

Порівняльна оцінка ефективності ацетилцистеїну з ноотропілом при черепно-мозковій травмі

В.Д.Лук'янчук, В.С.Федорова, Д.С.Кравець, Л.В.Висоцька

Державний заклад «Луганський державний медичний університет», кафедра фармакології
Луганськ, Україна

У результаті проведення дослідження було встановлено, що на фоні застосування ацетилцистеїну можливо проведення високоефективного фармакотерапевтичного захисту головного мозку за умов закритої черепно-мозкової травми, що реалізується вірогідним зниженням рівня молекул середньої маси в сироватці крові та кінцевих продуктів переокислення ліпідів (ТБК-реактантів) у крові тварин.

Ключові слова: закрыта черепно-мозкова травма, ацетилцистеїн, молекули середньої маси, ТБК-реактанти.

ВСТУП

Травматичні пошкодження головного мозку є вельми поширеними та становлять 30-40% від усіх травм та посідають перше місце за показниками летальності та інвалідизації серед населення працездатного віку [1]. Найбільш поширеною формою травматичної хвороби головного мозку (ТХГМ) є закрыта черепно-мозкова травма (ЗЧМТ), вирішення проблеми якої особливо актуальне для крупного промислового регіону Донбасу, де мають місце виробничі аварії та катастрофи на вугледобувних підприємствах, на яких частота травматизму зі смертельними наслідками в 7 разів вища, ніж в інших галузях промисловості [2].

У теперішній час в інтенсивній фармакоterapiї травматичного ушкодження головного мозку використовується велика кількість лікарських засобів із різних фармакологічних груп. Слід підкреслити, що всі вживані при ЗЧМТ препарати використовуються в комбінованій терапії, що свідчить про їх недостатню монотерапевтичну ефективність з одного боку,

а з іншого — про наявність певних побічних ефектів. Усе це у відомому сенсі обмежує використання засобів фармакоterapiї ЗЧМТ, особливо в умовах поліпрагмазії, коли різко зростає небезпека розвитку синдрому взаємодії ліків, що може призвести до зниження ефективності медикаментозного лікування [3].

Беручи до уваги той факт, що на фоні ТХГМ має місце полівекторність структурно-функціональних змін численних ланок патогенезу, а саме порушення енергетичного гомеостазу, прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, вуглеводного обміну, розвиток синдрому ендогенної інтоксикації посттравматичного генезу [4], пріоритетним напрямком сучасної фармакології є пошук та розробка оригінальних засобів раціональної фармакоterapiї ЗЧМТ з високою ефективністю та безпечністю.

В останній час усе більшу увагу різних спеціалістів привертає до себе препарат ацетилцистеїн, який ще з 70-х рр. ХХ ст. відомий в якості муколітичного та відхаркуючого засобу [5], якому також притаманні детоксуюча [6], цитопротекторна, антиоксидантна [7], кардіопротекторна та протиаритмічна [8], канцеропротекторна та гепатопротекторна, нефропротекторна і протизапальна, а також імуномодельюча й антимулагенна дія [9].

Таким чином, ацетилцистеїн представляє собою лікарський препарат з різноманітними властивостями, використання якого вийшло далеко за рамки початкових призначень до застосування, охопивши кардіологію, нефрологію, інтенсивну терапію, вірусологію, а також гематологію. Слід відмітити, що це зовсім не повний перелік можливостей застосування ацетилцистеїну.

Враховуючи все вищевикладене, метою даного фрагмента роботи було проведення порівняльного аналізу ефективності ацетилцистеїну з ноотропілом на експериментальній моделі ЗЧМТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження виконані на 32 білих статевозрілих безпородних щурах обох статей масою 160-200 г згідно з методичними рекомендаціями ДП «Державного експортного Центру» (ДП «ДЕЦ») МОЗ України [10] у лабораторії кафедри фармакології Державного закладу «Луганський державний медичний університет», сертифікованої ДП «ДЕЦ» на предмет проведення доклінічних досліджень лікарських засобів (посвідчення №03 від 25 грудня 2008 р.).

Експериментальною моделлю слугував патологічний процес, що розвивається у піддослідних тварин після нанесення їм за допомогою спеціального пристрою, розробленого на кафедрі фармакології Державного закладу «Луганський державний медичний університет» [11], дозованого за силою та орієнтованого за локалізацією удару, вільнопадаючим (з висоти 80 см) вантажем (масою 45 г) по тім'яній ділянці черепа щура, зафіксованого в модифікованій камері Когана.

Досліди були проведені на чотирьох групах щурів: 1 група – інтактна, 2 група – контрольна (ЗЧМТ), 3 група – дослідна (ЗЧМТ+ацетилцистеїн) та 4 група – референтна (ЗЧМТ+ноотропіл). Кожна група тварин складалася із 8 щурів. Потенційний церебропротектор ацетилцистеїн (виробництво «Луганський хімфармзавод», Україна) вводили відповідно до дозового режиму, розробленого з урахуванням даних літератури щодо фармакокінетики ацетилцистеїну [12], а саме: внутрішньоочеревинно двократно в дозі 200 мг/кг у вигляді 2% водного розчину через 30 хв. та через 7 год. після початку моделювання ЗЧМТ. В якості препарату порівняння використовували 20% розчин ноотропілу (виробництво «UCB S.A. Pharma Sector», Бельгія), який щурам вводили в еквімолярній дозі по відношенню до ацетилцистеїну. Контрольна серія щурів отримувала аналогічний об'єм фізіологічного розчину натрію хлориду в тому ж режимі дозування.

Враховуючи те, що одним з найбільш інформативних та інтегративних показників синдрому ендогенної інтоксикації є молекули середньої маси (МСМ) [13], вони нами були обрані в якості критерію ефективності ацетилцистеїну в умовах ЗЧМТ. Крім того, в якості маркера оцінки ступеня тяжкості ендогенної інтоксикації нами була обрана також концентрація ТБК-реактивних, яка відображає активність процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [14, 15].

Визначення МСМ та ТБК-реактивних проводили через 9 год. після початку моделювання

ЗЧМТ. Порівняльну клінічну оцінку перебігу посттравматичного періоду на фоні терапевтичного застосування ацетилцистеїну проводили за модифікованим методом S.Irvin [17]. Спостереження за експериментальними тваринами оцінювали протягом перших 9 год. з моменту моделювання ЗЧМТ. При цьому відмічали за 4-бальною шкалою оцінювання впливу потенційного церебропротектора, що досліджується, на стан функціонально-поведінкових реакцій щурів із ЗЧМТ.

Отримані в експерименті дані обробляли статистично за допомогою t-критерію Стьюдента [16].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані в проведеній серії досліджень результати представлені в табл. 1, із якої видно, що в контрольній групі підвищення рівня універсального маркера ендотоксикозу – МСМ – в 1,74 разу вище за такий, що ідентифікується в інтактній серії щурів ($P < 0,001$). Отже, у складі патогенезу ЗЧМТ, що моделюється, присутній синдром ендотоксикозу.

Абсолютно протилежна картина спостерігається в дослідній серії тварин на тлі застосування ацетилцистеїну. Встановлено, що даний засіб вірогідно ($P < 0,001$) знижує продукцію середньомолекулярних пептидів на 36% у порівнянні з контрольною групою. Необхідно також підкреслити, що величина рівня МСМ при застосуванні ацетилцистеїну в умовах патології, що моделюється, відповідає показникам в інтактній та референтній групах.

ТАБЛИЦЯ 1
Вплив ацетилцистеїну на вміст МСМ і ТБК-реактивних в організмі щурів із ЗЧМТ (n=8)

Група щурів	Рівень МСМ (у.о.)	Концентрація ТБК-реактивних (нмоль/л)
Інтактна	0,150±0,007	36,06±2,69
Контрольна (ЗЧМТ)	0,261±0,009 $P_1 < 0,001$	166,70±11,36 $P_1 < 0,001$
Дослідна (ЗЧМТ+ацетилцистеїн)	0,167±0,005 $P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,001$ $P_3 > 0,05$	54,49±4,53 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,001$ $P_3 > 0,05$
Референтна (ЗЧМТ+ноотропіл)	0,173±0,006 $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,001$	59,29±5,10 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,001$

Примітки: P_1 – у порівнянні з інтактними тваринами; P_2 – у порівнянні з контрольними тваринами; P_3 – у порівнянні з референтними тваринами.

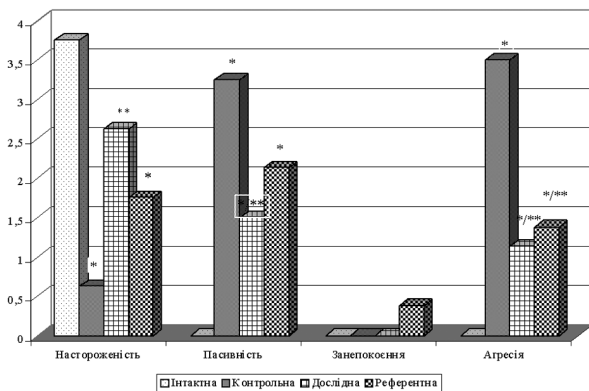


Рис. 1. Порівняльна клінічна оцінка впливу ацетилцистеїну на поведінкові реакції тварин із ЗЧМТ.

Примітки: * – вірогідно в порівнянні з інтактною групою ($P < 0,05$); ** – вірогідно в порівнянні з контрольною групою ($P < 0,05$).

Враховуючи, що при патологічних станах у нервовій тканині створюються умови для інтенсивної генерації вільнорадикальних продуктів, активації процесів ПОЛ та подальшого надмірного накопичення продуктів ліпідпероксидації, а також з причини її підвищеної чутливості до дисбалансу в прооксидантно-антиоксидантному гомеостазі, наступним фрагментом роботи було вивчити стан процесів ПОЛ за умов ТХГМ, що моделюється, за вмістом ТБК-активних продуктів.

Оцінюючи вміст ТБК-реактантів у крові щурів в умовах ЗЧМТ (контроль), слід відмітити, що кількість цих продуктів ПОЛ підвищується на 74,08% у порівнянні зі «здоровими» тваринами ($P < 0,001$).

Цікава ситуація простежується відносно ТБК-активних продуктів у групі тварин із ЗЧМТ на тлі введення ацетилцистеїну, що сприяє зменшенню їх вмісту в 3,6 рази ($P < 0,001$) у порівнянні з контрольною групою тварин. Цілком імовірно, що ацетилцистеїн запобігає таким чином розвитку окислювального стресу, що виникає в умовах ЗЧМТ. При цьому важливо відзначити, що вміст ТБК-активних продуктів у дослідній групі та в референтній серії не має вірогідної різниці ($P > 0,05$).

Результати визначення поведінкових реакцій тварин із ЗЧМТ, представлені на рис. 1, дозволили встановити, що за умов церебральної патології, що вивчається, у контрольній групі щурів у 6 разів ($P < 0,001$) знижується настороженість. При цьому з'являється пасивність, вираженість якої значно ($3,25 \pm 0,16$ за 4-бальною шкалою) перевищує даний показник, що ідентифікується, у «здорових» тварин. Разом із цим у контрольній серії щурів з'являється різко виражена агресія.

Застосування ж ацетилцистеїну за умов ЗЧМТ сприяє вірогідному ($P < 0,001$) підвищенню рівня настороженості порівняно з контрольною групою тварин на 317,5% та зниженню рівня пасивності в 2,17 разу. При цьому ступінь агресії в дослідній групі тварин склав 1,13 бала, що більш ніж у 3 рази нижче рівня, який реєструється в контрольній серії тварин.

Таким чином, отримані дані дають змогу дійти висновку, що ацетилцистеїн вельми ефективно коригує поведінкові реакції тварин за умов травматичного пошкодження головного мозку шляхом підвищення настороженості, зниження пасивності та агресії.

Вивчення нервово-м'язової збудливості щурів із ЗЧМТ (табл. 2) показало, що за умов досліджуваної форми церебральної травми у тварин вірогідно ($P < 0,001-0,05$) знижується тактильна та больова реакції, а також реакція на звуковий подразник у середньому в 1,7-2,1 разу. При цьому у тварин контрольної серії з'являється незначний тремор, слабо виражені судоми та атаксія, що супроводжується вірогідним ($P < 0,001$) зниженням тонуусу кінцівок. Усе це свідчить про суттєві порушення центральних механізмів регуляції нервово-м'язової збудливості у щурів за умов модельованої форми ТХГМ.

Інша картина динаміки змін нервово-м'язової збудливості тварин за досліджуваних умов експерименту спостерігається при введенні ацетилцистеїну. Так, у щурів дослідної групи підвищуються тактильна та больова реакції в 1,5 рази порівняно з контрольною серією щурів. При цьому ці показники в умовах застосування ацетилцистеїну декілька нижчі аналогічних, визначених у інтактних тварин, однак їх рівень не має вірогідних відмінностей ($P > 0,05$). Разом із тим застосування ацетилцистеїну сприяє підвищенню реакції на звуковий подразник в 1,5 рази в порівнянні з контрольною групою щурів ($P < 0,01$). Особливу увагу заслуговує той факт, що введення ацетилцистеїну за умов ЗЧМТ сприяє зменшенню тремору, судом та атаксії в 2; 1,7 та 1,85 рази відповідно, при цьому тонуус кінцівок у дослідній групі щурів підвищується на 24% порівняно з групою контролю.

Ці дані дозволяють опосередковано судити про здатність ацетилцистеїну нормалізувати обмінні та інтегративні процеси в нейронах головного мозку, що в кінцевому підсумку сприяє нормалізації центральних механізмів регуляції нервово-м'язової збудливості тварин за умов церебральної патології, що вивчається.

ТАБЛИЦЯ 2

Порівняльна клінічна оцінка впливу ацетилцистеїну на нервово-м'язову збудливість у тварин із ЗЧМТ (n=8)

Клінічні показники	Група щурів			
	Інтактна	Контрольна	Дослідна	Референтна
Тактильна реакція	4,00±0,00	2,38±0,19 P ₁ <0,001	3,50±0,19 P ₁ >0,05 P ₂ <0,01 P ₃ >0,05	3,25±0,16 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05
Больова реакція	4,00±0,00	2,38±0,80 P ₁ >0,05	3,50±0,19 P ₁ >0,05 P ₂ <0,01 P ₃ >0,05	3,25±0,16 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05
Реакція на стукіт	4,00±0,00	1,88±0,13 P ₁ <0,001	2,75±0,16 P ₁ <0,01 P ₂ <0,01 P ₃ >0,05	2,75±0,16 P ₁ <0,01 P ₂ <0,01
Тремор	0,00±0,00	0,50±0,19 P ₁ <0,05	0,25±0,16 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05 P ₃ >0,05	0,38±0,18 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05
Судоми	0,00±0,00	1,50±0,19 P ₁ <0,001	0,88±0,13 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05 P ₃ >0,05	0,88±0,13 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05
Атаксія	0,00±0,00	1,63±0,18 P ₁ <0,001	0,88±0,13 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05 P ₃ >0,05	0,75±0,16 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05
Тонус кінцівок	4,00±0,00	2,38±0,18 P ₁ <0,001	3,13±0,13 P ₁ >0,001 P ₂ <0,05 P ₃ >0,05	3,25±0,16 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05

Примітки: P₁ – у порівнянні з інтактними тваринами; P₂ – у порівнянні з контрольними тваринами; P₃ – у порівнянні з референтними тваринами.

Наступним етапом досліджень доцільно було вивчити вплив потенційного цереброротектора на прояви вегетативних реакцій у тварин із ЗЧМТ (табл. 3). Так, у контрольній групі тварин розвивається птоз, гіперсаливація, збільшується кількість сечовипускання та актів дефекації. Водночас реєструється блідість шкіряних покривів та зменшується частота дихання.

Застосування ж ацетилцистеїну сприяє значній нормалізації порушень вегетативної системи за умов патології головного мозку, що вивчається. Так, у дослідній групі тварин птоз вірогідно (P<0,05) знижується на 1 бал у порівнянні з контролем та наближається таким чином до рівня інтактних тварин (P>0,05). Поряд з цим зменшується гіперсаливація, нормалізується сечовипускання та акт дефекації. Окрім того привертає увагу той факт, що колір шкіри щурів дослідної групи складає 3,63±0,18 бала, що в 1,5 разу більше рівня, який визначається в контрольній групі тварин. Частота дихання на тлі застосуван-

ня ацетилцистеїну вельми вагомо (P<0,01) підвищується на 47% порівняно з контрольною серією.

Ретельний аналіз клінічної картини ЗЧМТ показав, що відразу після моделювання патології, що вивчається, у контрольній групі спостерігаються короточасні тоніко-клонічні судоми, двосторонній птоз, відсутність реакції на зовнішні подразники, збільшення частоти дихання, бокове положення протягом 18-20 с, приглушеність, а також виділення з ніздрів червоного кольору, зменшення спонтанної рухової активності, небажання приймати їжу та воду, ціаноз шкірних покривів, спонтанне сечовиділення. У групі тварин контрольної серії, які отримували фізіологічний розчин натрію хлориду, модельованої форми ТХГМ, ступінь змін рефлекторно-поведінкового статусу в посттравматичному періоді найбільш виражений у порівнянні з інтактною групою тварин. Підтвердженням цього є тахіпноє, яке змінюється зменшенням частоти дихання, зниженням порогу больової чутливості.

ТАБЛИЦЯ 3

Порівняльна клінічна оцінка впливу ацетилцистеїну на вегетативні реакції у тварин із ЗЧМТ (n=8)

Клінічні показники	Група щурів			
	Інтактна	Контрольна	Дослідна	Референтна
Птоз	0,00±0,00	1,38±0,18 P ₁ <0,001	0,38±0,18 P ₁ >0,05 P ₂ <0,05 P ₃ >0,05	0,63±0,18 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05
Гіперсаливація	0,00±0,00	1,25±0,16 P ₁ <0,001	0,13±0,13 P ₁ >0,05 P ₂ <0,01 P ₃ >0,05	0,38±0,18 P ₁ >0,05 P ₂ <0,05
Сечовипускання	0,00±0,00	0,38±0,18 P ₁ >0,05	0,13±0,13 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05 P ₃ >0,05	0,25±0,16 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05
Дефекація	0,00±0,00	1,75±0,16 P ₁ <0,001	0,38±0,18 P ₁ >0,05 P ₂ <0,01 P ₃ >0,05	0,50±0,19 P ₁ <0,05 P ₂ <0,01
Колір шкіри	4,00±0,00	2,38±0,16 P ₁ <0,001	3,63±0,18 P ₁ >0,05 P ₂ <0,001 P ₃ >0,05	3,50±0,19 P ₁ <0,05 P ₂ <0,01
Частота дихання	4,00±0,00	2,38±0,18 P ₁ <0,001	3,50±0,19 P ₁ <0,05 P ₂ <0,01 P ₃ >0,05	3,38±0,18 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05

Примітки: P₁ – у порівнянні з інтактними тваринами; P₂ – у порівнянні з контрольними тваринами; P₃ – у порівнянні з референтними тваринами.

Після застосування ж ацетилцистеїну вже через 40 хв. тварини починають пити воду, а через 1 год. – поїдати корм, а нормалізування функцій дихання та відновлювання рухової активності відбувається через 1,5 год. спостереження, знижуються прояви птозу, нормалізується саливація, зміни нервово-м'язової активності характеризуються збільшенням порогу больової чутливості. Слід відмітити, що відновлювальний посттравматичний період на фоні застосування препарату відбувається швидше, ніж при введенні референтного препарату.

ВИСНОВКИ

Таким чином, отримані в експерименті дані дозволяють дійти висновку, що ацетилцистеїн слід розглядати як високоефективний засіб фармакологічного захисту головного мозку в ранньому посттравматичному періоді, що реалізується попередженням розвитку синдрому ендогенної інтоксикації, а також окислювального стресу, що формується за умов ЗЧМТ. Крім того на тлі травматичного ушкодження головного мозку застосування ацетилцистеїну прискорює відновлювання рефлексорно-по-

ведінкового статусу тварин шляхом корекції функцій дихання, порушень рухової активності, а також за рахунок нормалізації м'язового тону, стану шлунково-кишкового тракту та сечовиділення. Отримані результати можуть слугувати підґрунтям для подальших поглиблених досліджень ацетилцистеїну в якості засобу фармакотерапії ЗЧМТ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волохова Г.А. Влияние солкосерила на вызванные черепно-мозговой травмой электрографические изменения и поведение крыс / Г.А.Волохова, А.Н.Стоянов // Международный неврологический журнал. – 2008. – №2. – С. 51-57.
2. Щербаков Т.В. Патологічні механізми черепно-мозкової травми, пов'язані з порушеннями нейромедіаторних процесів / Т.В.Щербаков // Вестник неотложной и восстановленной медицины. – 2009. – Т.10. – №2. – С. 255-258.
3. Bauer R. Pathophysiology of traumatic injury in the developing brain: an introduction and short up-date / R.Bauer, H.Fritz // Exp. Toxicol. Pathol. – 2004. – Vol. 56. – P. 65-73.
4. Висоцький А.А. Координаційна сполука германію з винною та ніотиною кислотами – потенційний церебропротектор при закритій черепно-мозковій

- травмі / А.А.Висоцький // Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2007. — Т.7. — №1-2. — С. 71-73.
5. Ушкалова Е. Ацетилцистеин при заболеваниях органов дыхания / Е.Ушкалова // Врач. — 2007. — №9. — С. 37-38.
 6. Нарушения иммунного гомеостаза и антиоксидантной системы при сочетанном действии 1,2-дихлорэтана и тяжелой механической травмы и их коррекция ацетилцистеином и полиоксидонием / П.Ф.Забродский, В.Ф.Киричук, Д.Ю.Иванов [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2007. — Т.70. — №2. — С. 56-58.
 7. Порівняльна оцінка впливу тіотриазоліну, PBN, N-ацетилцистеїну на ушкоджуючу дію нитропруссидного стресу in vitro / І.С.Чекман, Н.Ф.Беленічев, І.А.Мазур [та ін.] // Ліки. — 2007. — №3-4. — С. 69-75.
 8. Кардиопротекторная и антиаритмическая активность в эксперименте / В.М.Морозов, Т.Н.Липницкий, В.А.Козловский [и др.] // Украинский терапевтический журнал. — 2002. — №1. — С. 51-53.
 9. Остроумова М.Н. Возможность использования N-ацетилцистеина в профилактике рака / М.Н.Остроумова, И.Г.Коваленко, Л.М.Берштейн // Эксперим. онкология. — 1994. — №16. — С. 96-101.
 10. Доклінічні дослідження лікарських засобів: метод. рек. / Під ред. член-кор. АМН України О.В.Стефанова. — К.: Авіценна, 2002. — 567 с.
 11. Пат. 13678, Україна, МПК (2006) G09B 23/28. Спосіб моделювання черепно-мозкової травми / В.Д.Лук'янчук, О.В.Шевчук, О.В.Бадінов. — заявники та патентовласники Луг. держ. мед. ун-т. — №u200509483; заявл. 10.10.05; опубл. 17.04.06, Бюл. №4. — 8 с.
 12. Морозова Т. Ацетилцистеин в клинической практике / Т.Морозова, Т.Андрушина // Врач. — 2007. — №12. — С. 37-39.
 13. Первушин Ю.В. Лабораторные методы диагностики синдрома эндогенной интоксикации: метод. рек. / Ю.В.Первушин, Т.П.Бондар. — Ставрополь, 1993. — 86 с.
 14. Стальная И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. В кн.: Современные методы в биохимии / И.Д.Стальная, Г.Г.Гаршвили, под ред. В.И.Ореховича. — М.: Медицина, 1977. — С. 57-59.
 15. Состояние перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты крови у больных инфарктом миокарда, отягощенным недостаточностью кровообращения / Н.И.Тарасов, А.Т.Тепляков, Е.В.Малахович [и др.] // Тер. архив. — 2002. — №12. — С. 12-15.
 16. Иванов Ю.И. Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам / Ю.И.Иванов, О.Н.Погорелюк. — М.: Медицина, 1990. — 219 с.
 17. Sinor A.D. Endocannabinoids protect cerebral cortical neurons from in vitro ischemia in rats / A.D.Sinor, S.M.Irvin, D.A.Greenberg // Neurosci. Lett. — 2000. — Vol. 14. — №278 (3). — P. 157-160.

В.Д.Лук'янчук, В.С.Федорова, Д.С.Кравец, Л.В.Высоцкая. Сравнительная оценка эффективности ацетилцистеина с ноотропилом при черепно-мозговой травме. Луганск, Украина.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма, ацетилцистеин, молекулы средней массы, ТБК-реактанты.

В результате проведения исследования было установлено, что на фоне применения ацетилцистеина возможно проведение высокоэффективной фармакотерапевтической защиты головного мозга в условиях закрытой черепно-мозговой травмы, что проявляется в виде достоверного снижения уровня молекул средней массы в сыворотке крови и конечных продуктов перекисного окисления липидов (ТБК-реактантов) в крови животных.

V.D.Lukyanchuk, V.S.Fedorova, D.S.Kravets, L.V.Vysotskaya. Comparative characteristics of acetylcysteine's and nootropil's efficiency in craniocerebral injury. Lugansk, Ukraine.

Key words: closed craniocerebral injury, acetylcysteine, middle-weight proteins, TBA-reactants.

As a result of research we proved, that acetylcysteine's usage enables conduction of high-efficient pharmacotherapeutical defense of the brain in case of closed craniocerebral trauma, that is manifested in reliable decrease of middle-weight proteins in blood serum and final products of lipid peroxidation (TBA-reactants) in blood of the animals.

Надійшла до редакції 25.10.2010 р.