

ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНЕ ОКИСНЕННЯ ТА ЕНДОГЕННА ІНТОКСИКАЦІЯ В ГОСТРИЙ ПЕРІОД ПЕРВИННОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

А.В. КУЛЬМАТИЦЬКИЙ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета дослідження — вивчити стан процесів вільнорадикального окиснення та ендогенної інтоксикації в гострий період первинного ішемічного інсульту з урахуванням ступеня тяжкості.

Матеріали та методи. Обстежено 100 хворих у динаміці гострого періоду первинного ішемічного інсульту з урахуванням ступеня тяжкості за шкалою NIHSS. У всіх хворих визначали вміст L-аргініну, продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), молекул середньої маси (МСМ) у сироватці крові та нітратів у сечі.

Результати. У хворих з первинним ішемічним інсультом протягом усього гострого періоду в сироватці крові спостерігався низький рівень L-аргініну, високий — продуктів ПОЛ і МСМ з погіршенням цих показників при збільшенні ступеня тяжкості, а також зменшення вмісту нітратів у сечі порівняно з легким ступенем: протягом усього гострого періоду — при середньому ступені тяжкості, на 18-ту–21-шу добу — при тяжкому ступені, на 7-му–10-ту та 18-ту–21-шу добу — при вкрай тяжкому ступені.

Висновки. У гострий період первинного ішемічного інсульту виявлено порушення у системі L-аргінін–NO, активацію ПОЛ та збільшення концентрації МСМ. Дисбаланс у системі L-аргінін–NO, виявлений у цей період у пацієнтів з легким ступенем тяжкості, свідчить про найсприятливішу відповідь ендотелію, на відміну від хворих з тяжким та вкрай тяжким ступенем, у яких спостерігали різке виснаження резервів L-аргініну. Значне накопичення МСМ та продуктів ПОЛ при тяжкому та вкрай тяжкому ступені свідчить про зростання рівня ендогенної інтоксикації.

Ключові слова: первинний ішемічний інсульт, ступінь тяжкості, NO, ПОЛ, МСМ.

Дослідження останніх років довели, що загибель нервової тканини при ішемічному інсульті відбувається в результаті каскаду патологічних і патофізіологічних процесів. На ранній стадії ішемії пошкодження мозкової

речовини може бути зворотним, що підкреслює важливість і необхідність комплексних досліджень біохімічних процесів. Останніми роками доведено важливе значення оксиду азоту (NO) у патогенезі ішемічного інсульту [4]. З літературних джерел відомо, що NO володіє в нормальних фізіологічних умовах потужним вазодилатуючим ефектом і є аутокринним і паракринним медіатором, оскільки, будучи синтезованим у будь-яких клітинах, він здатний впливати на метаболічні процеси як у цих клітинах, так і в сусідніх клітинах. Реакція NO з киснем супроводжується утво-

Кульматицький Андрій Володимирович
кандидат медичних наук

асистент кафедри невропатології та нейрохірургії
ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

Адреса: 79049, м. Львів, вул. Трільовського, 2/33

Тел. роб.: 2587-322

Тел. моб.: (067) 581-70-14

E-mail: andriykulm@mail.ru

ренням стабільних кінцевих продуктів (нітриту і нітрату), які є непрямими маркерами концентрації NO в організмі [7, 8, 12]. Середня тривалість життя NO в організмі людини становить декілька секунд [3].

За даними низки авторів, роль NO в умовах церебральної ішемії є неоднозначною [4].

У хворих з ішемічним інсультом гіперпродукція NO на тлі оксидантного стресу створює передумови для утворення пероксинітриту, який, на відміну від NO, виявляє цитотоксичну дію і є сильним вазоконстриктором [3]. За наявності пероксинітриту чи продуктів його розпаду утворюються радикали глутатіону, внаслідок чого останній з антиоксиданту перетворюється на прооксидант, ініціюючи процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [5]. Запуск процесів ліпопероксидації з накопиченням продуктів ПОЛ спричиняє виснаження резервів антиоксидантних систем у гострий період ішемічного інсульту, що призводить до накопичення токсичних речовин (молекул середньої маси (МСМ)) у крові (токсемія) [10]. Особливістю МСМ є висока біологічна активність. Мембранотоксичний ефект МСМ полягає у порушенні проникності цитоплазматичних мембран [11]. Дослідження змін концентрації МСМ у крові використовують як важливий універсальний показник метаболічної інтоксикації [10].

Мета роботи — вивчити стан процесів вільнорадикального окиснення та ендогенної інтоксикації в гострий період первинного ішемічного інсульту з урахуванням ступеня тяжкості.

Матеріали та методи

Проведено комплексне клініко-інструментальне та лабораторне обстеження 100 хворих з первинним ішемічним інсультом (ПІІ) віком від 36 до 80 років (середній вік — $(61,66 \pm 12,21)$ року), з них 56 чоловіків та 44 жінки, які перебували на стаціонарному лікуванні в 2-му неврологічному відділенні комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова (КМКЛ ШМД).

Тяжкість перебігу та рівень неврологічного дефіциту у пацієнтів оцінювали за шкалою National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS): до 8 балів – легкий ступінь, від 9 до

12 балів – середній ступінь, від 13 до 15 балів – тяжкий ступінь, від 16 до 34 балів – вкрай тяжкий ступінь.

Першу контрольну групу (КГ I) склали 43 практично здорові особи, з них 20 чоловіків та 23 жінки, віком від 38 до 74 років (середній вік — $(59,95 \pm 9,55)$ року). З метою порівняння додатково обстежено другу контрольну групу (КГ II) з 39 хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з церебральним атеросклерозом без церебральних ускладнень, з них 20 чоловіків та 19 жінок, віком від 36 до 79 років (середній вік — $(60,00 \pm 10,32)$ року), які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КМКЛ ШМД м. Львова.

Діагноз мозкового ішемічного інсульту (МІІ) установлювали відповідно до критеріїв ВООЗ (симптоми фокальної та/або глобальної втрати церебральних функцій, які швидко розвиваються, із симптоматикою, яка зберігається понад 24 год або призводить до смерті без явних інших причин) з використанням додаткових методів дослідження.

Хворі з гострим порушенням мозкового кровообігу були обстежені у динаміці гострого періоду МІІ: на 1-шу–3-тю, 7-му–10-ту та 18-ту–21-шу добу від початку захворювання. Відбір хворих з МІІ проводили у випадковому порядку. Давність захворювання на момент огляду становила не більше ніж 72 год після виникнення неврологічної симптоматики.

Забір крові для дослідження проводили з ліктьової вени натще.

Вміст L-аргініну в сироватці крові визначали за допомогою фотометричного методу, який ґрунтується на реакції α -нафтолу з гіпобромідним реактивом [1]. Показники ПОЛ вивчали спектрофотометричним методом [3]. Для кількісної оцінки одержаних результатів використовували оптичну густину (ум. од.). Пробу сечі забирали з ранкової порції. Для визначення вмісту нітратів використовували фотометричний метод П.П. Голікова зі співавт. [2]. Концентрацію МСМ у крові визначали скринінговим методом за Н.І. Габріеляном та В.І. Ліпатовою.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням пакета програм «Statistica for Windows 6.0» (2006) та критерію Стьюдента, критерію Стьюдента для множинних порівнянь та зв'язаних пар. Різницю показників вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати

Аналіз отриманих результатів (табл. 1) засвідчив, що у хворих КГ II мало місце достовірне зниження вмісту L-аргініну в сироватці крові та збільшення рівня нітратів у сечі порівняно з пацієнтами КГ I.

У хворих з ПШ встановлено зменшення вмісту L-аргініну в сироватці венозної крові та нітратів у сечі в порівнянні з контролем (КГ I та КГ II) в усі строки спостереження. Вірогідне збільшення рівня L-аргініну порівняно з початковими даними у цих хворих спостерігали лише на 18-ту–21-шу добу. Воно супроводжувалося зниженням вмісту нітратів у сечі вже на 7-му–10-ту добу, який зберігався на цьому рівні до кінця гострого періоду.

У пацієнтів з ПШ виявлено залежність рівня L-аргініну від ступеня тяжкості (табл. 2): прогресуюче його зниження у міру збільшення ступеня тяжкості, а також стабільно низький рівень порівняно з КГ I та КГ II протягом усього гострого періоду. Достовірне збільшення вмісту L-аргініну у динаміці ПШ спостерігали лише у хворих з вкрай тяжким ступенем на 18-ту–21-шу добу порівняно із 7–10-ю добою. У цей період величина показника не відрізнялася від значень при середньому і тяжкому ступені, проте залишалась істотно нижчою порівняно з легким ступенем. При інших сту-

пенях тяжкості до кінця періоду спостереження відзначено недостовірне збільшення рівня L-аргініну.

Рівень нітратів у пацієнтів з легким та середнім ступенем тяжкості в усі досліджувані строки залишався нижчим, ніж у КГ I та КГ II, а з тяжким та вкрай тяжким ступенем — починаючи з 7–10-ї доби захворювання. Динаміку рівня нітратів зі зниженням їх рівня у сечі простежено у хворих з тяжким ступенем на 18-ту–21-шу добу, а з вкрай тяжким ступенем — на 7-му–10-ту і 18-ту–21-шу добу порівняно з 1–3-ю добою та хворими з легким ступенем. У групі хворих з вкрай тяжким ступенем на 1-шу–3-тю добу виявлено вірогідно вищий рівень нітратів у сечі та подальше достовірне зниження їх вмісту на 18-ту–21-шу добу порівняно з пацієнтами зі середнім ступенем тяжкості.

Значне посилення процесів ПОЛ виявлено у пацієнтів КГ II порівняно з КГ I, а у хворих з ПШ — порівняно з КГ I та КГ II (див. табл. 1 і 2). Високу активність ПОЛ без вірогідних змін у динаміці гострого періоду спостерігали у хворих з ПШ. Найсуттєвіше підвищення цього показника характерне для хворих з тяжким та вкрай тяжким ступенем порівняно з легким та середнім. Достовірних відмінностей у рівні активності ПОЛ між пацієнтами з легким та середнім ступенем тяжкості, а також між хворими з тяжким і вкрай тяжким ступенем не виявлено.

Таблиця 1. Вміст L-аргініну, продуктів ПОЛ і МСМ у венозній крові та нітратів у сечі хворих з первинним ішемічним інсультом у гострий період ($M \pm m$)

Група	Кількість	L-аргінін, мкг/мл	Нітрати, мкмоль/л	Продукти ПОЛ, ум. од.	МСМ, ум. од.
КГ I	n=43	19,57 ± 0,08	0,85 ± 0,01	0,07 ± 0,001	0,27 ± 0,01
КГ II	n=39	19,03 ± 0,15 *	0,88 ± 0,01 *	0,09 ± 0,002 *	0,30 ± 0,01
Первинний ішемічний інсульт	1-ша–3-тя доба n=100	12,05 ± 0,40 * #	0,77 ± 0,02 * #	0,19 ± 0,007 * #	0,35 ± 0,01 * #
	7-ма–10-та доба n=79	13,01 ± 0,42 * #	0,69 ± 0,02 * # □	0,19 ± 0,007 * #	0,42 ± 0,02 * # □
	18-та–21-ша доба n=75	13,40 ± 0,42 * # □	0,68 ± 0,02 * # □	0,19 ± 0,007 * #	0,35 ± 0,01 * # §

Примітка: різниця вірогідна ($p < 0,05$): * — щодо показників КГ I; # — щодо показників КГ II; □ — щодо показників у 1-шу–3-тю добу; § — щодо показників на 7-му–10-ту добу.

Таблиця 2. Вміст L-аргініну, продуктів ПОЛ, МСМ у крові та нітратів у сечі хворих з первинним ішемічним інсультом у гострій період залежно від ступеня тяжкості ($M \pm t$)

Група	Кількість	L-аргінін, мкг/мл	Нітрати, мкмоль/л	Продукти ПОЛ, ум. од.	МСМ, ум. од.
КГ I	n=43	19,57 ± 0,08	0,85 ± 0,01	0,07 ± 0,001	0,27 ± 0,01
КГ II	n=39	19,03 ± 0,15 *	0,88 ± 0,01 *	0,09 ± 0,002 *	0,30 ± 0,01
Легкий ступінь ПІІ	1-ша–3-тя доба n=50	14,22 ± 0,52 * #	0,78 ± 0,02 * #	0,15 ± 0,003 * #	0,32 ± 0,01 * #
	7-ма–10-та доба n=49	14,65 ± 0,47 * #	0,74 ± 0,02 * #	0,17 ± 0,005 * # □	0,35 ± 0,01 * #
	18-та–21-ша доба n=48	14,78 ± 0,51 * #	0,74 ± 0,02 * #	0,17 ± 0,005 * # □	0,33 ± 0,01 * #
Середній ступінь ПІІ	1-ша–3-тя доба n=16	11,92 ± 0,71 * # ¶	0,66 ± 0,06 * # ¶	0,16 ± 0,01 * #	0,34 ± 0,02 * #
	7-ма–10-та доба n=13	12,12 ± 0,96 * # ¶	0,59 ± 0,04 * # ¶	0,18 ± 0,01 * #	0,41 ± 0,06 * #
	18-та–21-ша доба n=12	12,29 ± 0,87 * # ¶	0,63 ± 0,03 * # ¶	0,18 ± 0,01 * #	0,34 ± 0,01 * #
Тяжкий ступінь ПІІ	1-ша–3-тя доба n=12	8,94 ± 0,58 * # ¶ †	0,79 ± 0,08	0,24 ± 0,017 * # ¶ †	0,39 ± 0,01 * # ¶ †
	7-ма–10-та доба n=8	8,98 ± 0,27 * # ¶ †	0,67 ± 0,07 * #	0,24 ± 0,013 * # ¶ †	0,64 ± 0,06 * # □ ¶ †
	18-та–21-ша доба n=8	9,91 ± 0,36 * # ¶ †	0,56 ± 0,06 * # □ ¶	0,25 ± 0,022 * # ¶ †	0,42 ± 0,04 * # § ¶ †
Вкрай тяжкий ступінь ПІІ	1-ша–3-тя доба n=22	8,90 ± 0,63 * # ¶ †	0,84 ± 0,05 †	0,28 ± 0,016 * # ¶ †	0,40 ± 0,01 * # ¶ †
	7-ма–10-та доба n=9	8,93 ± 0,20 * # ¶ †	0,57 ± 0,09 * # □ ¶	0,29 ± 0,021 * # ¶ †	0,63 ± 0,06 * # □ ¶ †
	18-та–21-ша доба n=7	9,89 ± 0,22 * # § ¶	0,48 ± 0,04 * # □ ¶ †	0,31 ± 0,035 * # ¶ †	0,39 ± 0,02 * # § ¶ †

Примітка: різниця вірогідна ($p < 0,05$): * — щодо показників КГ I; # — щодо показників КГ II; □ — щодо показників у 1-шу–3-тю добу; § — щодо показників на 7-му–10-ту добу; ¶ — пацієнтів з легким ступенем; † — щодо показників пацієнтів із середнім ступенем; ‡ — щодо показників пацієнтів з тяжким ступенем.

Достовірної різниці у рівні МСМ між КГ I і КГ II не встановлено. Вірогідне збільшення вмісту МСМ порівняно з контролем спостерігали у хворих з ПШ протягом усього гострого періоду (див. табл. 1 і 2). У хворих з ПШ тяжкого та вкрай тяжкого ступеня виявлено значне зростання рівня МСМ на 7-му–10-ту добу та подальше зниження на 18-ту–21-шу добу до рівня 1–3-ї доби. Вірогідної відмінності у вмісті МСМ в динаміці гострого періоду між хворими з легким та середнім ступенем не зафіксовано. Найсуттєве зростання концентрації МСМ характерне для хворих з тяжким та вкрай тяжким ступенем ПШ в порівнянні з легким та середнім.

Обговорення

Зміни в системі L-аргінін–NO у пацієнтів КГ II мають компенсаторний характер, оскільки збільшення продукції NO з його попередника — L-аргініну може запобігати підвищенню внутрішньоклітинної концентрації Ca^{2+} та обмежувати його ушкоджуючу дію при артеріальній гіпертензії на серце та судини [9]. Активація процесів ПОЛ у цих хворих може бути важливим маркером розвитку і прогресування гіпертонічної хвороби та атеросклерозу.

Порушення в системі L-аргінін–NO, які спостерігали у хворих з легким і середнім ступенем ПШ, можуть свідчити про те, що в умовах гіпоксії значна частина синтезованого з L-аргініну NO накопичується саме в мозковій тканині для забезпечення підтримки стійкості її до ішемії [6] і про участь ендотеліозалежних механізмів у патогенезі ішемічного інсульту.

У пацієнтів з тяжким та вкрай тяжким ступенем ПШ на 1-шу–3-тю добу захворювання висока концентрація нітратів у сечі на тлі максимально низького рівня L-аргініну в

сироватці крові свідчить про гіперпродукцію NO, яка в умовах різко вираженого вільнорадикального пошкодження є наслідком глибокого метаболічного дисбалансу з трансформацією захисних ефектів NO у цитотоксичні та зривом резервно-адаптаційних можливостей і розвитком судинної декомпенсації мозкового кровообігу. Виражена активація у цих хворих процесів ПОЛ та накопичення МСМ поєднуються з виснаженням антиоксидантної системи, що спричиняє більш активну деструкцію мозкової тканини, ніж при легкому та середньому ступені тяжкості.

Висновки

1. У гострий період первинного ішемічного інсульту виявлено порушення у системі L-аргінін–NO, активацію ПОЛ та зростання концентрації МСМ, які залежали від клінічного перебігу захворювання.

2. Дисбаланс у системі L-аргінін–NO, виявлений у гострий період у пацієнтів з легким ступенем тяжкості, свідчить про найсприятливішу у цих хворих відповідь ендотелію шляхом секреції NO на відміну від хворих з тяжким та вкрай тяжким ступенем ПШ, в яких спостерігали різке виснаження резервів субстрату NO — L-аргініну внаслідок недостатньої функції системи антиоксидантного захисту на тлі інтенсивного оксидантного стресу, який сприяє посиленій активації процесів ПОЛ.

3. Різке накопичення МСМ паралельно з вираженою активацією процесів ПОЛ протягом усього гострого періоду при тяжкому та вкрай тяжкому ступені ПШ свідчить про зростання рівня ендогенної інтоксикації та визначає глибину вторинних патохімічних змін у тканинах головного мозку при тяжкому перебігу захворювання.

Список літератури

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. — М.: Ньюдиамед, 2008. — 292 с.
2. Безсмертна Г.В. Метаболічні фактори ризику судинних захворювань у хворих з різними типами ішемічного інсульту // Лікарська справа. — 2005. — № 7. — С. 12–17.
3. Боярчук О.Р. Вміст метаболітів оксиду азоту та

- прозапальних цитокінів у хворих із гострою ревматичною лихоманкою та хронічною ревматичною хворобою серця // Укр. ревматол. журн. — 2010. — № 3. — С. 9–13.
4. Грицай Н.Н., Мищенко В.П., Пинчук В.А. Система гемостаза при порушенні мозгового кровообращення // Междунар. неврол. журн. — 2006. — № 5. — С. 53–56.
5. Куровська В.О., Пішак В.П., Ткачук С.С. Роль оксиду азоту в ішемічних і ішемічно-реперфузійних

- ушкодженнях головного мозку // Буковин. мед. вісн. — 2008. — Т. 12, № 4. — С. 143–149.
6. Паєнок А.В. Клініко-параклінічні прояви енцефалопатій різного генезу (рання диференціальна діагностика): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика, Львів. нац. мед. ун-т ім. Д. Галицького. — К., 2008. — 34 с.
 7. Парахонский А.П. Значение оксида азота в развитии патологии // Фундаментальные исследования. — 2007. — № 5. — С. 88–89.
 8. Сапаций А.Л., Купновицька І.Г. Метаболічні особливості оксиду азоту у формуванні ендотеліальної дисфункції та серцево-судинних захворювань // Ліки України. — 2008. — № 6. — С. 82–86.
 9. Тихонова С.А. Стан NO-системи у нормотензивних і гіпертензивних чоловіків молодого віку залежно від успадкованої схильності до артеріальної гіпертензії // Досягнення біології та медицини. — 2005. — № 2. — С. 39–42.
 10. Шевага В.М., Гев'як О.М., Паєнок А.В. та ін. Метаболічна терапія в гострий період ішемічного інсульту // Укр. неврол. журн. — 2009. — № 1. — С. 83–86.
 11. Яворская В.А., Белоус А.М., Мохаммед А.Н. Исследование уровня молекул средней массы и процессов перекисного окисления липидов в крови больных с разными формами инсульта // Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — № 1. — С. 48–51.
 12. Hunley T.E., Iwasaki S., Homma T. et al. Nitric oxide and endothelin in pathophysiological settings // *Pediatr. Nephrol.* — 1995. — Vol. 9. — P. 235–244.

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ И ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ПЕРВИЧНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

А.В. КУЛЬМАТИЦКИЙ

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Цель работы — изучить состояние процессов свободнорадикального окисления и эндогенной интоксикации в острый период первичного ишемического инсульта с учетом степени тяжести.

Материалы и методы. Обследовано 100 больных в динамике острого периода первичного ишемического инсульта с учетом степени тяжести по шкале NIHSS. У всех больных определяли содержание L-аргинина, продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови и нитратов в моче.

Результаты. У больных с первичным ишемическим инсультом в течение всего острого периода в сыворотке крови наблюдали низкий уровень L- аргинина, высокий — продуктов ПОЛ и МСМ с ухудшением данных показателей при нарастании степени тяжести, а также уменьшение содержания нитратов в моче по сравнению с легкой степенью: в течение всего острого периода — при средней степени тяжести, на 18–21-е сутки — при тяжелой степени, на 7–10-е и 18–21-е сутки — при крайне тяжелой степени.

Выводы. В острый период первичного ишемического инсульта выявлены нарушения в системе L-аргинин–NO, активация ПОЛ и рост концентрации МСМ. Дисбаланс в системе L-аргинин–NO, обнаруженный в данный период у пациентов с легкой степенью тяжести, свидетельствует о наиболее благоприятном у этих больных ответе эндотелия, в отличие от больных с тяжелой и крайне тяжелой степенью, у которых наблюдали резкое истощение резервов L-аргинина. Значительное накопление МСМ и продуктов ПОЛ при тяжелой и крайне тяжелой ступени свидетельствует о нарастании уровня эндогенной интоксикации.

Ключевые слова: первичный ишемический инсульт, степень тяжести, NO, ПОЛ, МСМ.

FREE RADICAL OXIDATION AND ENDOGENOUS INTOXICATION IN THE ACUTE PHASE OF PRIMARY ISCHEMIC STROKE

A.V. KULMATYTSKYI

Lviv National Medical University named after Danylo Halitsky

Objective — to examine the processes of free radical oxidation and endogenous intoxication in the acute phase of primary ischemic stroke with regard to degree of severity.

Materials and methods. The study involved 100 patients and dealt with dynamics of the acute phase of primary ischemic stroke with regard to degrees of severity according to NIHSS scale. All the patients were examined as to the content of L-arginine, lipid peroxidation, apparent weight molecules in serum and concentration of nitrates in urine.

Results. In patients with primary ischemic stroke during the acute phase we observed low L-arginine, high level of lipid peroxidation and apparent weight molecules in serum with aggravation of these indicators with an increase in severity and reduction of nitrates in urine compared to mild phases of disease: throughout all acute period — with an average degree of severity, on 18th–21st day — with severe degree, 7th–10th and 18th–21st day — with extremely severe degree.

Conclusions. In the acute period of ischemic stroke primary violations were found in the system of L-arginine–NO, activation of lipid peroxidation and increased concentrations of apparent weight molecules. The disbalance in the system of L-arginine–NO, which was found in patients in the acute period of ischemic stroke of mild severity, indicates the most favorable response in these patients of endothelium through the secretion of NO (nitric oxide), in contrast to patients of severe and extremely severe degree, in which there was a sharp exhaustion of reserves of substrate NO–L-arginine. The radical accumulation of apparent weight molecules along with a strong activation of lipid peroxidation during the acute period of ischemic stroke of severe and extremely severe degree indicates an increase in the level of endogenous intoxication.

Key words: primary ischemic stroke, degrees of severity, nitric oxide, lipid peroxidation, apparent weight molecules.