



ВЛИЯНИЕ МОЧЕВОЙ КАЛЛИДИНОГЕНАЗЫ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МОЗГА.

Авезова С.Ю.,¹ Курязов Ш.Р.²

¹PhD, старший преподаватель кафедры детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии Ургенчского государственного медицинского института

²Специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии и кардиохирургии региона Приаралья, г.Ургенч.

sadoqatavezova@gmail.com Тел:+998(99)560 8292

Актуальность. Острый инфаркт головного мозга вызывается резким снижением подачи крови и кислорода [Han L.et all..2020]. Инсульт является тяжёлым бременем для всего мира из-за неудовлетворительного традиционного лечения, доступного на сегодняшний день [Ullberg T. et al., 2020]. Каллидиногеназа мочи человека (HUK) представляет собой гликопротеин, экстрагируемый из мужской мочи. HUK принадлежит к семейству тканевых калликреинов, а тканевые калликреины оказывают свое биологическое действие путем активации системы калликреин-кинин (KKS). Активированный KKS будет вызывать терапевтический ангиогенез и неоваскуляризацию, что может обеспечить новый способ восстановления кровоснабжения в ишемизированной области [Han D, at all 2020].

Мочевая каллидиногеназа (Urinary Kallindinogenase) - избирательно расширяет капилляры в гипоксических и ишемических зонах, а также способствует функции сосудистого эндотелия и оказывает антиоксидантное действие, способен уменьшать объем очагов церебрального инфаркта и повышать перфузию ишемизированных тканей головного мозга, а механизм этого связан с открытием коллатерального кровообращения в ишемизированной зоне [Emanuelia C., at all 2021].

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

Материалы и методы исследования:



В исследовании приняли участие 128 пациентов с полушарным инсультом в возрасте от 50 до 88 лет (средний возраст $63,8 \pm 5,5$ лет), депрессией сознания от оглушенности до комы (6-12 баллов по шкале Глазго), а также с выраженностью неврологической симптоматики по NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) не менее 6 баллов. По данным МРТ при поступлении объем инсульта был в широких пределах (0,7-5,5 см в диаметре) - (4,5 -71,3 см³). Всех больных (n = 128) мы разделили на две группы. Больным контрольной (ретроспективной) группы (n = 62) назначалась стандартная терапия, а исследуемую (проспективную) группу составляли оставшиеся 66 больных, которые помимо стандартной терапии получали Калген 0.15 PNA (мочевая каллидиногеназа) не позднее 42 часов от начала первых признаков инсульта и антиоксидант Эдаравон. 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. Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) рассчитывали по формуле.

Полученные результаты: На фоне проводимой стандартной терапии, у больных контрольной группы на 3 сутки ОПСС снизилось на 2.49 %, на 5 сутки 12,2%, на 7 сутки 23,3%, а на 10 сутки снижение отмечается на 30,9% от исходных данных но при этом остаётся выше нормальных показателей. Калген оказывал положительное влияние на ОПСС у больных в исследуемой группе. Почти у всех больных наблюдалось снижение ОПСС на фоне проводимой терапии уже к 3 сутки, без применения антигипертензивных препаратов.

Выводы:

1. Применение мочевой каллидиногеназы (Калген 0,15 PNA) у больных с инфарктом мозга сопровождается **снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС)**, что обусловлено её вазодилатирующим действием через активацию калликреин-кининовой системы.
2. Улучшение микроциркуляции и снижение сосудистого сопротивления способствует **оптимизации мозгового кровотока**, что может рассматриваться как один из механизмов нейропротективного действия препарата.