

УДК 616.831-005.8-085.21

САЙКО А.В., ЛУЧКЕВИЧ М.П., МАЛАНКЕВИЧ Ю.И.

Военно-медицинский клинический центр Западного региона, г. Львов

## НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ МЕКСИДОЛОМ И КОМПЛЕКСОМ L-АМИНОКИСЛОТ И ПОЛИПЕПТИДОВ В СОСТАВЕ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТАМИ МОЗГА В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ

**Резюме.** Проведено клиничко-неврологическое обследование 34 пациентов с инфарктом мозга в вертебробазилярном бассейне в динамике его течения на фоне базисной терапии с использованием Мексидола (в суммарной курсовой дозе 5000 мг на протяжении 10 суток) и комплекса L-аминокислот и полипептидов (суммарная курсовая доза 100 мг на протяжении 10 суток). С целью изучения состояния интрацеребральной гемодинамики, очагового поражения в вертебробазилярных структурах и характера изменений тканей мозга тематическим больным было проведено клиничко-лабораторно-инструментальное обследование. Выявлена положительная динамика вследствие проведенной терапии с использованием сочетанного применения Мексидола и комплекса L-аминокислот и полипептидов. Методом корреляционного анализа установлена прямая связь между неврологическим дефицитом, церебральными очагами поражения и терапевтической эффективностью у тематических больных при проведении терапии с использованием Мексидола и комплекса L-аминокислот и полипептидов.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, вертебробазилярный бассейн, Мексидол, комплекс L-аминокислот и полипептидов, нейропротекция.

### Введение

Согласно эпидемиологическим данным, мозговой инсульт занимает ведущее место в структуре заболеваемости и смертности в мире. В 2005 г. зарегистрировано 16 млн первичных инсультов. Ожидается, что их количество возрастет до 18 млн в 2015 г. Несмотря на наличие эффективных терапевтических вмешательств, в большинстве случаев лечебные возможности ограничены и исход неблагоприятный [7]. Согласно прогнозам ВОЗ, к 2030 г. цереброваскулярная патология займет первое место среди причин инвалидизации и смертности в мире (М.М. Одинак, 2010) и достигнет 23 млн случаев в год [21].

Частота инфарктов в вертебробазилярной системе занимает второе место (20 %) после инфаркта в бассейне средней мозговой артерии [4–7], что составляет 10–14 % в структуре всех ишемических инсультов [6, 11–13]. 43 % инфарктов в вертебробазилярном бассейне возникают вследствие окклюзии больших артерий головы (позвоночной и основной), 20 % — артерио-артериальной эмболии, 19 % — кардиогенной эмболии, и в 18 % случаев наблюдается поражение мелких и глубоких перфоративных артерий. Частота локализации выявляемого ишемического инфаркта в вертебробазилярном бассейне различная. Наиболее часто инфаркт выявляли в области моста (32,1 %), таламуса (23,2 %), реже — в области ножек (5,4 %), мозжечке (1,5–2 %) [4].

Предикторами неблагоприятного прогноза являются окклюзия базилярной артерии, эмболический механизм и множественные очаги в вертебробазилярном бассейне [13, 15]. Смерть в ранние сроки стволового инсульта обычно бывает вызвана поражением самого мозга и вегетативными расстройствами, так как в стволе мозга располагаются вегетативные ядра черепных нервов, лимбико-ретикулярная формация. Отклонения, возникающие в регулирующих отделах вегетативной нервной системы, предшествуют гемодинамическим, метаболическим, энергетическим нарушениям и являются наиболее ранними прогностическими признаками неблагоприятия пациента.

В остром периоде инсульта выделяют две патогенетические фазы: нейродегенерацию и нейрорепарацию (Callutti, Baron, 2003; Gasstllanos, 2007). Нейродегенерация длится от нескольких минут в ядре поражения до 6 часов в области ишемической полутени. Признаки нейрорепарации (нейрогенез, ангиогенез, пластичность) появляются уже через 6 часов от начала острой ишемии и могут продолжаться многие месяцы и даже годы [13].

© Сайко А.В., Лучкевич М.П., Маланкевич Ю.И., 2013

© «Медицина неотложных состояний», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

Алгоритмы лечения острого мозгового инсульта, независимо от бассейна дисциркуляции (каротидного или вертебробазилярного), в основном идентичны:

1. Адекватная оксигенация.
2. Поддержание на должном уровне метаболизма кислорода и продуктов его обмена для предотвращения гипоксии.
3. Контроль артериального давления, позволяющего поддерживать церебральную перфузию.
4. Поддержание баланса вне- и внутриклеточных жидкостей для коррекции отека мозга.
5. Профилактика соматических осложнений и их лечение.
6. Сбалансированный калораж и белково-электролитный состав питания.
7. Мероприятия по правильному уходу с ранней активизацией пациента.

Формирование инфаркта мозга реализуется двумя основными путями: некротическая гибель нейронов и апоптоз [3, 9]. Рассматривая ишемический процесс как универсальный механизм гибели клеток, можно предположить, что процесс программированной гибели нейронов играет ведущую роль в регуляции клеточного гомеостаза зрелой мозговой ткани [3, 9]. Поэтому основным в сохранении нейроглиальных структур в условиях ишемии и гипоксии является поддержка адекватной перфузии мозга, коррекция водно-электролитного баланса, реологических и коагуляционных свойств крови, оксигенация и создание условий активизации утилизации кислорода и глюкозы. Следование этим положениям считается действительной нейропротекцией [2, 3, 9, 14]. Эффективная нейропротекция — это своевременное воздействие на системном и нейрональном уровнях на все факторы патогенеза, нарушающие гомеостаз. Под нейропротекцией понимаются вмешательства, которые блокируют, прекращают и замедляют биохимические или молекулярные процессы, ведущие к необратимому повреждению ткани мозга (M. Ginsberg, 2008).

Таким образом, нейропротекторы — это препараты, которые влияют на процессы метаболизма и снижают интенсивность патохимических реакций гипоксии, предотвращают повреждение клеточных мембран, дегенерацию и гибель клеток.

Метаанализ международных исследований нейропротекции, проведенный в США в 2004 г., выделил два эффективных нейропротектора — церебролизин и цитиколин, при назначении которых наблюдалась некоторая положительная тенденция влияния на последствия церебральной ишемии (O.C. Levin, 2008; J. Secades, 2006).

В Российской Федерации синтезированы и используются длительное время антиоксидант с нейрометаболическим типом действия, который получил торговое название Мексидол (2-этил-

6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат), и комплекс L-аминокислот и полипептидов.

Мексидол относится к группе средств с ноотропными и анксиолитическими, антигипоксантами свойствами. Препарат улучшает мозговую метаболизм и кровоснабжение головного мозга, микроциркуляцию, реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов, обладает гиполипидемическим действием, снижает уровень содержания общего холестерина и липопротеидов низкой плотности. Оказывает положительные эффекты на процессы энергообразования в клетке, уменьшая продукцию свободных радикалов и восстанавливая активность ферментов антиоксидантной защиты. Так, в биофармацевтических исследованиях установлено, что мексидол улучшает окислительный метаболизм в условиях ишемии, предупреждая резкое снижение уровня аденозинтрифосфата (АТФ), стимулирует активность аденилатциклазы, что позволяет осуществлять анаэробный метаболизм глюкозы без образования лактата. Препарат активизирует внутриклеточный синтез нуклеиновых кислот, сохраняя аппарат рибосом, ферментативные процессы цикла Кребса, способствует утилизации глюкозы, синтезу и внутриклеточному накоплению АТФ и других макроэргов; обладает антигипоксическими свойствами, улучшает оксигенацию крови, ограничивает зону ишемического поражения и стимулирует репаративные процессы [1, 10]. Исследования российских ученых доказали, что препарат в дозе 500 мг оказывает влияние на клеточное и моноцитарно-макрофагальное звено иммунной системы [8] за счет способности снижать транслокацию микробов из кишечника и таким образом модулирует иммунный ответ [10].

Второй препарат представляет собой комплекс L-аминокислот и полипептидов молекулярной массой от 1000 до 10 000 дальтон, выделенных из коры головного мозга телят. За счет своего малого размера его активные компоненты свободно проникают через гематоэнцефалический барьер. Препарат содержит микроэлементы, играющие важную роль в жизни нейронов, формировании механизмов нейропротекции и поддержании активности более 1000 внутриклеточных белков и ферментов, регулирующих процессы клеточной динамики и апоптоза. Он обладает тканеспецифическим действием на кору головного мозга, оказывает церебропротекторное, ноотропное и противосудорожное действие, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует и ускоряет репаративные процессы в головном мозге. Механизм действия препарата связан с его метаболической активностью как за счет восстановления баланса между возбуждающими аминокислотами-нейромедиаторами (аспаратат, глутамин, глутаминовая кислота) и тормозными (ГАМК, серин, глицин),

так и в результате влияния содержащихся в препарате минеральных веществ на активность ферментов, регулирующих апоптоз, антиоксидантную систему и функциональное состояние дофаминовых, ацетилхолиновых нейрорецепторов [11]. Препарат способен восстанавливать системный прооксидантно-антиоксидантный баланс, активизировать детоксикационный микросомальный комплекс P450, а именно глутатионтрансферазу. Комплекс L-аминокислот и полипептидов оказывает мощный нейротрофический эффект, используется в ургентной неврологии при патологических состояниях, сопровождающихся отеком-набуханием головного мозга [16].

Принципиально важным свойством Мексидола и комплекса L-аминокислот и полипептидов является их способность проникать через гематоэнцефалический барьер, подвергаясь метаболизму именно в ткани головного мозга в первые минуты после введения.

**Цель исследования:** изучить эффективность Мексидола и комплекса L-аминокислот и полипептидов на раннем госпитальном этапе у пациентов с ишемическим инсультом в вертебробазилярном бассейне с целью ранней нейропротекции.

## Материалы и методы

В условиях ангионеврологического отделения клиники нейрохирургии и неврологии Военно-медицинского клинического центра Западного региона проведено клинико-не-

врологическое обследование 34 больных с инфарктом мозга в вертебробазилярном бассейне. Распределение больных по возрасту и полу представлено в табл. 1.

Исследуемую группу составили 34 больных: 26 (76,4 %) мужчин и 8 (23,6 %) женщин. У 2 больных исследуемой группы ишемический инсульт был повторным (вторым). Средний возраст у мужчин составил  $65,0 \pm 8,2$  года, у женщин —  $63,0 \pm 7,8$  года. Летальных исходов не было.

При поступлении больных в приемное отделение центра проводилось клинико-инструментальное обследование, которое включало осмотр ургентного невролога, дежурного терапевта, проведение ЭКГ, рентгенографии легких, общего анализа крови и крови на сахар. При тяжелой соматической патологии и с целью исключения курабельных заболеваний к осмотру привлекались врачи других специальностей.

Для уточнения диагноза и определения очага ишемического процесса проводилось КТ-исследование головного мозга (при необходимости КТ-контроль проходил в ОРИТ или в ангионеврологическом отделении клиники) на аппарате «Asteion-4 мод.», модель TSX-021В (Япония).

В ОРИТ клиники нейрохирургии и неврологии начиналась интенсивная терапия, дальнейшее углубленное обследование и осмотр больных необходимыми специалистами центра. Объективизация состояния в остром периоде проводилась по шкале NIHSS и комы Глазго. Для уста-

**Таблица 1. Распределение больных по возрасту и полу**

Группа	До 40 лет		41–50 лет		51–60 лет		61–70 лет		71–80 лет		81–90 лет	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Мужчины	2	5,9	1	2,9	7	20,6	7	20,6	6	17,6	3	8,8
Женщины	–	–	3	8,8	2	5,9	2	5,9	1	2,9	–	–

**Таблица 2. Распределение больных обеих групп по факторам риска**

Фактор риска	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
Артериальная гипертензия	26	76,4	8	23,6
Сахарный диабет	11	32,3	5	14,8
Ишемическая болезнь сердца	26	76,4	6	17,7
Мерцательная аритмия	4	11,8	2	5,9
Перенесенный инфаркт миокарда	8	23,5	2	5,9
Ожирение	2	5,9	2	5,9
Перенесенный инсульт	2	5,9	–	–
Поражение магистральных сосудов головного мозга	2	5,9	3	8,9
Шейный остеохондроз	10	29,1	6	17,7
Анемия	1	2,9	1	3
Гепатит	1	2,9	–	–
Острый инфаркт миокарда	1	2,9	–	–
Болезни почек	2	5,9	–	–
Заболевание щитовидной железы	–	–	1	3

новления ведущего патогенетического фактора развития инсульта использовались: мониторинг артериального давления, ЭКГ, показатели гемоглобина, гематокрита. Оценка системы гомеостаза включала определение в крови концентрации фибриногена, протромбинового индекса. Также определялись холестерин, триглицериды. После стабилизации состояния выполнялись ЭхоКГ, УЗИ магистральных артерий головы и шеи, флюорография С1–С7. Всем больным назначалась базисная терапия: гипотензивная, антикоагулянтная, витаминная, вазоактивная, при необходимости — терапия статинами. Исключалась терапия ноотропными и психотропными препаратами. При мерцательной аритмии, перенесенном инфаркте миокарда внутривенные формы вазоактивных препаратов не назначались.

### Результаты и их обсуждение

Проанализированы факторы риска возникновения ишемического инсульта в основной группе больных, декомпенсация которых привела к острому нарушению мозгового кровообращения (табл. 2).

При анализе факторов риска у больных (как у мужчин, так и у женщин) установлено, что ведущим среди них было сочетание ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. На втором месте — сочетание артериальной гипертензии, ишемической болезни и сахарного диабета. На третьем — ишемический инсульт и/или инфаркт миокарда в анамнезе.

По шкале NIHSS (табл. 3, 4) оценивали как очаговые неврологические расстройства, так и общемозговые симптомы, включая изменения сознания, способность отвечать на вопросы и выполнения команд, при этом обращали внимание на острый неврологический дефицит. Анализ клинических проявлений у больных ишемическим инсультом при лечении Мексидолом и комплексом L-аминокислот и полипептидов в острейшем периоде заболевания показал их положительное влияние как на общемозговые, так и на очаговые неврологические симптомы. Уже на 3–7-й день лечения у больных, получавших комплекс L-аминокислот и полипептидов и Мексидол, отмечалась положительная динамика в восстановлении нарушенных функций.

На протяжении первых суток состояние пациентов оценивали с помощью шкалы комы Глазго (табл. 5).

У больных мужчин чаще наблюдали парезы конечностей, бульбарные расстройства и нистагм (табл. 6), у женщин — бульбарные расстройства и парезы конечностей.

Результаты КТ-исследования головного мозга представлены в табл. 7.

Данные табл. 8 указывают на то, что у больных мужчин чаще наблюдались поражения магистральных артерий головы, а именно: атеросклеротическое поражение сонных артерий и их патологическая извитость с гемодинамически значимыми нарушениями кровотока, атеросклеротическое поражение и экстравазальная

**Таблица 3. Данные исследования больных по шкале NIHSS в 1-е сутки заболевания**

К-во баллов	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
1–7	11	32,3	5	14,8
8–12	8	23,5	2	5,9
13–20	4	11,8	1	2,9
21–27	3	8,8	–	–

**Таблица 4. Данные исследования больных по шкале NIHSS на 10-е сутки заболевания**

К-во баллов	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
1–7	21	61,7	7	20,7
8–12	3	8,8	1	2,9
13–20	2	5,9	–	–
21–27	–	–	–	–

**Таблица 5. Данные исследования больных по шкале комы Глазго**

Уровень сознания	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
Ясное — 15 баллов	10	29,4	3	8,9
Оглушение — 13–14 баллов	12	35,1	4	11,8
Сопор — 9–12 баллов	3	8,8	1	2,9
Кома — 4–8 баллов	1	2,9	–	–

компрессия позвоночных артерий (ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи проводилась на приборе Esaote MyLab50, Япония).

В результате обследования определили наличие сахарного диабета у 16 больных (41,2 %): у 11 (32,3 %) мужчин и 5 (14,8 %) женщин.

При анализе показателей уровня глюкозы крови, холестерина, триглицеридов (табл. 9) об-

наружено, что нарушением липидного обмена в нашем исследовании больше страдали женщины.

Корреляционный анализ показал зависимость между такими показателями, как уровень креатинина и мочевины (табл. 10), и локализацией инфаркта мозга в мозжечке и стволе у мужчин. У мужчин маркеры метаболического

**Таблица 6. Распределение больных в зависимости от неврологического дефицита**

Показатели	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
Глазодвигательные нарушения	3	8,8	2	5,9
Парез взгляда	3	8,8	2	5,9
Нарушения функции тазовых органов	1	2,9	–	–
Бульбарные расстройства	14	41,1	8	23,6
Вестибулярные расстройства	8	23,5	8	23,6
Парезы конечностей	20	58,8	7	20,7
Нистагм	16	47	7	20,7

**Таблица 7. Распределение по данным КТ-исследования головного мозга**

Показатели	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
Не обнаружено изменений	5	14,7	3	8,9
Признаки энцефалопатии	11	32,3	4	11,8
Гиподенсивные участки ишемии	10	29,4	1	2,9

**Таблица 8. Показатели УЗИ магистральных артерий головы и шеи**

Показатели	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
Атеросклеротические поражения сонных артерий	22	64,6	5	14,8
Патологическая извитость ВСА с гемодинамически значимыми нарушениями кровотока	12	35,3	4	11,8
Патологическая извитость ВСА с гемодинамически незначимыми нарушениями	8	23,5	3	8,9
Атеросклеротическое поражение позвоночных артерий	11	32,3	4	11,8
Экстравазальная компрессия позвоночных артерий	11	32,3	4	11,8
Норма	1	2,9	2	5,9

**Таблица 9. Распределение больных обеих групп по нарушению липидного обмена**

Показатели	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
Повышение уровня холестерина	10	29,4	8	23,6
Повышение уровня триглицеридов	7	20,1	5	14,8
Сочетанное повышение холестерина и триглицеридов	12	35,3	6	17,7

**Таблица 10. Распределение больных обеих групп по маркерам метаболического дисбаланса**

Показатели	Мужчины		Женщины	
	N	%	N	%
Повышение уровня креатинина	19	55,8	6	17,7
Повышение уровня мочевины	14	41,1	4	11,8
Сочетанное повышение креатинина и мочевины	7	20,6	3	8,9

дисбаланса выше в три, а то и в четыре раза по сравнению с женщинами.

Наличие острого неврологического дефицита, диагностика маркеров метаболического дисбаланса, гипергликемии, нарушение липидного обмена, которые присутствуют в первые часы острого церебрального ишемического инсульта (в период терапевтического окна), диктуют необходимость включения в состав базисной терапии нейрометаболических протекторов — Мексидола и комплекса L-аминокислот и полипептидов.

## Выводы

С учетом комплексного действия Мексидола и комплекса L-аминокислот и полипептидов при остром вертебробазилярном инсульте в первые часы от начала заболевания, при внутривенной капельной инфузии Мексидола 1 раз в сутки в дозе 10 мл на 200 мл 0,9% физиологического раствора с одновременным внутримышечным введением комплекса L-аминокислот и полипептидов в дозе 10 мг на протяжении 10 суток, нами получены следующие результаты:

1. Использование в комплексе нейропротекторных препаратов Мексидола и комплекса L-аминокислот и полипептидов является оправданным в остром периоде ишемического вертебробазилярного инсульта для поддержки жизненно необходимых процессов стволового отдела ЦНС и головного мозга в целом.

2. Использование внутривенной формы Мексидола и внутримышечной — комплекса L-аминокислот и полипептидов в рекомендованных дозах повышает уровень восстановления утраченных функций уже на 7–10-е сутки.

3. Чувствительность КТ-исследования в выявлении очагов ишемического поражения при вертебробазилярном инсульте не всегда позволяет четко подтвердить картину развития мозговой катастрофы, поэтому ведущим исследованием остается клиническая оценка неврологического статуса.

4. Учитывая негативную тенденцию у пациентов с острой ишемией в стволовых структурах головного мозга из-за экстра- и интрацеребральных осложнений, нейропротекция Мексидолом и комплексом L-аминокислот и полипептидов является крайне необходимой и ценной ввиду их иммуномодулирующего действия.

5. У всех больных, которые получали внутривенно капельно Мексидол и внутримышечно комплекс L-аминокислот и полипептидов, осложнений, аллергических реакций не наблюдалось, что не требовало отмены препаратов и являлось эффективной комбинацией в остром периоде заболевания.

6. Учитывая универсальность препаратов: отсутствие побочных эффектов при их комбинированном применении, хороший терапевтический эффект и способность проникать через

гематоэнцефалический барьер, тем самым подвываясь метаболизму в ткани головного мозга в первые минуты после введения, целесообразно их применение на догоспитальном этапе у больных с острой ишемией мозга.

Таким образом, результаты исследования подтверждают перспективность раннего использования нейрометаболического цитопротектора Мексидола с нейротрофическим и модуляторным полипептидным комплексом L-аминокислот и полипептидов при острой цереброваскулярной ишемии с тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями, так как, соединяя нейропротективный и нейродегенеративный эффекты, комплекс L-аминокислот и полипептидов и Мексидол увеличивают количество пациентов с полным функциональным восстановлением, улучшают и облегчают их реабилитацию после полученного неврологического дефекта.

Однако нейропротекция может быть эффективной только при одновременном применении комплекса интенсивных мероприятий, обеспечивающих сохранение нейронального гомеостаза, и должна начинаться как можно раньше с момента развития острой очаговой неврологической симптоматики и продолжаться в течение всего времени нейрорепарации.

## Список литературы

1. Воронина Т.А. Мексидол. Основные нейропсихотропные эффекты и механизм действия // *Фарматека*. — 2009. — № 6.
2. Беленичев И.Ф., Черный В.И. Рациональная нейропротекция. — Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2009. — С. 31–34.
3. Бурчинский С.Г. Нейрометаболическая фармакотерапия ишемии головного мозга: новые аспекты // *Судинні захворювання головного мозку*. — 2007. — № 4. — С. 53–56.
4. Виничук С.М. Вертебрально-базилярные инфаркты: клиника, диагностика и лечение // *Судинні захворювання головного мозку*. — 2006. — № 4. — С. 35–33.
5. Виничук С.М. Лакунарные и нелакунарные инфаркты в вертебрально-базилярном бассейне // *Нові стратегії в неврології (матеріали XI Міжнародної конференції 26–29 квітня 2009 року, Судак) / Під ред. С.М. Кузнецової*. — К., 2009. — С. 35–37.
6. Виничук С.М., Прокопів М.М. Гострий ішемічний інсульт. — К.: Наукова думка, 2006. — С. 28–34.
7. Горбась І.М. Фактори ризику мозкового інсульту: поширеність, динаміка, контроль // *Судинні захворювання головного мозку*. — 2010. — № 5–6. — С. 22–25.
8. *Журнал клінічних нейронаук «Нейрон ревію»*. Тема випуску: Вертебрально-базилярна патологія. — 2009. — № 2. — С. 12–15.
9. Калинина Е.П. Оценка иммуноотропного действия антиоксидантного препарата «МЕКСИДОЛ» при лечении больных хронической обструктивной болезнью легких // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. Приложение 1*. — М.: Издательство РАМН, 2006. — С. 119–123.
10. МЗ Украины; Академия медицинских наук Украины; ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины». *Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике заболеваний головного мозга: Методические рекомендации*. — Харьков, 2008.
11. Мельничук Ю.С., Чижиков Н.В. Сравнительная оценка эндотоксинсвязывающей активности мексидола у гериатрических больных с хронической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза // *Бюллетень экс-*

периментальной биологии и медицины. Приложение 1. — М.: Издательство РАМН, 2006. — С. 124-131.

12. Московко С.П., Стадник С.М. Нейропротекція як складова інтенсивної терапії при гострій ішемії мозку // Практична ангіологія. — 2010. — № 2. — С. 38-40.

13. Одинак М.М. Традиционные и перспективные подходы к нейропротекции при ишемическом инсульте // Здоров'я України. Тематичний номер. — 2010. — № 4(15). — С. 24-25.

14. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Бодыхов М.К. Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности и безопасности Мексидола в комплексной терапии ишемического инсульта в остром периоде // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. — 2006. — С. 18.

15. Скороходов А.П. Опыт применения кортексина в лечении ишемического и геморрагического инсульта // Кортексин. 5-летний опыт отечественной неврологии. — М.: Наука, 2006. — С. 68-82.

16. Скоромец А.А. Сосудистые заболевания головного мозга и их профилактика. — СПб., 2000. — С. 138-143.

17. Трещинская М.А., Головченко Ю.И. Расстройства кровообращения в вертебробазиллярном бассейне // Судинні захворювання головного мозку. — 2008. — № 3. — С. 13-20.

18. Федин А.И., Румянцева С.А. Интенсивная терапия ишемического инсульта. Руководство для врачей. — М., 2004. — С. 223-254.

19. Яворская В.А., Ибрагимова Е.Л., Фломин Ю.В. Ишемические инсульты в стволе головного мозга // Судинні захворювання головного мозку. — 2009. — № 2. — С. 3-9.

20. Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные расстройства // Журнал неврологии и психиатрии (специальный выпуск «Цереброваскулярная патология и инсульт»). — 2007. — С. 44-45.

21. Strong K., Mathers C., Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world // Lancet Neurol. — 2007. — № 6. — 182-7.

Получено 31.10.12 □

Сайко О.В., Лучкевич М.П., Маланкевич Ю.І.  
Військово-медичний клінічний центр Західного регіону,  
м. Львів

#### НЕЙРОПРОТЕКЦІЯ МЕКСИДОЛОМ І КОМПЛЕКСОМ L-АМІНОКИСЛОТ ТА ПОЛІПЕПТИДІВ У СКЛАДІ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ІНФАРКТАМИ МОЗКУ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНМУ БАСЕЙНІ

**Резюме.** Проведено клініко-неврологічне обстеження 34 пацієнтів з інфарктом мозку у вертебробазиллярному басейні в динаміці його перебігу на фоні базисної терапії з використанням Мексидолу (сумарна курсова доза 5000 мг протягом 10 днів) та комплексом L-амінокислот та поліпептидів (сумарна курсова доза 100 мг протягом 10 днів). З метою вивчення стану інтрацеребральної гемодинаміки, вогнищевих уражень у вертебробазиллярних структурах та характеру змін тканини мозку тематичним хворим було проведено клініко-лабораторно-інструментальне обстеження. Виявлена позитивна динаміка внаслідок проведеної терапії з використанням поєднаного застосування Мексидолу та комплексу L-амінокислот та поліпептидів. Методом кореляційного аналізу встановлено прямий зв'язок між неврологічним дефіцитом, церебральними вогнищами ураження та терапевтичною ефективністю у тематичних хворих при проведенні терапії з використанням Мексидолу та комплексу L-амінокислот та поліпептидів.

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, вертебробазиллярний басейн, Мексидол, комплекс L-амінокислот та поліпептидів, нейропротекція.

Sayko A.V., Luchkevich M.P., Malankevich Yu.I.  
Military Medical Clinical Center of the Western Region,  
Lviv, Ukraine

#### NEUROPROTECTION WITH MEXIDOL AND COMPLEX OF L-AMINO ACIDS AND POLYPEPTIDES IN THE BASIC TREATMENT OF PATIENTS WITH CEREBRAL INFARCTION IN VERTEBROBASILAR SYSTEM

**Summary.** There had been carried out clinical neurological examination of 34 patients with cerebral infarction in the vertebrobasilar system in the dynamics of its course following basic therapy with Mexidol (in the total course dose of 5000 mg for 10 days) and complex of L-amino acids and polypeptides (total course dose of 100 mg for 10 days). In order to study the state of intracerebral hemodynamics, focal lesions in the vertebrobasilar structures and nature of the changes of the brain tissue of such patients the clinical-laboratory and instrumental study had been carried out. A positive result of the dynamics of the therapy with combined use Mexidol and complex of L-amino acids and polypeptides. Direct relationship between neurological deficits, cerebral lesions and therapeutic efficacy in these patients was determined using correlation analysis while carrying out therapy with Mexidol and complex of L-amino acids and polypeptides.

**Key words:** ischemic stroke, vertebrobasilar system, Mexidol, complex of L-amino acids and polypeptides, neuroprotection.