

тивного апноэ во сне, часто ассоциированное с избыточной массой тела.

Известен ряд патофизиологических факторов, ведущих к нарушениям мозгового кровообращения, а именно артериальная гипертензия, периодические изменения фибринолитической активности, сахарный диабет и курение. Однако современные исследования демонстрируют, что привычный храп и связанное с ним обструктивное апноэ со сне,

ведущие к уменьшению притока воздуха (и последующие за этим элементы кислородного голодания), к изменению внутригрудного давления, могут являться независимым фактором риска в развитии ишемического инсульта.

*Финляндия,
Department of Neurology,
University of Helsinki*



УДК 616.831-005.4-085

J. Yrjanheikki, T. Tikka, R. Keinanen, G. Goldsteins, P. H. Chan, J. Koistinaho

ПРИМЕНЕНИЕ МИНОЦИКЛИНА (ПРОИЗВОДНОЕ ТЕТРАЦИКЛИНА) В КАЧЕСТВЕ ПРОТЕКТОРА ФОКАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

(A TETRACYCLINE DERIVATIVE, MINOCYCLINE, REDUCES INFLAMMATION AND PROTECTS AGAINST FOCAL CEREBRAL ISCHEMIA)

(Proc. Natl. Acad. Sci. USA.—1999.—Nov. 9.—Vol. 96.—P.13496—13500: англ.)

Одной из причин недостаточной эффективности лечения острого ишемического инсульта может быть вторичное воспаление мозговой ткани, которое, по результатам современных исследований, достоверно ухудшает последствия и исход заболевания.

Целью работы являлось экспериментальное исследование возможности применения миноциклина (полусинтетического антибиотика тетрациклинового ряда второго поколения) в качестве протектора фокальной церебральной ишемии в периоде так называемого широкого терапевтического окна. Миноциклин обладает не только бактерицидным, но и выраженным противовоспалительным эффектом.

Острый ишемический инсульт был моделирован на крысах с помощью искусственной окклюзии средней мозговой артерии. Результаты исследования показали, что ежедневное применение миноциклина уменьшает объем кортикального инфаркта. При назначении препарата за 12 часов до экспериментального инсульта положительный эффект

регистрали в 76% наблюдений, если же миноциклин применяли через 4 часа после развития инсульта, то — в 63% наблюдений. Установлено, что под воздействием данного препарата происходят морфологические и биохимические изменения, а именно торможение активации микроглии в области, прилегающей к инфаркту, ингибирование индукции IL-1beta обратных энзимов, восстановление функции циклооксигеназы-2 и синтеза простагландинов. Миноциклин может оказывать и прямое действие на клетки мозга, посредством защиты первичных нейронов от токсического влияния глутаматов. Эффект влияния на астроглиозис, а также на ионный транспорт отсутствует, тем не менее миноциклин реально препятствует дальнейшему распространению кортикального инфаркта. Таким образом, миноциклин может быть использован как протектор церебральной ишемии.

*США,
Department of Neurosurgery,
Stanford University School of Medicine*

