



УДК 613.165:616-006-02

В. П. Пішак, д-р мед. наук, проф.,
М. І. Кривчанська, канд. мед. наук,
О. О. Громик

АНТИПРОЛІФЕРАТИВНІ ВЛАСТИВОСТІ МЕЛАТОНІНУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

УДК 613.165:616-006-02

В. П. Пишак, М. И. Кривчанская, О. А. Громик
АНТИПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ СВОЙСТВА МЕЛАТОНИНА

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Мелатонин как гормон пинеальной железы характеризуется онкопротекторными свойствами, подавляет пролиферацию и повышает уровень апоптоза в клетках опухолей, а также снижает в них уровень активности ферментов, позволяющих раковым клеткам бесконечно делиться, и подавляет экспрессию ряда онкогенов. Многочисленные исследования показывают повышение риска рака у животных, находившихся при длительном искусственном освещении, что приводит к снижению выработки мелатонина.

Ключевые слова: шишковидная железа, мелатонин, онкогены, пролиферация, апоптоз.

UDC 613.165:616-006-02

В. П. Pishak, M. I. Kryvchanska, O. O. Gromyk
ANTIPROLIFERATIVE PROPERTIES OF MELATONIN

The Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Melatonin is the hormone of pineal gland, which has anticarcinogen property, inhibits proliferation, increases apoptosis in tumor cells, and reduces the level of enzymes activity that allows cancer cells to divide indefinitely and inhibits the expression of several oncogenes. Numerous researches show an increased risk of cancer in animals that were in artificial light exposure, which cause a decreasing of melatonin production.

Key words: pineal gland, melatonin, oncogenes, proliferation, apoptosis.

Метою даної роботи є з'ясування ролі ендо- й екзогенного мелатоніну (МТ) для кращого розуміння механізмів профілактики та лікування онкологічних захворювань.

Дослідження останніх років дозволяють говорити про МТ як про онкостатичний пінеальний гормон. Клінічні його випробування показали успішне використання в терапії злоякісних новоутворень. Мелатонін бере участь у регуляції основних гомеостатичних систем — нервової, ендокринної, імунної, а також добової ритмічної активності. Ендогенний МТ забезпечує адаптацію організму в умовах дії тератогенів. Порушення нормальної продукції даного гормону спричиняє розвиток злоякісних новоутворень [4; 22].

Мелатонін — N-ацетил-5-метокситриптамін N-[2-(метокси-1H-індол 5-іл)етил] ацетил амід — це амфіфільна речовина, індол, який на 80 % (близько 30 мкг) синтезується шишкоподібною залозою (ШЗ). Решта його кількості, що цирку-

лює в крові, утворюється сітківкою та залозою миготливої перегородки ока, а також ентерохромафінними клітинами шлунково-кишкового тракту й ендокринними клітинами — тучними клітинами, природними кілерами, еозинофільними лейкоцитами, тромбоцитами, ендотеліоцитами. Як і інші індоли епіфіза, МТ синтезується з триптофану, який послідовно піддається гідроксилуванню завдяки дії двох ферментів: триптофан-5-монооксигенази і декарбоксилази ароматичних кислот.

Шлях утворення багатоступінчастий, проміжним продуктом синтезу є серотонін, який, з одного боку, є субстратом для утворення МТ, а з другого — сприяє потенціювальному ефекту α_1 -адренорецепторів при синтезі циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ). На тваринах *in vivo* доведено, що синтез МТ у ШЗ індукується при зв'язуванні нор-адреналіну β -адренергічними рецепторами з подальшою активацією епіфізарної аденілатцикла-

зи, зростанням кількості цАМФ, зв'язуванням і новим синтезом N-аденілаттрансферази (NAT) або її активатора [10].

Спектр фізіологічних функцій, притаманних МТ, надзвичайно широкий. Мелатонін є позитивним терапевтичним агентом при лікуванні низки гормонально активних пухлин, деяких дерматологічних захворювань і афективних розладів. Його фізіологічні функції інтенсивно вивчаються, хоча чіткої систематизації молекулярних і фізіологічних механізмів ще досі не вироблено. Серед описаних ефектів слід зазначити: вплив на пігментний обмін, пристосування до сезонних і поясних зміщень, узгодження біохімічних процесів із циркадіанними змінами освітленості, тривалості дня та географічної широти (так звана роль «таймера узгодження»), незалежне інгібування синтезу пролактину, затримку формування сексуальної поведінки та статевого дозрівання тварин, індукцію нічного сну зі збереженням нормального співвідношення його фаз, антистресові, седативні ефекти, антипроліферативний ефект (вплив на гормонозалежні пухлини), імуномодуючі та імуностимулювальні властивості, що виявляється реактивацією тимуса та відновленням його функції, антиноцицептивну здатність шляхом впливу на центральні ланки больової чутливості головного мозку, антиоксидантну та цитопротекторну дію тощо [1].

Рівень МТ й інтенсивність процесів його синтезу перебувають у прямій залежності від багатьох чинників, серед яких визначальними є рівень освітленості середовища, у якому знаходиться індивід (рис. 1). Під час онтогенезу максимальна активність процесів синтезу, секреції МТ і його концентрації в крові визначаються в дитячому та пубертатному віці, у 22-річних осіб його рівень починає прогресивно знижуватись і на 55–60-му році життя концентрація МТ в організмі є мінімальною [13].

У популяції здорових людей вміст МТ у плазмі найменший у денний час доби (0–20 пг/мл) і максимальний уночі (50–180 пг/мл), що становить 80 % добового продукування. Відбуваються й сезонні коливання синтезу цього гормону — він вищий узимку порівняно з літнім періодом [9].

Наведені характеристики важливо враховувати, використовуючи екзогенний МТ у лікувальній практиці, для вибору оптимальних доз застосування і часу доби, що дозволяє зберегти природний добовий ритм секреції даного гормону [2].

Після винайдення електричного освітлення світлове забруднення стало значною частиною сучасного способу життя, що призвело до серйозних розладів поведінки і стану здоров'я, включаючи серцево-судинні захворювання та рак. Відповідно до гіпотези «циркадіанної деструкції», така зміна світлового режиму порушує ендогенний добовий ритм, пригнічує нічну секрецію мелатоніну і знижує його концентрацію в крові [22].

Починаючи з 70-х років минулого століття, виникло припущення, що МТ притаманна онкостатична дія щодо різних пухлин людини. Спираючись на експериментальні дослідження, вчені показали позитивний вплив пінеальних екстрактів при лікуванні мишей і щурів з пухлинами грудної залози, яєчників і матки. У 90-ті роки ХХ ст. доведено інгібувальну дію пептидів епіфіза (зокрема епіталаміну) на розвиток у щурів і мишей пухлин — як спонтанних, так і індукованих хімічними канцерогенами або опромінюванням [3].

Сьогодні загальновизнано, що експериментальні дії, які активують функцію епіфіза, або уведення МТ скорочують кількість випадків виникнення і розвитку пухлин, тимчасом як пінеалектомія, або створення умов, що пригнічують функцію епіфіза (постійне освітлення), стимулює ріст пухлин [20].

Останнім часом активно обговорюються можливі механізми інгібуючої дії МТ на канцерогенез [14].

Регуляція транскрипції ракових клітин здійснюється трьома шляхами сигналізації: аденілатциклазним, ліпоксигеназним і тирозинкіназним. Ліпоксигеназний і тирозинкіназний шляхи сигналізації здійснюються через мітогенактивуючий білок (MARK), що передає сигнал до внутрішньоядерних транскрипційних факторів (рис. 2). Аденілатциклазний шлях призводить до синтезу цАМФ й активації протеїнкінази А (РКА), яка фосфорилує фактори транскрипції. Важливою особливістю є те, що активність аденілатциклазного та ліпоксигеназного шляхів активації прямо залежить від концентрації МТ у плазмі крові

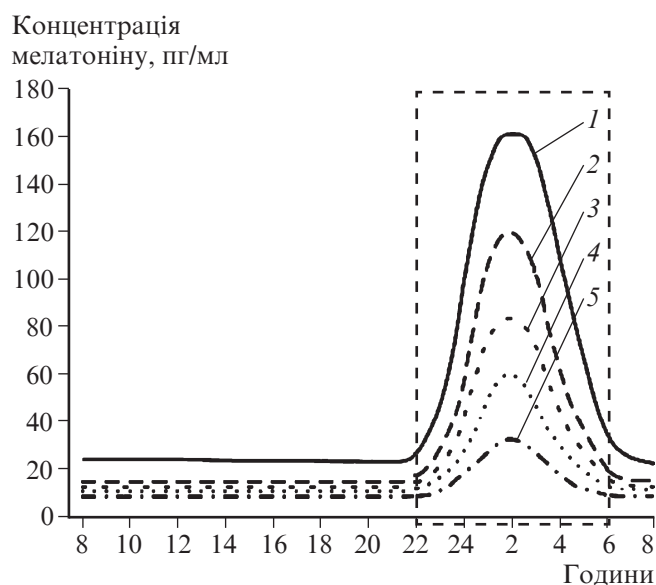


Рис. 1. Концентрація ендогенного мелатоніну у плазмі крові в різні періоди доби залежно від вікової категорії (М. Karasek, К. Winczyk, 2006): 1 — 5–10 років; 2 — 20–40 років; 3 — 41–50 років; 4 — 51–60 років; 5 — 60 років і більше

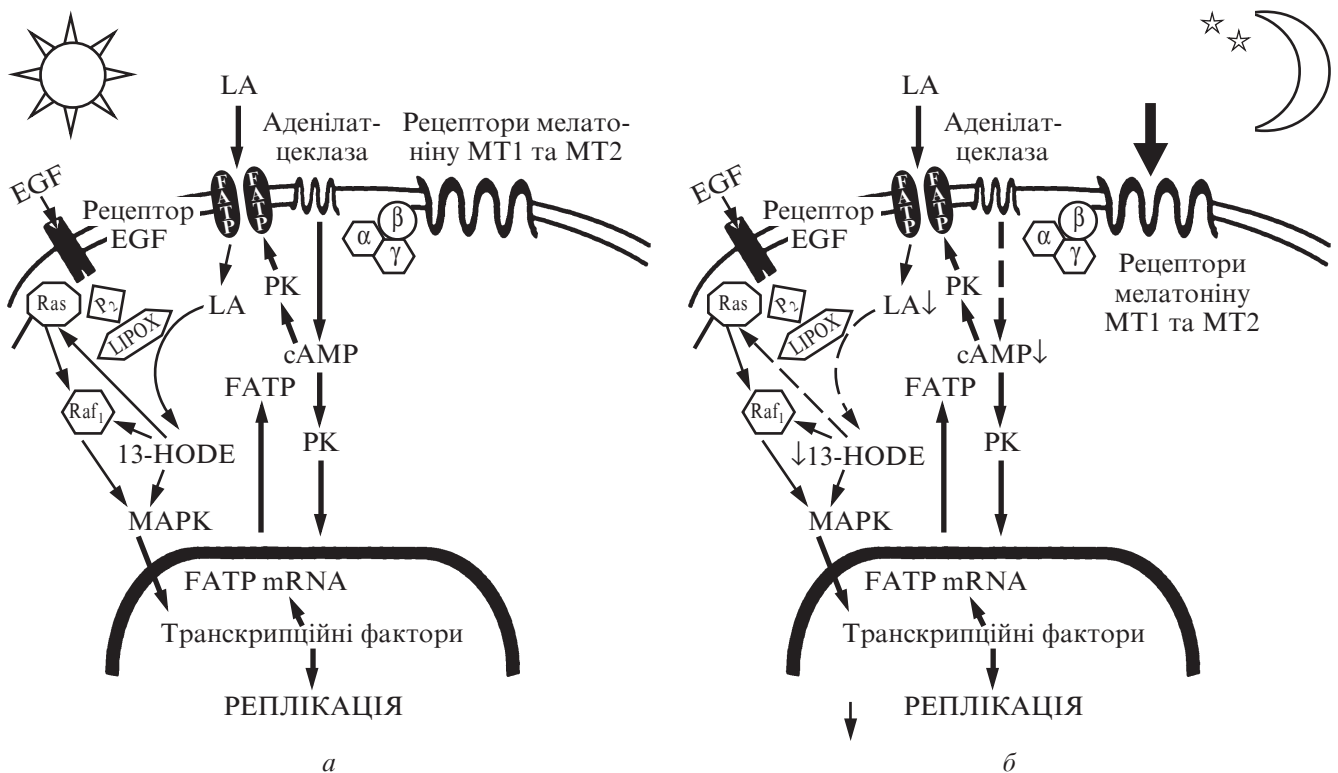


Рис. 2. Роль мелатоніну в молекулярних механізмах сигналізації та регуляції транскрипції ракових клітин: *a* — світлова фаза, *б* — темнова фаза; LA — ліолева кислота; 13-HODE — 13-гідроксіоктадієнова кислота; FATP — транскрипційний фактор; PK — протеїнкіназа; EGF — епітеліальний фактор росту; LIPOX — EGF-стимульовальна ліпоксигеназа; MARK — мітогенактивуючий білок (кіназа); Ras, Raf₁ — білки-посередники (E. B. David et al., 1999)

й активності мелатонінових рецепторів (MT1 і MT2) [17].

Під час світлової фази (коли рівень мелатоніну низький) аденілатциклаза продукує цАМФ, що підвищує рівень цАМФ-залежної протеїнкінази шляхом фосфорилювання факторів транскрипції за допомогою цАМФ-залежної протеїнкінази (рис. 2, *a*). Усі ці вищезгадані процеси сприяють збільшенню концентрації ліолевої (LA) кислоти, яка в подальшому окиснюється у цитоплазмі з допомогою ферменту EGF-стимульовальної ліпоксигенази (LIPOX) до 13-гідроксіоктадієнової кислоти (13-HODE). Даний фермент зв'язаний з рецептором епідермального фактора росту через білок (P₂). Підвищений рівень 13-HODE стимулює рецептор EGF, що спричиняє його автофосфорилювання за кінцевим амінокислотним залишком — тирозином, тому що він має протеїназну активність. Активований таким чином рецептор надалі здатний фосфорилювати низку цитоплазматичних білків (Ras, Raf₁ і MARK), які, у свою чергу, стають активними, що насамкінець призводить до фосфорилювання транскрипційних факторів і до запуску процесів транскрипції [17].

Під час темної фази, коли концентрація МТ у плазмі крові висока, він зв'язується зі своїми рецепторами (MT1 та MT2) на поверхні мембрани, що призводить до їх активації та подальшої

асоціації з інгібуючим G-білок (складається з трьох субодиниць: α, β, γ), це, у свою чергу, викликає дисоціацію G-білка і від'єднання α-субодиниці (рис. 2, *б*). Інгібуюча α-субодиниця приєднується до аденілатциклази, що надалі унеможливує синтез цАМФ. Зниження рівня цАМФ спричиняє пригнічення активності протеїнкінази та транскрипційних факторів, і, як наслідок, блокується окиснення ліолевої кислоти й утворення 13-HODE, що знижує активність мітогенактивуючого білка [15].

Таким чином, мелатонін блокує два шляхи регуляції транскрипції ракових пухлин. Єдиним можливим механізмом залишається регуляція через тирозинкіназний шлях сигналізації, а саме через рецептор до епідермального фактора росту. Вищезгаданий механізм пояснює експерименти на культурі ракових клітин *in vitro*, наявність МТ у середовищі значно знижувало проліферацію ракових клітин, а після його усунення швидкість поділу знову відновлювалася.

Установлено, що МТ ефективний на системному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях (табл. 1), перешкоджає старінню і раку. На системному рівні МТ знижує продукцію гормонів, що сприяють цим процесам, стимулює імунний нагляд, запобігає розвитку метаболічного синдрому. Одночасно пригнічується продукція вільних радикалів кисню й активується анти-

Таблиця 1

Антиканцерогенна дія мелатоніну
(V. N. Anisimov, 2006)

Показник	Вплив мелатоніну при канцерогенезі
Рівень гонадотропінів (ФСГ і ЛГ)	↓
Рівень пролактину	↓
Гормон росту, інсуліно-подібний фактор росту-1	↓
Чутливість до інсуліну	↑
Рівень естрогенів	↓
Експресія естрогенових рецепторів	↓
Мутагенез	↓
Кластогенна дія	↓
Аддукти ДНК	↓
Проліферативна активність	↓
Апоптоз	↑
Утворення активних форм кисню	↓
Система антиоксидантного захисту	↑
Засвоєння ліноленої кислоти	↓
Імунний захист	↑
Генна експресія імуномодуючих цитокінів	↑
Активність теломерази	↓
Експресія онкогенів	↓

оксидантний захист. Мелатонін гальмує проліферативну активність клітин і підвищує рівень апоптозу в пухлинах, але зменшує його в нервовій системі, пригнічує активність теломерази. На генетичному рівні він гальмує дію мутагенів, а також експресію онкогенів [7; 12].

У дослідах на тваринах з індукованим хімічним канцерогенезом МТ гальмував зростання пухлин різної локалізації (молочної залози, шийки матки та піхви, шкіри, підшкірної клітковини, легенів, ендометрія, печінки, товстої кишки), що свідчить про широкий спектр його антиканцерогенної дії [5]. Дані цих експериментів на тваринах добре узгоджуються з результатами клінічних спостережень. Так, канадські дослідники узагальнили результати 10 робіт, у яких використовували МТ для лікування онкохворих [16]. У 643 пацієнтів, що приймали МТ, відносний ризик смерті знизився до 0,66, причому серйозних побічних ефектів препарату протягом року не зареєстрували [8].

Усі ці дані визначають важливу роль епіфіза та його гормону — МТ у розвитку раку. Пригнічення його функції при постійному освітленні стимулює канцерогенез. Епідеміологічні спостереження щодо збільшення ризику раку молочної

залози і раку товстої кишки у робітників нічних змін відповідають результатам експериментів на щурах [21]. Застосування епіфізарного гормону пригнічує канцерогенез у тварин як при звичайному світловому режимі, так і при постійному освітленні. Можна припустити, що МТ виявиться досить ефективним препаратом у профілактиці раку [14].

Вивчення процесу канцерогенезу — ключовий момент у пошуку нових і ефективних методів лікування онкологічних захворювань. Трансформація клітин — складний багатоетапний процес, що призводить до глибокої пухлинної реорганізації нормальних клітин організму. З усіх запропонованих сьогодні теорій канцерогенезу мутаційна теорія заслуговує на найбільшу увагу. Відповідно до цієї теорії, пухлини — це генетичні захворювання, патогенетичним субстратом яких є ушкодження генетичного матеріалу клітини (точкові мутації, хромосомні аберації тощо). Ушкодження специфічних ділянок ДНК призводить до порушення механізмів контролю за проліферацією та диференціюванням клітин і врешті-решт до виникнення пухлини [6].

Більшість генів у організмі людини були ідентифіковані як протоонкогени, значний їх відсоток відповідає за клітинний поділ, деякі протоонкогени несуть інформацію про запрограмовану клітинну смерть (апоптоз). Під впливом мутагенних чинників можливе виникнення онкогенів — мутантних форм нормальних клітинних генів (протоонкогенів). Протоонкогени, описані нині, виконують у клітині безліч різноманітних функцій. Незважаючи на різноманітність їх нормальних функцій, усі ці гени вносять свій значний вклад у неконтрольований поділ у разі їх присутності в мутантній (онкогенній) формі. Прояв таких генів можна спостерігати у вигляді мутантних білків, які зберігають деякі свої властивості та, як наслідок, стають невразливими до факторів, що регулюють нормальну форму білка.

Загальновідомо, що в процесі реплікації ДНК кінці (теломери) хромосом вкорочуються з кожним наступним клітинним поділом. Коли теломери вкорочуються до певної критичної довжини, клітина втрачає здатність до реплікації власної ДНК. Нормальні клітини в такому разі вступають у стадію старіння і втрачають спроможність до поділу. Ракові клітини характеризуються здатністю до необмеженого поділу, дана особливість досягається за рахунок наявності ферменту теломерази, що добудовує кінці хромосом, так що вони не вкорочуються. Теломераза — нормальний білок, присутній у клітинах у періоді ембріонального розвитку. У більшості клітин дорослої людини теломераза відсутня, оскільки ген цього ферменту не експресується. Проте в деяких пухлинних клітинах відбувається реактивація гена, що кодує теломеразу, заради можливості здійснення неконтрольованого поділу. Ген, який ко-

дує активний компонент теломерази, *hTERT*, вважається протоонкогеном, тому що його аномальна експресія вносить свій вклад у неконтрольований ріст клітин.

Досі ідентифіковані принаймні три можливі шляхи протипухлинної активності МТ: антипроліферативний, імуномодулюючий, антиоксидантний.

Перший механізм базується на гальмуванні клітинної проліферації та збільшенні кількості апоптозних клітин. Так, зростання ракових клітин відновлювалося після видалення МТ з культурального середовища. Інгібувальний ефект МТ залежав від різних чинників, зокрема концентрації гормону в середовищі культивування, ритмічності дії, умов культивування, стану ключових естрогенних рецепторів, присутності гормональних і ростових факторів проліферації клітин [19].

Антипроліферативну дію МТ, ймовірно, можна пояснити як присутністю на клітинних і ядерних мембранах рецепторів до МТ, так і прямим зв'язуванням його з клітинними структурами, що відповідають за проліферацію ракової клітини, оскільки відома надзвичайно висока трансмембранна проникність цього гормону.

Другий механізм припускає як прямий, так і опосередкований вплив МТ на імунну систему. Відомо дві основні функції МТ щодо імунної системи: антиген-залежна, коли МТ активує імунну систему, посилює функції Т-хелперів і синтез цитокінів; і антиген-незалежна по відношенню до системи кровотворення, коли МТ підтримує нормальний імунний гомеостаз.

До того ж іншими авторами [6] показано існування специфічних сайтів зв'язування для МТ на очищених мембранах і клітинних ядрах щурячого тимуса, що також свідчить про регуляцію синтезу тимічних пептидів за участі МТ.

Наведені результати не є вичерпними щодо механізму імуномодулюючої дії МТ, проте дозволяють припустити, що порушення продукування цього гормону-регулятора (кількісне або у часі) може призводити до ослаблення як клітинного, так і гуморального імунітету при різних захворюваннях, зокрема онкологічних.

На відміну від імуномодулюючих ефектів, опосередкованих, головним чином, через рецептори, МТ притаманна пряма антирадикальна і непрямая антиоксидантна дія.

У дослідженнях *in vitro* на культурі людських лімфоцитів і моноцитів показано протекторну дію МТ, який запобігав ушкодженню ДНК і утворенню хромосомних аберацій. Підвищення радіорезистентності нормальних тканин у присутності МТ, відзначене в низці праць, проведених на тотально опромінених тваринах, також пояснює його здатність проникати крізь біологічні мембрани і запобігати ушкодженню ДНК, ліпідів і білків шляхом інактивації гідроксильних ОН[•] і

пероксильних ROO[•] радикалів, що утворюються внаслідок опромінювання [18].

Опосередкована радіопротекторна дія МТ здійснюється через активацію ферментів синтезу основного клітинного антиоксиданту — глутатіону, концентрація якого знижується після опромінювання [11]. Ці дані дозволяють розглядати МТ як потенційний посередник відновлення клітинного глутатіону, що відіграє важливу роль у механізмі антиоксидантного захисту проти радіаційних ушкоджень [9].

Висновок

Таким чином, можна стверджувати, що застосування ендogenous мелатоніну пригнічує виникнення та розвиток пухлин молочної залози, шийки матки, піхви, шкіри, підшкірної клітковини, легенів, ендометрія, печінки, товстої кишки у тварин, що свідчить про широкий спектр дії мелатоніну та його антиканцерогенний ефект.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Н. Мелатонин и его место в современной медицине / В. Н. Анисимов // Российский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 4. – С. 69–273.
2. Анисимов В. Н. Световой режим, мелатонин и риск развития рака / В. Н. Анисимов, И. А. Виноградова // Вопросы онкологии. – 2006. – Т. 53, № 5. – С. 491–498.
3. Анисимов В. Н. Функция эпифиза при раке и старении / В. Н. Анисимов, R. J. Reiter // Вопросы онкологии. – 1990. – Т. 36. – С. 259–268.
4. Анисимов В. Н. Эпифиз, свет и рак молочной железы / В. Н. Анисимов, Д. А. Батурич, Э. К. Айламазян // Вопросы онкологии. – 2002. – Т. 48, № 4/5. – С. 524–535.
5. Виноградова И. А. Влияние световых режимов на показатели биологического возраста и возрастную патологию / И. А. Виноградова, А. И. Шевченко // Медицинский академический журнал. – 2005. – Т. 5, № 3. – Прилож. 7. – С. 18–20.
6. Коган А. Х. Патология пухлин / А. Х. Коган. – М., 1991. – 60 с.
7. Кривчанська М. І. Мелатонін: біологічна роль, механізм дії / М. І. Кривчанська, В. П. Пішак, М. І. Грицюк // Інтегративна антропологія. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 36–41.
8. Малиновская Н. К. Мелатонин: вчера, сегодня, завтра / Н. К. Малиновская // Клиническая медицина. – 2002. – № 80 (6). – С. 71–73.
9. Підходи до застосування мелатоніну в хемопроменевій терапії злоякісних новоутворів / І. П. Москаленко, П. П. Сорочан, Н. А. Никифорова, О. М. Сухіна // Український радіологічний журнал. – 2005. – № 13. – С. 100–105.
10. Шшикоподібна залоза: патоморфологія, патологічна фізіологія, фармакологія / В. П. Пішак, Р. Є. Булик, І. І. Заморський, С. С. Ткачук. – Чернівці, 2012. – 264 с.
11. Actions of melatonin in the reduction of oxidative stress / R. J. Reiter, D. X. Tan, C. Osuna, E. Gitto // Journal of Biomed. Sciences. – 2000. – Vol. 17. – P. 444–458.
12. Anisimov V. N. Light pollution, reproductive function and cancer risk / V. N. Anisimov // Neuro Endocrinol. Lett. – 2006. – Vol. 27, N 1/2. – P. 35–52.
13. Karasek M. Melatonin in humans / M. Karasek, K. Winczyk // Journal of Physiology and Pharmacology. – 2006. – Vol. 57, Suppl. 5. – P. 19–39.

14. *Melatonin* as antioxidant, geroprotector and anticarcinogen / V. N. Anisimov, I. G. Popovich, M. A. Zabezhinski [et al.] / *Biochim. Biophys. Acta.* – 2006. – Vol. 1757. – P. 573–589.

15. *Melatonin* inhibition of cancer growth in vivo involves suppression of tumor fatty acid metabolism via melatonin receptor-mediated signal transduction events / E. B. David, A. S. Leonard, T. D. Robert [et al.] // *Cancer Res.* – 1999. – Vol. 59, N 18. – P. 4693–4701.

16. *Melatonin* in the treatment of cancer. A systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis / E. Mills, F. Wu, D. Seely, G. Guyatt // *Journal Pineal Res.* – 2005. – Vol. 39. – P. 360–366.

17. *Melatonin* receptors and signal transduction mechanisms / P. Barrett, M. Morris, W. Choi [et al.] // *Biol. Sign. Rec.* – 1999. – Vol. 8, N 1/2. – P. 6–14.

18. *Melatonin* reduces gamma radiation-induced primary DNA damage in human blood lymphocytes / Vijayalaxmi,

R. J. Reiter, T. S. Herman, M. L. Meltz // *Mutat. Res.* – 1998. – Vol. 397. – P. 203–208.

19. *Melatonin* reduces lipid peroxidation and nitric oxide during irradiation-induced oxidative injury in the rat liver / S. Taysi, M. Koc, M. E. Buyukokuroglu [et al.] // *J. Pineal Res.* – 2003. – Vol. 34. – P. 173–177.

20. *Schernhammer E. S.* Melatonin and cancer risk: does light at night compromise physiologic cancer protection by lowering serum melatonin levels? / E. S. Schernhammer, K. Schummeister // *British Journal of Cancer.* – 2004. – Vol. 90 (5). – P. 941–943.

21. *Stevens R. G.* Light in the built environment: potential role of circadian disruption in endocrine disruption and breast cancer / R. G. Stevens, M. S. Rea // *Cancer Causes Control.* – 2001. – Vol. 12. – P. 279–287.

22. *Stevens R. G.* Artificial lighting in the industrialized world: circadian disruption and breast cancer / R. G. Stevens // *Cancer Causes Control.* – 2006. – Vol. 17. – P. 501–507.

УДК 616.831-005-036.11

О. А. Галушко, канд. мед. наук

СУЧАСНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика,
Київ, Україна*

УДК 616.831-005-036.11

О. А. Галушко

СОВРЕМЕННЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

*Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика, Киев, Украина*

Инсульт является одной из самых острых медико-социальных проблем, для решения которой необходимы объединение усилий, тщательное изучение мирового опыта и решительные последовательные действия. В статье представлен обзор современных рекомендаций по неотложной помощи, диагностике, ведению и интенсивной терапии больных ишемическим инсультом.

Ключевые слова: инсульт, ишемический инсульт, нейровизуализация, базисная терапия, артериальная гипертензия, тромболитическая терапия, нейропротекторы.

UDC 616.831-005-036.11

О. А. Galushko

THE MODERN RECOMMENDATIONS IN DIAGNOSIS AND THERAPY OF ISCHEMIC STROKE

P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Stroke is one of the most important medical-social problem, and one needs to unite efforts, to learn the world experience and to take necessary actions in order to resolve the problem of stroke. The review of modern recommendation on urgent help, diagnostics, management and intensive therapy of patients with acute stroke is presented in the article.

Key words: stroke, ischemic stroke, neurovisualization, base therapy, arterial hypertension, trombolitic therapy, neuroprotection.

Україна посідає одне з перших місць у Європі за показниками захворюваності на гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) та смертності від інсульту. Згідно з офіційною статистикою, щороку трапляється 100–110 тис. інсультів (понад третина з них — у людей працездатного віку), 30–40 % хворих на інсульт помирають упродовж перших 30 днів і до 50 % — протягом 1 року від початку захворювання, 20–40 % хво-

рих, що вижили, стають залежними від сторонньої допомоги (12,5 % первинної інвалідності) і лише близько 10 % повертаються до повноцінного життя [5]. У більшості випадків наслідком ГПМК є не смерть, а обмеження життєдіяльності, тому інсульт — провідна причина інвалідності серед людей старшої вікової групи. Такі показники різко контрастують із завданнями, які зазначені у Гельсинборзькій декларації (2006)