 15–60 мкмоль/л усиливает распространение нейронального повреждения [3]. Крупные международные исследования NHS (Nurses' Health Study), INTERSALT показали, что поступление K^+ с пищей обратно пропорционально уровню артериального давления. P.K. Whelton et al., 2000 г., провели метаанализ 33 рандомизированных контролируемых исследований, посвященных изучению влияния потребления калия на уровень артериального давления; в исследованиях потребление калия было единственным различием между группами. Дозировка калия (главным образом в форме хлорида калия) составляла от 60 до более 100 ммоль/сут. Результаты показали, что поступление калия было связано со значительным снижением среднего систолического и диастолического артериального давления (–4,4 мм рт.ст. и –2,4 мм рт.ст. соответственно; $p < 0,001$). На основании этого анализа возможно предположение, что низкое потребление калия может играть важную роль в развитии артериальной гипертензии. Таким образом, авторы рекомендовали увеличить потребление калия для профилактики и лечения ГБ. Важную роль в профилактике инсульта играет коррекция уровня K^+ в связи с возможностью развития аритмий, которые могут стать причиной кардиоэмболии. Умеренная гипокалиемия может увеличить вероятность аритмий у больных ИБС с сердечной недостаточностью или гипертрофией левого желудочка. Результаты 12-летнего проспективного исследования ($n = 859$) показали, что относительный риск летальности у больных с инсультом был значительно ниже при высоком потреблении калия. Многофакторный анализ продемонстрировал, что получение дополнительных 10 ммоль калия ежедневно связано с 40% снижением относительного риска летальности в результате инсульта [5, 11].

Негативным последствием магниевых дефицита является повышенная агрегация тромбоцитов и увеличение риска тромбоэмболических осложнений. На фоне дефицита магния дисбаланс Ca^{2+} и Mg^{2+} приводит к избыточному тромбообразованию. На клеточном уровне Mg^{2+} сдерживает образование артериального тромба путем ингибирования активности тромбоцитов, тем самым потенцирует антикоагулянтные эффекты ацетилсалициловой кислоты и позволяет

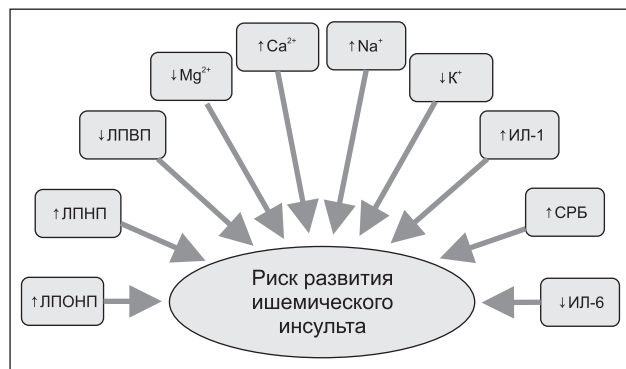


Рисунок 2. Влияние концентрации компонентов сыворотки крови на развитие ишемического инсульта

минимизировать ее дозу [14]. В целом уровень Mg^{2+} в плазме крови ниже 0,76 ммоль/л рассматривается как значимый фактор риска возникновения мозгового инсульта. Европейское эпидемиологическое исследование по сердечно-сосудистым заболеваниям определило гипомagneмию как важный фактор риска смерти от мозгового инсульта [6]. Магний улучшает мозговой кровоток путем непосредственного воздействия на тонус сосудов, а также в результате антагонизма к эндотелину-1, обладает системным гипотензивным эффектом. Те же свойства делают возможным применение Mg^{2+} и при ГИ. Магний препятствует развитию ангиоспазма и срыву интракраниальной сосудистой ауторегуляции, нормализует повышенное артериальное давление, блокирует нейромuscular transmission, препятствует развитию отека мозга и повышению внутричерепного давления. При исследовании FAST-MAG (2011) было установлено, что в группе пациентов, получавших сульфат магния, выявлено снижение частоты наступления комбинированной точки (смерть или стойкий неврологический дефицит на 90-й день) [3].

F. Capes, 1998 г., выявил отрицательный прогноз течения ОНМК при высоком уровне глюкозы. В острый период инсульта у пациентов с сахарным диабетом (СД) увеличивалось нарушение метаболизма глюкозы. Частота гипергликемии достигала 60 % у больных с инсультом без СД в анамнезе [6]. Стрессовая гипергликемия сопряжена с более высокой смертностью и риском плохого восстановления. В то же время гипогликемия может приводить к нейрогликопении и к выраженному поражению головного мозга, в некоторых случаях — к смерти. Поэтому стандартный уровень гликемии недопустим в отношении пациентов с нарушением мозгового кровообращения.

J. Christopher, F. Weir et al., 2003 г., предположили, что повышение сывороточной концентрации мочевины, сопровождающее развитие мозгового инсульта, является независимым предиктором риска смерти и сосудистых осложнений в будущем. Авторы, оценивая прогностическую значимость урикемии в остром

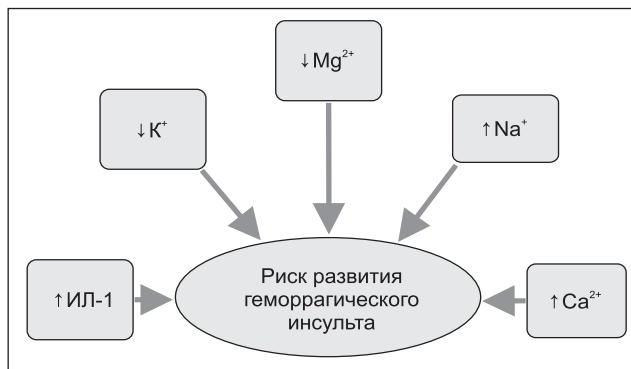


Рисунок 3. Влияние концентрации компонентов сыворотки крови на риск развития геморрагического инсульта

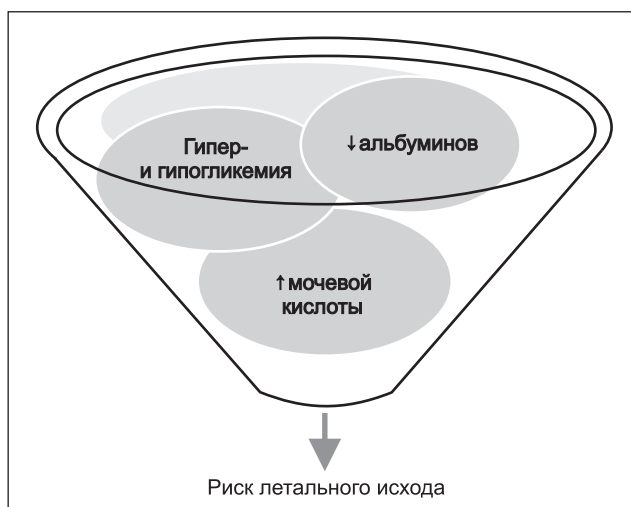


Рисунок 4. Влияние концентрации компонентов сыворотки крови на летальный исход у больных с ОНМК

периоде инсульта, установили, что при превышении нормальных значений уратов на каждые 0,1 ммоль/л вероятность благоприятного исхода в течение трех месяцев после мозгового инсульта уменьшалась на 22 %.

На основании изложенного можно сделать вывод, что повышение концентрации Ca^{2+} и Na^{+} , СРБ, ЛПОНП, ЛПНП и снижение ЛПВП в крови увеличивают риск развития ишемического инсульта (рис. 2).

Повышение концентрации ИЛ-6 в крови у больных с ишемическим инсультом связано с его нейротекторным действием и является благоприятным фактором. Прогностическим признаком увеличения риска развития ГИ является повышение концентрации в крови и ЦСЖ ИЛ-1 и ионов Na^{+} (рис. 3).

Повышение уровня ИЛ-1 в сыворотке крови больных в первые сутки ГИ может служить маркером риска летального исхода. Снижение альбумина в крови при ОНМК повышает летальность и риск развития постинсультной пневмонии. Повышение концентрации ионов Mg^{2+} в крови определяет тенденцию к улучшению прогноза после перенесенного инфаркта мозга. Увеличение уровня K^{+} и Mg^{2+} в крови снижает

риск летальности в результате инсульта. Повышение в сыворотке крови концентрации мочевины, гипер- и гипогликемия у больных с инсультом являются предиктором риска смерти, будущих сосудистых осложнений (рис. 4).

Таким образом, изучение концентрации поверхностно-активных и поверхностно-инактивных веществ в биологических жидкостях при ОНМК является диагностически важным для определения клинического течения и прогноза заболевания, а также позволяет проводить индивидуальную медикаментозную терапию.

Список литературы

1. Complement and atherogenesis: binding of CRP to degraded, non-oxidized LDL enhances complement activation / S. Bhakdi, M. Torzewski, M. Klouche [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vascular Biol.* — 1999. — Vol. 19. — P. 2348-2354.
2. C-reactive protein directly induces the activation of the transcription factor NF κ B in human monocytes: a clue to pathogenesis of acute coronary syndromes? / G. Liuzzo, C. Colussi, F. Ginnetti [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2001. — Vol. 22 (suppl.). — P. 372.
3. Houston M.C. The importance of potassium in managing hypertension / M.C. Houston // *Curr. Hypertens. Rep.* — 2011. — Vol. 13, № 4. — P. 309-317.
4. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice / J.N. Cohn, P.R. Kowey, P.K. Whelton [et al.] // *Arch. Intern. Med.* — 2000. — Vol. 11, № 16 (160). — P. 2429-2436.
5. Recurrent stroke after transient ischaemic attack or minor ischaemic stroke: does the distinction between small and large vessel disease remain true to type? / L.J. Kappelle, J.C. van Latum, J.C. van Swieten [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* — 1995. — Vol. 59. — P. 127-131.
6. The European Ad Hoc Consensus Group. Neuroprotection as Initial therapy in Acute Stroke // *Cerebrovasc. Dis.* — 1998. — Vol. 8. — P. 59-72.
7. Евтушенко С.К. От этиологии и подвидов инсультов у лиц молодого возраста — к их эффективному лечению и профилактики. Актуальные направления в неврологии: сегодня и будущее // *Материалы XII Международной конференции, 25–28 апреля 2010 г.* — Судак, АР Крым, Украина. — С. 12-18.
8. Казаков В.Н. Динамическое поверхностное натяжение биологических жидкостей в медицине / В.Н. Казаков, О.В. Синаяченко, В.Б. Файнерман. — Донецк: Изд-во медуниверситета, 1997. — 296 с.
9. Каницдайло Т. Что нового в неврологии: по итогам 18-го Европейского конгресса по инсульту / Т. Каницдайло // *Здоровье Украины.* — 2009. — № 11. — С. 12-13.
10. Кузнецов В.В. Статины в системе реабилитации больных, перенесших атеротромботический ишемический инсульт / В.В. Кузнецов // *Врачебное дело.* — 2006. — № 5–6. — С. 36-38.
11. Перспективы реализации системы прогнозирования возникновения мозговых инсультов / А.Е. Семак, Ю.С. Карнацевич, А.В. Борисов [и др.] // *Актуальные вопросы современной медицины: сборник научных статей.* — Минск, 2001. — С. 135-137.
12. Погорельцева О.А. Клинико-патогенетическое значение ИЛ-1 у больных геморрагическим инсультом и инсульт-инду-

цированными нозокомиальными пневмониями: автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.01.11; 14.01.04 «Нервные болезни»; «Внутренние болезни» / О.А. Погорельцева. — Москва, 2011. — 26 с.

13. Мищенко Т.С. Провоспалительные цитокины в прогнозе ишемического инсульта / Т.С. Мищенко, Н.Б. Балковская, А.В. Линская // *Новости медицины и фармации*. — 2010. — № 328. — С. 37-44.

14. Семак А.Е. Пути совершенствования борьбы с мозговым инсультом и его последствиями / А.Е. Семак, В.Б. Смычек, Ю.С. Карнацевич // *Сб. научных трудов Белорусского НИИ*

экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов (БНИИЭТИН). — Минск, 2000. — С. 234-237.

15. Согонов Р.Г. Все о холестерине / Р.Г. Согонов / Под ред. акад. РАМН Л.А. Бокерия, акад. РАМН Р.Г. Оганова. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН/Национальный доклад РФ, 2010. — 180 с.

16. Статинова Е.А. Динамическая межфазная тензиометрия цереброспинальной жидкости в диагностике неврологических расстройств / Е.А. Статинова, Р.Я. Омельченко // *Український неврологічний журнал*. — 2010. — № 2. — С. 59-63.

Получено 15.01.13 □

Статінова О.А., Омельченко Р.Я., Ворона К.В.
Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

РОЛЬ ПОВЕРХНЕВО-АКТИВНИХ ТА ІНАКТИВНИХ КОМПОНЕНТІВ БІОЛОГІЧНИХ РІДИН У ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Мозковий інсульт є однією з основних причин смертності та інвалідності населення у світі. Щорічно від гострого порушення мозкового кровообігу помирає до 50 тис. українців і понад 18 тис. стають інвалідами. У даний час тактика ведення хворих із мозковим інсультом спрямована на обмеження подальшого пошкодження клітин головного мозку і запобігання супутнім ускладненням. При гострому порушенні мозкового кровообігу відбувається порушення гомеостазу, зміна кількості поверхнево-активних і поверхнево-інактивних речовин у біологічних рідинах, що впливає на патогенез захворювання. Розглянуто вплив основних компонентів біологічних рідин на механізм розвитку й результат інсульту. Відзначено, що найскоріше виявлення й корекція змін концентрації цих компонентів зменшує несприятливі ефекти вже на ранній стадії розвитку гострого порушення мозкового кровообігу і покращує прогноз захворювання.

Ключові слова: інсульт, поверхнево-активні і поверхнево-інактивні речовини, кров.

Statinova Ye.A., Omelchenko R.Ya., Vorona Ye.V.
Donetsk National Medical University named
after M. Gorky

THE ROLE OF SURFACE-ACTIVE AND INACTIVE COMPONENTS OF BIOLOGICAL FLUIDS IN THE PATHOGENESIS OF ACUTE CEREBROVASCULAR DISEASE (LITERATURE REVIEW)

Summary. Cerebral stroke is one of major causes of death and disability of population in the world. Each up to 50 thousand of Ukrainians die from acute cerebrovascular diseases and over 18 thousand people became disable. At present stage management of patients with cerebral stroke is aimed to limitation of further damage of brain cells and prevention of associated complications. In acute cerebrovascular disease the disruption of homeostasis, the change in number of surface-active and surface-inactive substances in biological fluids occurs, which affects the pathogenesis of the disease. The influence of the main components of biological fluids on the mechanism of the development and outcome of stroke is considered. It was noted that most early detection and correction of changes in the concentrations of these components reduces the adverse effects at early stage of acute cerebrovascular disease and improves prognosis.

Key words: stroke, surface-active and inactive substances, blood.