

16. Поворознюк В. В., Орлик Т. В. та співавт. Лікування вертебрального больового синдрому при остеохондрозі шийно-грудного відділу хребта в жінок із клімактеричними розладами // Проблеми остеології. — 2003. — Т. 6, № 4. — С. 4–10.
17. Лукач О. И., Кузнецов В. В. Влияние ноофена на психоэмоциональную деятельность и церебральную гемодинамику у больных, перенесших ишемический инсульт // Український вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 2(35). — С. 24–26.
18. Горохов Е. А., Мокроусова Т. Н., соавт. Лечение фенибутом при сосудистом поражении вестибулярного анализатора // Современная медицина. — 1988. — № 8.
19. Дубенко А. Е. Использование ноофена в качестве ноотропного препарата у больных эпилепсией // Український вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 2(35). — С. 13–15.

20. Шток В. Н., Федорова В. Н. // Consilium Medicum. — 2002. — № 5. — С. 14–23.
21. Фролькис В. В. Старение мозга. — Л.: Наука, 1991. — 277 с.
22. Крупина Н. А., Крыжановский Г. Н. Недостаточность дофаминергической nigrostriatной системы как дизрегуляторный механизм дофаминзависимого депрессивного синдрома // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. — 2003, № 4. — С. 42–47.
23. Литвиненко И. В., Одинак М. М. Патогенетические основы формирования когнитивных и психотических нарушений при болезни Паркинсона // Там же. — 2004, № 4. — С. 72–76.

Надійшла до редакції 19.10.2005 р.

*I. M. Karaban, O. P. Lukhanina,
H. O. Melnik, N. M. Berezetska*

Вплив курсового лікування Ноофеном на рухову активність, когнітивні функції та психоемоційний стан у хворих на хворобу Паркінсона

*Інститут геронтології АМН України,
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України,
Інститут фізики НАН України
(м. Київ)*

Хвороба Паркінсона (ХП) проявляється не тільки прогресуючим руховим дефіцитом, але й комплексом когнітивних та психоемоційних розладів. З метою вивчення ефективності Ноофена в комплексній патогенетичній терапії ХП обстежено 25 пацієнтів віком 49–75 років, зі стадією хвороби 1,5–3,0 по Hoehn a. Yahr. Препарат призначався в дозі 250 мг 3 рази на добу протягом трьох тижнів. Визначали динаміку рухової активності, вираженість когнітивних та психоемоційних порушень. Ноофен достовірно покращував клінічну симптоматику, показники електроміограми, час рухової реакції, пам'ять, зменшував депресію та тривожність.

*I. N. Karaban, E. P. Lukhanina,
N. A. Melnik, N. M. Berezetska*

Influence of course treatment with Noofen on the motor activity, cognitive functions and psychoemotional condition in Parkinson disease patients

*Institute of Gerontology of the AMS of Ukraine;
A. A. Bogomolets Institute of Physiology of the NAS of Ukraine;
Institute of Physics of the NAS of Ukraine (Kyiv)*

The Parkinson's disease (PD) manifests itself not only by a progressive motor deficit but also by a complex of cognitive and psychoemotional disturbances. This work aimed to study the effectiveness of drug Noofen in complex pathogenetic therapy of PD patients. The study involved 25 patients, age 49–75 years, who suffered from PD, 1.5–3.0 stage according to Hoehn a. Yahr. The drug Noofen was administered in a dose 250 mg three times daily during 3 weeks. The dynamics of motor activity, and the pronouncement of cognitive and psychoemotional changes were assessed. The findings point to statistically significant improvements, owing to Noofen treatment, in the clinical symptoms, electro-myogram indices, motor reaction time and memory. The conditions of depression and anxiety were likewise reduced.

УДК: 616–005.4–039.32:616.831–003]–085.21

A. A. Kozelkin, Yu. N. Nerjanova, P. P. Nikulina, O. H. Koxanenko
Запорожский государственный медицинский университет (г. Запорожье)

ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТОВ «АКТОВЕГИН» И «ИНСТЕНОН»

Пациенты с сосудистыми заболеваниями головного мозга составляют до 20 % всех неврологических больных и большинство из них — пациенты с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК), и 23 % из них перенесли мозговой ишемический инсульт. Поэтому особое значение придается выявлению больных группы риска, в частности, больных с транзиторными ишемическими атаками (ТИА), как предикторами мозговых инсультов [3–5, 7].

Использование современных технологий, методических подходов позволило разработать новые концепции патогенеза ишемических ОНМК [4, 5].

Учитывая вышесказанное, остро стоит вопрос разработки новых и усовершенствования старых методов и схем лечения больных с ТИА, а также более эффективных методов профилактики ОНМК [4, 11–13, 15].

Лечение ТИА должно быть направлено на купирование ишемического эпизода и предупреждение мозгового инсульта [3, 4, 13]. Для этого необходимо учитывать этиологию заболевания и предположительные механизмы развития дисгемии.

Острые ишемические нарушения мозгового кровообращения обусловлены одновременным влиянием на сосудистую систему различных патофизиологических механизмов. Поэтому препаратами выбора на сегодняшний день являются средства с комбинированным действием, влияющие на различные звенья патогенеза заболевания [1, 2, 7, 8].

Целью нашей работы было изучение влияния на церебральный кровоток и биоэлектрическую активность головного мозга препаратов «Актовегин» и «Инстенон».

В связи с этим в клинике нервных болезней ЗГМУ было обследовано 117 человек с ишемическими ОНМК, из них 83 больных с транзиторными ишемическими атаками и 34 пациента с мозговыми ишемическими инсультами (МИИ).

Всем больным проводились УЗДГ МАГ, ЭЭГ-картирование и компьютерная томография. Нами изучалась церебральная гемодинамика и биоэлектрическая активность головного мозга в первые сутки и в динамике на 10–14 сутки заболевания на фоне патогенетической терапии.

При оценке фоновой ЭЭГ в первые сутки заболевания было выявлено, что у больных с ТИА при исследовании функционального состояния мозга у 21,0 % обследуемых (при полушарных ТИА) и 12,5 % (при стволовых ТИА) ЭЭГ не имела существенных отклонений от нормы. Альфа- и бета-ритм был хорошо организован, зональные различия были достаточно выражены, медленноволновые ритмы были низкоамплитудные. Частота и амплитуда основных ритмов была сохранена.

У остальных больных с ТИА на фоновой ЭЭГ регистрировалось преобладание умеренных диффузных изменений в виде нарушения регулярности α -ритма, деформации его волн, стертости регионального распределения и наличия межполушарной асимметрии.

При оценке количественных показателей ЭЭГ имелись различия у группы больных с транзиторными ишемическими атаками и мозговыми ишемическими инсультами. При МИИ уже в первые сутки заболевания отмечается диффузное изменение амплитудно-частотных параметров основных ритмов (особенно альфа-ритма), амплитуда альфа-ритма была $17,9 \pm 1,26$ мВт и частота альфа-ритма была $9,09 \pm 0,23$ мГц, в то время как при ТИА отмечаются менее значительные нарушения амплитуды альфа-ритма ($22,7 \pm 2,3$ мВт) и частоты ($9,8 \pm 0,27$ мГц); в контрольной группе амплитуда и частота альфа-ритма составляла соответственно $36,3$ мкВ и $9,9$ мГц. Как видно, амплитудно-частотные показатели при мозговом ишемическом инсульте были значительно хуже, чем при ТИА, а именно — по амплитуде на 26,8 % и по частоте на 7,8 %. Частота и амплитуда бета-ритма изменялись незначительно.

Вопрос о применении метаболической терапии у больных с ОНМК имеет некоторые разногласия. Это касается как эффективности нейрометаболитов, так и их доз в разные периоды заболевания [4, 8]

В комплексной терапии 32 пациентов (первая группа) был использован препарат актовегин в дозе 200 мг в/в в течение 2 недель. 17 больных составили вторую группу, где проводилась аналогичная терапия, но без применения данного препарата (только базовая терапия: вазоактивные препараты, антиоксиданты, препараты, улучшающие микроциркуляцию, антикоагулянты). Известно, что входящие в состав препарата пептиды улучшают течение энергетически зависимых процессов обмена веществ в организме. Актовегин улучшает снабжение тканей кислородом и глюкозой, стимулирует активность ферментов окислительного фосфорилирования, повышает обмен богатых энергией фосфатов, нормализует рН клетки [8].

Нами было выявлено, что применение препарата «Актовегин» в комплексной терапии больных с транзиторными ишемическими атаками сопровождалось более быстрым восстановлением высших мозговых функций, нормализацией сна и улучшением общего состояния больных, что подтверждалось положительной динамикой показателей биоэлектрической активности головного мозга, которая проявлялась в нормализации и синхронизации основных ритмов, увеличении амплитуды и частоты альфа-ритма.

Отмечается четкая зависимость ЭЭГ-показателей от проводимой метаболической терапии, они оказались лучше у больных 1-й группы, где использовался препарат актовегин.

На фоне активной метаболической терапии у больных первой группы темп и объем восстановления превышали таковые во второй группе. Амплитуда альфа-ритма в группе с применением «Актовегина» была значительно выше, чем во второй группе. Динамика показателей амплитуды в первые и на 10–14 сутки лечения составляла соответственно в первой группе — 22,1 мВт и 32,2 мВт, а во второй группе — 18,3 мВт и 22,7 мВт. Существенные различия также отмечались и по частоте ритма. Частота альфа-ритма была в первые сутки $9,1 \pm 0,22$, на 14-е сутки — $9,9 \pm 0,14$ ($p < 0,05$), достоверно превышая исходные показатели, чего не отмечалось во второй группе (у больных, не получавших актовегин, частота альфа-ритма была соответственно в 1-е и 14-е сутки $9,2 \pm 0,15$ и $9,4 \pm 0,3$ мГц).

Также необходимо отметить, что у больных с ТИА отмечалась тенденция к снижению дельта- и тета-активности на фоне лечения актовегином. Медленная активность может усиливаться в процессе восстановления двигательных функций и иногда доминирует в клинически интактном полушарии.

Высокая терапевтическая эффективность актовегина у больных в остром периоде, по нашему мнению, связана со вторичным усилением репаративных процессов, а также со стимуляцией функционально неактивных нейронов, приводящих к значительной функциональной компенсации неврологического дефекта.

Нами также была проведена оценка влияния на церебральную гемодинамику комплексного применения актовегина и инстенона. У 24 пациентов с ТИА (основная группа) в комплексную терапию с первых суток заболевания были включены актовегин 200 мг с инстеноном 2,0 мл внутривенно капельно на протяжении 10 дней.

Сочетанное применение препаратов актовегина и инстенона у больных с ТИА показало результаты, представленные в таблице 1.

Кроме улучшения показателей биоэлектрической активности головного мозга отмечалось достоверное улучшение показателей кровотока по общей сонной артерии и средней мозговой артерии (СМА), которые значительно превосходили аналогичные данные в группе больных с мозговыми ишемическими инсультами (группа сравнения, 11 человек) (табл. 1, 2).

Таблиця 1

Динамика показателей кровотока по общей сонной артерии у больных с ТИА на фоне комплексной терапии с применением актовегина и инстенона

Группы больных		Общая сонная артерия		
		ЛСК _{макс.} , см/с	ЛСК _{ср.} , см/с	Индекс Стюарта
Основная группа n = 24 чел.	1 сутки	2,16 ± 0,1*	1,06 ± 0,08	4,26 ± 0,4
	10–14 сутки	2,57 ± 0,3*	1,2 ± 0,1	4,3 ± 0,2
Группа сравнения n = 11 чел.	1 сутки	2,0 ± 0,07*	0,9 ± 0,03	4,7 ± 0,3
	10–14 сутки	2,2 ± 0,07*	1,0 ± 0,04	4,5 ± 0,2

Примечание: * — достоверность между сравниваемыми группами $p < 0,05$; ЛСК — линейная скорость кровотока

Таблиця 2

Динамика показателей кровотока по средней мозговой и позвоночной артериям у больных с ТИА на фоне комплексной терапии с применением актовегина и инстенона

Группы больных		Средняя мозговая артерия			Позвоночная артерия		
		ЛСК _{макс.} , см/с	ЛСК _{ср.} , см/с	Индекс Стюарта	ЛСК _{макс.} , см/с	ЛСК _{ср.} , см/с	Индекс Стюарта
Основная группа n = 24 чел.	1 сутки	68,7 ± 5,2***	51,9 ± 5,8**	1,9 ± 0,1	39,06 ± 1,83***	25,5 ± 1,4	2,4 ± 0,1
	10–14 сутки	88,9 ± 2,3***	69,4 ± 4,7**	1,85 ± 0,1	51,9 ± 3,07***	35,2 ± 2,8	2,4 ± 0,2
Группа сравнения n = 11 чел.	1 сутки	69,9 ± 2,5	47,8 ± 3,5	2,37 ± 0,18	45,8 ± 2,54	29,9 ± 1,9	2,5 ± 0,07
	10–14 сутки	75,4 ± 2,14	52,3 ± 1,9	2,1 ± 0,1	43,6 ± 2,2	29,3 ± 1,9	2,6 ± 0,2

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$

Так, максимальная скорость кровотока по СМА улучшалась на 29,3 % а средняя — на 33,9 % соответственно, при этом в группе больных с МИИ увеличение максимальной скорости кровотока происходило всего на 7,7 % и средней ЛСК на 9,4 %, что заметно ниже, чем у больных с ТИА.

Существенные различия в изменении гемодинамики происходили также по позвоночным артериям. У больных с транзиторными ишемическими атаками на фоне проводимой комплексной терапии, в динамике, на 10–14 сутки, показатели максимальной и средней ЛСК увеличивались на 32,7 % и 38 % соответственно. Такое же значимое увеличение линейных скоростей кровотока отмечалось и по основной артерии (на 31,1 % и 36,5 % соответственно) ($p < 0,05$).

Сочетанное применение препаратов «Актовегин» и «Инстенон» целесообразно при транзиторных ишемических атаках, учитывая их позитивное влияние на мозговую кровотока, т. к. это приводит к более быстрому восстановлению церебральной гемодинамики и быстрому нивелированию неврологического дефицита. Данную комбинацию препаратов можно применять у больных с ТИА как в системе каротид, так и в вертебрально-базиллярном бассейне, и с первых суток заболевания.

Таким образом, проведенное комплексное исследование мозгового кровотока и биоэлектрической активности головного мозга у больных с ТИА и МИИ в дебюте заболевания позволило выявить ряд показателей, с помощью которых с первых часов заболевания можно прогнозировать течение и исход ОНМК. Оценка динамики показателей мозгового кровотока и биоэлектрической активности головного мозга позволила нам обосновать дифференцированное применение «Актовегина» и «Инстенона».

Динамическая картина целостного паттерна фоновой ЭЭГ обосновывает более активное применение

нейрометаболических препаратов, в частности «Актовегина».

При транзиторных ишемических атаках препараты «Актовегин» и «Инстенон» проявляют высокую терапевтическую активность, хорошую переносимость, способствуют значительному улучшению церебральной гемодинамики, прежде всего за счет повышения максимальной и средней линейных скоростей кровотока в СМА на 29,3 % и 33,9 % соответственно, в особенности в вертебрально-базиллярном бассейне: в позвоночной артерии на 32,7 %, в основной — на 38 %.

Таким образом, проведенное комплексное исследование и лечение больных с ТИА позволило нам сделать следующие выводы.

1. У больных с ОНМК, по данным ЭЭГ-картирования, наблюдается снижение биоэлектрической активности головного мозга, поэтому необходимо проводить пролонгированную нейрометаболическую терапию в остром периоде заболевания препаратом «Актовегин» в дозе 200 мг в сутки на протяжении не менее двух недель.

2. Данные ультразвукового и электроэнцефалографического исследований у больных с ТИА свидетельствуют о нарушении церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга, поэтому целесообразно и наиболее эффективно совместное применение препаратов «Актовегин» и «Инстенон», особенно при ОНМК в вертебрально-базиллярном бассейне, и на протяжении не менее двух недель.

3. Данная проблема требует дальнейшей разработки и изучения, поскольку больные с транзиторными ишемическими атаками являются группой высокого риска развития мозговых инсультов, и именно от своевременной их диагностики и адекватной терапии зависит дальнейшее течение и частота рецидивов.

Список літератури

1. Бурчинский С. Г. Место инстенона в патогенетической терапии сосудистых деменций // Международный неврологический журнал. — № 1. — 2005. — С. 52–56.
2. Виленский Б. С., Широков Е. А., Вознюк И. А. Эффективность церебролизина и актовегина при полушарном ишемическом инсульте. В сб.: Сосудистая патология нервной системы. — СПб., 1998. — С. 193–195.
3. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика, лечение. — СПб., 1999. — 336 с.
4. Виничук С. М., Довбонос Т. А. Современная диагностика и лечение острых ишемических нарушений мозгового кровообращения. — К., 2002. — 32 с.
5. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — К.: Здоров'я, 1991. — 406 с.
6. Волошин П. В., Мищенко Т. С. Профилактика мозгового инсульта // Медична газета «Здоров'я України». — Київ, 2002. — № 5. — С. 14.
7. Ибадуллаев З. Р. Эффективность применения инстенона в коррекции расстройств высших мозговых функций у больных в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта // Неврологический журнал. — 2003. — № 1. — С. 37–39.
8. Кунц Г., Шуман Г. Использование актовегина при умеренно выраженной деменции: результаты многоцентрового двойного слепого плацебо-контролируемого рандомизированного исследования // Там же. — 2004. — № 1. — С. 40–43.

9. Мошки О. Н. Количественный анализ и топографическое картирование ЭЭГ при ТИА у больных с ранней цереброваскулярной патологией в динамике медикаментозной коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / Харьковская мед. академия последипломного образования. — Харьков, 2000. — 23 с.
10. Пирлик Ю. М., Гнездицкая В. В., Коптелов Ю. М. и др. Неоднородность локальных изменений ЭЭГ у больных с инсультом полушарной локализации // Журнал невропатологии и психиатрии. — 2001. — № 2. — С. 27–34.
11. Серкова В., Мовчан Г. Особенности функционального состояния мозговой гемодинамики при разных вариантах церебральной артериальной ангиоархитектоники: оптимизация патогенетических подходов к лечению вазоактивными средствами // Ліки України. — № 4 (81). — 2004. — С. 68–72.
12. Скворцова В. И. Клинический и нейрофизиологический мониторинг, метаболическая терапия в остром периоде церебрального ишемического инсульта: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993. — 379 с.
13. Шевченко Л. А., Волошина А. Об опыте применения современных нейро- и ангиопротекторов при цереброваскулярных заболеваниях // Запорожский медицинский журнал. — № 1. — 2000. — С. 36–38.
14. Шкловский В. М., Лукашевич И. П., Куркова К. С. и др. Возможности ЭЭГ-диагностики для оценки выраженности и последствий ишемического инсульта // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1999. — № 8. — С. 28–30.

Надійшла до редакції 17.12.2005 р.

*О. А. Козьолкін, Ю. М. Нерянова,
Р. П. Нікуліна, О. М. Коханенко*

*A. A. Kozelkin, Yu. N. Neryanova,
R. P. Nikulina, O. N. Kohanenko*

Зміна церебральної гемодинаміки і біоелектричної активності головного мозку у хворих із транзиторними ішемічними нападами на тлі комплексної терапії з застосуванням препаратів «Актовегін» і «Інстенон»

The change of cerebral hemodynamics and bioelectric activity of the brain at the patients with transitory ischemic attacks on the complex therapy with use "Actovegin" and "Instenon"

*Запорізький державний медичний університет
(м. Запоріжжя)*

*The Zaporizhzhya state medical University
(Zaporizhzhya)*

У клініці нервових хвороб було обстежено 83 хворих із транзиторними ішемічними нападами і 34 пацієнта з мозковим ішемічним інсультом. Оцінювали вплив препаратів «Актовегін» і «Інстенон» на церебральну гемодинаміку і біоелектричну активність головного мозку. Виявлено, що комплексне застосування даної комбінації препаратів значно поліпшує показники мозкового кровотоку, особливо у вертебрально-базиллярному басейні і поліпшує біоелектричну активність головного мозку.

83 patients with transitory ischemic attacks and 34 patients with cerebral ischemic stroke have been examined in the nervous disease clinic. The influence of "Actovegin" and "Instenon" preparation on cerebral hemodynamics and bioelectric activity of the brain have been estimated.

It was revealed that complex usage of the given drug combinations improved the indices of cerebra's blood flow considerably, especially in vertebrobasilar basin and improves bioelectric activity of the brain.