New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal

AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (66) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (66)

2024

апрель

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2024, Accepted: 10.04.2024, Published: 15.04.2024

УДК 616.831-005 616-831-008.918

ВЛИЯНИЕ МОЧЕВОЙ КАЛЛИДИНОГЕНАЗЫ (КАЛГЕН 0,15 PNA) НА ВЧД У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МОЗГА

Авезова С.Ю. https://orcid.org/0009-0001-5505-321X

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии
Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28
Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

Цель: Оценка влияния мочевой каллидиногеназы (Калген 0.15 PNA) на ВЧД у больных с инфарктом мозга.

Методы: В исследование были включены 46 пациентов с острым ишемическим инсультом (30 мужчин и 16 женщин) Все больные были разделены нами на 2 группы: контрольная группа, в которую вошли 23 пациентов, получали традиционную терапию и исследуемая группа, в состав которой вошли оставшиеся 23, которые помимо указанной терапии получали Калген 0.15 PNA. Всем больным в динамике мы измеряли ВЧД неинвазивно, аппаратом Комплексмед 1.3.

Результаты: Калген оказывал положительное влияние на ВЧД у больных в исследуемой группе. У многих больных наблюдалась значительное восстановление артериального давления до нормальных показателей без применения антигипертензивных препаратов.

Выводы: Калген 0.15 PNA (мочевая каллидиногеназа) снижает ВЧД путём расширения кровеносных сосудов и снижением сосудистого сопротивления при инфаркте мозга. Калген в комплексной терапии улучшает неврологические дефициты и когнитивный статус у пациентов с ишемическим инсультом.

Ключевые слова: ишемический инсульт, внутричерепное давление, мочевая каллидиногеназа, кинин-калликреиновая система, артериальное давление.

INFLUENCE OF URINARY CALLIDINOGENASE (KALGEN 0.15 PNA) ON ICP IN PATIENTS WITH CEREBRAL INFARCTION.

Avezova S.Y.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ ***Resume***

Objective: Evaluation of the effect of urinary kallidinogenase (Kalgen 0.15) on ICP in patients with cerebral infarction.

Methods: The study included 46 patients with acute ischemic stroke (30 men and 16 women). We divided all patients into 2 groups: a control group, which included 23 patients, who received traditional therapy, and a study group, which included the remaining 23 who, in addition to the indicated therapy, received Kalgen 0.15 PNA. We measured ICP non-invasively in all patients over time using the Kompleksmed 1.3 device.

Results: Kalgen had a positive effect on ICP in patients in the study group. Many patients experienced a significant restoration of blood pressure to normal levels without the use of antihypertensive drugs.

Conclusions: Kalgen 0.15 PNA (urinary kallidinogenase) reduces ICP by dilating blood vessels and reducing vascular resistance during cerebral infarction. Kalgen in complex therapy improves neurological deficits and cognitive status in patients with ischemic stroke.

Key words: ischemic stroke, intracranial pressure, urinary kallidinogenase, kinin-kallikrein system, blood pressure.

O'TKIR ISHEMIK INSULT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA KALGEN 0,15 PNA PREPARATINI KALLA ICHI GIPERTENZIYASIGA TA'SIRINI BAHOLASH

Avezova S.Y.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali O‘zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko‘chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ ***Rezyume***

Maqsad: Miya infarkti bo'lgan bemorlarda siydik kallidinogenazasining (Kalgen 0,15) kalla ichi gipertenziyasiga ta'sirini baholash.

Usullari: Tadqiqotga o'tkir ishemik insult bilan og'rigan 46 bemor (30 erkak va 16 ayol) olindi. Biz barcha bemorlarni 2 guruhga ajratdik: an'anaviy terapiya bilan davolangan 23 bemorni o'z ichiga olgan nazorat guruhi va qolgan 23 kishidan iborat tadqiqot guruhi, ko'rsatilgan terapiyaga qo'shimcha ravishda, Kalgen 0,15 PNA preparati tayinlangan. Barcha bemorlarda miya ichi gipertenziyasini Kompleksmed 1.3 qurilmasi yordamida invaziv bo'lmagan usulda o'lchadik.

Natijalar: Kalgen 0.15 PNA (siydik kallidinogenazasi) miya infarkti paytida qon tomirlarini kengaytirish va qon tomirlarining qarshiligini kamaytirishi xisobiga miya ichi gipertenziyasini pasaytiradi. Kompleks terapiyada Kalgen ishemik insultli bemorlarda nevrologik nuqsonlarni kamaytiradi va kognitiv holatni yaxshilaydi.

Xulosa: Kalgen 0.15 PNA (siydik kallidinogenazasi) miya infarkti paytida qon tomirlarini kengaytirish va qon tomirlarining qarshiligini kamaytirish orqali miya ichi gipertenziyasini kamaytiradi. Kompleks terapiyada Kalgen ishemik insultli bemorlarda nevrologik nuqsonlarni va kognitiv holatni yaxshilaydi.

Kalit so'zlar: ishemik insult, intrakranial bosim, siydik kallidinogenaza, kinin-kallikrein tizimi, qon bosimi.

Актуальность

Инсульт – вторая по частоте причина смерти и ведущая причина инвалидности взрослых во всём мире [2.6]. Острый инфаркт головного мозга вызывается резким снижением подачи крови и кислорода [1.4]. Инсульт является тяжёлым бременем для всего мира из-за неудовлетворительного традиционного лечения, доступного на сегодняшний день [3]. Для пациентов, страдающих инсультом улучшение цереброваскулярной перфузии такой как тромболизис расширение артериол и образование новых сосудов в области ишемической полутени остаётся хорошим вариантом для спасения повреждённой ткани и облегчения неврологического дефицита [6.11]. Самая тяжёлая форма инсульта возникает в результате окклюзии крупных сосудов основных ветвей Виллизиева круга. Стратегии лечения, доступные в настоящее время в западных странах для окклюзии крупных сосудов, включают быстрое восстановление кровотока путём удаления проблемного сгустка крови с использованием механических или фармакологических средств (например, активатора тканевой плазмы).

Ишемический инсульт вызывается гипертонией, диабетом, сердечными заболеваниями, возрастом, наследственностью и другими факторами риска [5.9]. Это приводит к стенозу и окклюзии просвета сосудов головного мозга, а также к снижению или прерыванию кровоснабжения нервных клеток головного мозга; таким образом появляется гипоксически-ишемический некроз. Воспаление на ранней стадии после инфаркта головного мозга является одним из важных механизмов повреждения нейронов в областях инфаркта и полутени [2.4].

Антитромботическая терапия является важной частью современного лечения острого ишемического инсульта (ОИИ) [6.7.8]. Во время начала ОИИ необратимая ишемия и гипоксический некроз возникают в центральной области инфаркта из-за пониженного или прерывистого кровоснабжения. Однако в ишемической полутени маргинальной зоны есть много выживших нейронов, которые могут восстановить свою нормальную функцию, если перфузия крови восстановится за короткое время. Однако из-за короткого периода лечения большинство пациентов упускают лучшее время для тромболизиса во время лечения. [10] Ангиогенез играет ключевую роль в процессе восстановления нерва, который в основном происходит в пограничной зоне ишемии. Когда кровоток в местной мозговой ткани

заблокирован, кровь может поступать в ишемическую область через другие коллатеральные ветви. Затем вновь образованные кровеносные сосуды могут способствовать процессам нейровосстановления, включая нейрогенез и синаптогенез, тем самым улучшая функциональное восстановление [12].

Каллидиногеназа мочи человека (HUK), которая осуществляет положительную регуляцию через систему калликреин-кинин (KKS), катализируя гидролиз низкомолекулярных кининогенов до вазоактивных кининов, и тем самым активирует рецепторы брадикинина B1 и B2 (B1R и B2R). и вызывает ряд биологических эффектов. Из них активированный рецептор B2 может способствовать ангиогенезу через сигнальные пути Akt-GSK-3β-VEGF-VEGFR-2 и Akt-eNOS-NO. Защитные механизмы калликреина при ишемическом поражении головного мозга включают противовоспалительное и антиапоптозное действие, а также стимулирование ангиогенеза и нейрогенеза при ишемии задних конечностей, инфаркте миокарда и ишемии почек [14].

Цель исследования: Оценка влияния мочевой каллидиногеназы (Калген 0.15 PNA) на ВЧД у больных с инфарктом мозга.

Материал и методы

В отделении реанимации клиники Ургенчского филиала ТМА и в отделении экстренной неврологии ХФРНЦЭМП нами было обследовано 46 больных с острым ишемическим инсультом (30-мужчин и 16 женщин), средний возраст которых составил 58,1 ± 4,4 лет. Все больные были разделены нами на 2 группы: контрольная группа, в которую вошли 23 пациентов, получали стандартную терапию (антиоксиданты, нейропротекторы, детоксикационная, антикоагулянтная (низкомолекулярные гепарины), седатирующая, и симптоматическая терапии) и исследуемая группа, в состав которой вошли оставшиеся 23, которые помимо указанной терапии получали Калген 0.15 PNA (мочевая каллидиногеназа) один раз в день в разведении с физиологическим раствором внутривенно, капельно, медленно.

Обе группы были нами рандомизированы по гендерному и возрастному признакам, характеру стандартного обследования и по данным МРТ.

Всем пациентам проводили клинико-биохимические исследования, магнитно-резонансную томографию (МРТ), в процессе терапии осуществляли мониторинг показателей артериального давления (АД), глюкозы крови, термометрии и сатурации венозной крови. Тяжесть неврологических дефицитов мы оценили по шкале NIHSS.

Для оценки влияния мочевой каллидиногеназы (Калген 0.15PNA) на внутричерепное давление мы применяли неинвазивный метод определения ВЧД аппаратом Комплексмед 1.2. Принцип данного способа диагностики называемого также М-метод, основан на эхолокации так называемых сагиттальных структур мозга, в норме занимающих серединное положение по отношению к височным костям черепа.

Для определения Ps- амплитуда пульсации М-эхо в процентах после смазывания лобно-височных отделов головы контактным гелем стандартный датчик устанавливали на 3-4 см кверху от наружного слухового прохода и на 1-2 см кпереди от него, в связи с особенно мощным, постоянным и легко определяемым М-эхо комплексом при этом расположении.

Изучались сроки пребывания больных в ОРИТ и в многопрофильной клинике Ургенчского филиала ТМА в целом.

Дизайн исследования: одноцентровое проспективное исследование.

Результат и обсуждения

Для М-эхо комплекса нормой считается Р (амплитуда пульсации) порядка 15-25%. Как правило, считается, что эхопульсация в пределах 25-50% соответствует умеренной, а выше 60-70% - выраженной внутричерепной гипертензии.

Приведенные данные наглядно свидетельствуют о том, что уже к концу шестых суток ВЧД у больных, составив 60,05% ± 2,1% было на 25,5± 1,3 % ниже таковых значений при поступлении.

График 1. Динамика изменения ВЧД (%)

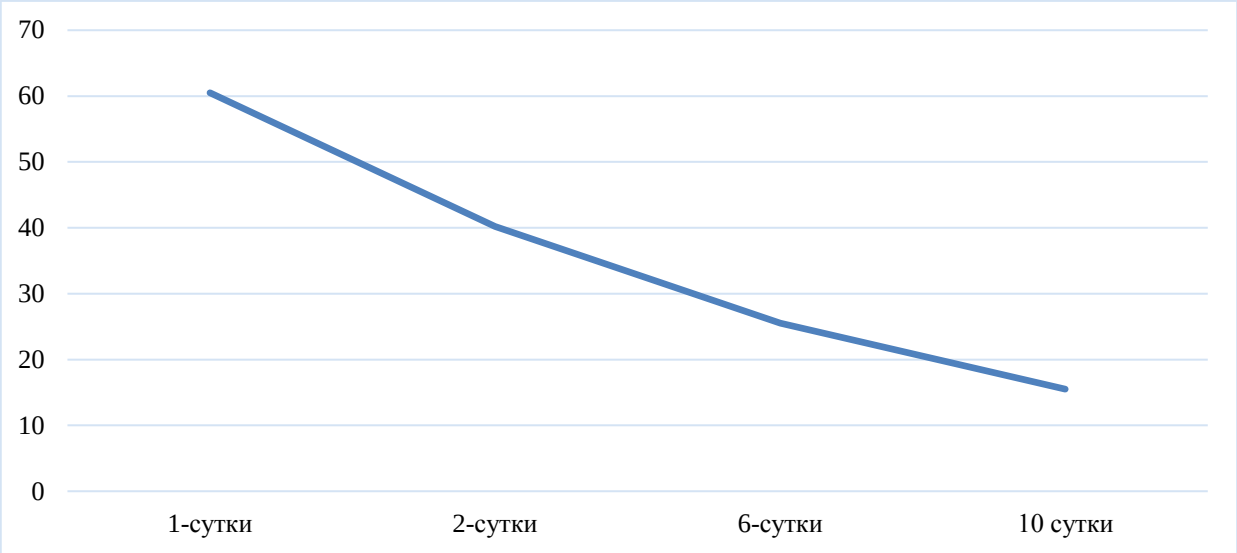

Таблица №2 Мониторинг показателей гемодинамики

	Арт.давл. (мм.рт.ст.)	**ЧСС** (уд.мин)	**САД**(мм.рт. ст.)
«Калген» концентрат для приготовления раствора для инфузий 0.15 PNA			
До Лечения	140,3/85,3	95,33	103,63
После Лечения	122,86/79,0	80,53	93,62
Традиционная терапия			
До Лечения	138,3/88,0	78,13	104,7
После Лечения	128,33/81,33	79,93	96,9

Изменения в сторону улучшения также носил показатель артериального давления – почти у всех больных исследуемой группы наблюдалось снижение артериального давления до нормальных показателей без применения каких-либо антигипертензивных препаратов. У больных контрольной группы мы подбирали антигипертензивные препараты индивидуально, совместно с кардиологом.

Представленные в таблице данные с очевидностью демонстрируют эффективность осуществляемой комплексной терапии с применением мочевой каллидиногеназы (Калген 0.15 PNA) у исследуемых пациентов с инфарктом мозга.

Среднестатистическое время пребывания исследуемых пациентов основной группы в отделении реанимации составило 10,3±1,1 дней, а в контрольной группе 15,3±1,1.

Выводы

1. Калген 0.15 PNA (мочевая каллидиногеназа) снижает ВЧД путём расширения кровеносных сосудов и снижением сосудистого сопротивления при инфаркте мозга.
2. Калген 0.15 PNA этиопатогенетически оказывает эффективное и быстрое восстановление нервной функции при инфаркте мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. WHO. The top 10 causes of death. 2018.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2020;129:e28–92.
3. Wang W, Jiang B, Sun H, et al. Prevalence, incidence, and mortality of stroke in china: results from a nationwide population-based survey of 480 687 adults. // Circulation 2017;135:759–71.
4. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, et al. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). / Cerebrovasc Dis 2019;36:1–5.
5. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. // Neurol Clin 2008;26:871–95. vii.
6. El-Koussy M, Schroth G, Brekenfeld C, et al. Imaging of acute ischemic stroke. // Eur Neurol 2014;72:309–16.
7. Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. // Am Fam Physician 2015;91:528–36.
8. Montecucco F, Mach F. Atherosclerosis is an inflammatory disease. // Semin Immunopathol 2019;31:1–3.
9. Tuttolomondo A, Di Sciacca R, Di Raimondo D, et al. Effects of clinical and laboratory variables and of pretreatment with cardiovascular drugs in acute ischaemic stroke: a retrospective chart review from the GIFA study. // Int J Cardiol 2018;151:318–22.
10. Di Raimondo D, Tuttolomondo A, Butta C, et al. Effects of ACEinhibitors and angiotensin receptor blockers on inflammation. // Curr Pharm Des 2012;18:4385–413.
11. Di Raimondo D, Tuttolomondo A, Butta C, et al. Metabolic and anti-inflammatory effects of a home-based programme of aerobic physical exercise. // Int J Clin Pract 2020;67:1247–53.
12. Reshi R, Streib C, Ezzeddine M, et al. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: Is it time to reevaluate our understanding? Med Hypotheses 2017;107:78–80.
13. Gonzalez-Moreno EI, Camara-Lemarroy CR, Gonzalez-Gonzalez JG,et al. Glycemic variability and acute ischemic stroke: the missing link? // Transl Stroke Res 2014;5:638–46.
14. Licata G, Tuttolomondo A, Corrao S, et al. Immunoinflammatory activation during the acute phase of lacunar and non-lacunar ischemic stroke: association with time of onset and diabetic state. // Int J Immunopathol Pharmacol 2019;19:639–46.
15. Kruyt ND, Biessels GJ, Devries JH, et al. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: pathophysiology and clinical management. // Nat Rev Neurol 2010;6:145–55.

Поступила 20.03.2024