

УДК 616.8-085.2/3

КОЛЕСНИКОВ А.Н., СТАСЮК В.Н., ЧЕРНУЦКИЙ С.О., ДЕРГУНОВ Д.В.
КМУ «Клиническая Рудничная больница», г. Макеевка

ПРИМЕНЕНИЕ ХОЛИНЕРГИЧЕСКОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ

Резюме. Проведено сравнительное изучение эффективности применения холина альфосцерата на фоне соблюдения базовых принципов терапии у пациентов с ишемическим инсультом в вертебробазилярном бассейне. Показана принципиальная важность поддержания адекватного объемного мозгового кровотока и целевых параметров центральной гемодинамики для возможности доставки лекарственного препарата непосредственно в очаг поражения. Показана эффективность применения холина альфосцерата при достижении адекватного мозгового кровотока.

Актуальность

Ежегодно в мире от инсульта умирают до 6 млн человек, а около 5 млн после перенесенного инсульта остаются инвалидами, зависящими от посторонней помощи [9]. В нашей стране инсульты являются второй по значимости причиной смерти и ведущей причиной инвалидности, создавая серьезную нагрузку для системы здравоохранения, экономики и всего общества. Только 20 % больных, оставшихся в живых после инсульта, возвращаются к активной жизни [2–5].

Абсолютное большинство острых нарушений мозгового кровообращения (до 90 % в развитых странах и почти 80 % в Украине) составляют ишемические инсульты (ИИ) [4, 9], из них до 20 % развивается в вертебробазилярном бассейне (ВББ) [6, 7, 10]. К ВББ относятся различные в функциональном и филогенетическом отношении отделы мозга — шейный отдел спинного мозга, мозговой ствол и мозжечок, часть таламуса и гипоталамической области, затылочные доли, задние и медиобазальные отделы височных долей [6, 8]. Клинические проявления ишемических инсультов в ВББ зависят от множества факторов, и их диагностика нередко затруднительна в связи с атипичной клинической картиной и редкостью классических симптомов [1, 6].

В генезе полушарных инфарктов решающая роль принадлежит атеросклерозу магистральных сосудов головы и патологии сердца.

При инсультах в ВББ более важное патогенетическое значение имеет стенотическое поражение прецеребральных и интрацеребральных сегментов позвоночных артерий.

Для данного инсульта характерны бульбарные и псевдобульбарные синдромы, нарушения функ-

ции вестибулярной системы и черепно-мозговых нервов, двигательные, чувствительные и координационные нарушения, ухудшение слуха, зрения, нарушения памяти и разной степени нарушения сознания.

При поражении ствола головного мозга отмечается нарушение сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, а вследствие поражения ретикулярной формации может развиваться кома с генерализованным нарушением мышечного тонуса и тяжелыми вегетативными расстройствами.

Основные симптомы нарушения кровообращения в ВББ:

- слабость, параличи конечностей разных локализаций и комбинаций;
- расстройства чувствительности в области лица, рта и языка, в конечностях;
- нарушения глотания, нарушение речи;
- нарушения зрения или выпадение полей зрения, диплопия;
- нарушения равновесия, неустойчивость;
- приступ головокружения, иногда сопровождающегося тошнотой и рвотой.

Одним из наиболее перспективных направлений метаболической защиты мозга от ишемии считается непосредственное воздействие на системы нейротрансмиттеров и нейромодуляторов мозга, на нейрональные рецепторы, а также нормализация соотношения процессов возбуждающей и тормозной нейротрансмиссии.

© Колесников А.Н., Стасюк В.Н., Чернуцкий С.О., Дергунов Д.В., 2013

© «Медицина неотложных состояний», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

Как правило, следствием церебральной недостаточности является возникновение когнитивных нарушений, в основе которых лежит холинергическая недостаточность, обусловленная снижением выработки ацетилхолина и потерей холинергических нейронов.

Холинергическая система также вносит свой вклад в общее стрессовое состояние. Ряд патологических рефлексов на дыхание и кровообращение замыкается через холинергическую систему. Ацетилхолин способен также стимулировать выделение адреналина из мозгового вещества надпочечников (А.П. Зильбер, 1984; Е.В. Волошенко, 2000). Боль, страх, психоэмоциональная нестабильность вызывают активацию М- и Н-холинорецепторов подкорковых ганглиев, ствола головного мозга, коры мозга (Н.Н. Белер и соавт., 1986). Ацетилхолин также стимулирует выделение простагландинов, изменяющих продукцию катехоламинов, главным образом дофамина (Е.В. Волошенко, 2000). Запуск холинергических механизмов вызывает нарушение функции желудочно-кишечного тракта, печени и сердечно-сосудистой системы (Н.Н. Белер и соавт., 1986).

Существует два известных класса медикаментозных препаратов, направленных на преодоление холинергической недостаточности:

1. Препараты — предшественники холина: центральный холинергический препарат холина альфосцерат (L-альфа глицерилфосфорилхолин, альфа-GPC, Глиатилин), являющийся прекурсором ацетилхолина, проникающим через гематоэнцефалический барьер; цитидин-5-дифосфохолин натрия (CDP, цитиколин), который является донором фосфатидилхолина в процессах синтеза клеточных мембран.

2. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы: прозерин, галантамин, нейромидин.

Особое место в системе воздействия на холинергическую недостаточность мозга отводится Глиатилину. Неоспоримым преимуществом холина альфосцерата, по данным J.L. Saver et al., является способность нормализовать уровень ацетилхолина. Именно поэтому центральный холинергический препарат Глиатилин обладает не только мембраностабилизирующими и противоотечными свойствами, но и пробуждающим эффектом у пациентов с угнетенным уровнем сознания. В условиях ишемического инсульта Глиатилин проявляет холинергическое, нейротрофическое и метаболическое действие, позволяющее сохранить и частично воссоздать функцию центральных холинергических структур, увеличивая пул трофотропных синаптических систем. Глиатилин доказал свою эффективность в лечении многих неврологических заболеваний, включая ишемический инсульт, геморрагический инсульт, черепно-мозговую травму (ЧМТ).

Холинергические системы являются основными триггерами воздействия на ЦНС для ускорения выхода больных из комы. Глиатилин — это ком-

плексный нейромедиаторный препарат, обладающий пробуждающим эффектом у пациентов с угнетенным уровнем сознания. Дозозависимый эффект восстановления сознания связан со способностью Глиатилина стимулировать выделение ацетилхолина из пресинаптических терминалей и восстанавливать синаптическую нейротрансмиссию в первые минуты после введения препарата. Механизм действия холина альфосцерата основан на том, что при попадании в организм он расщепляется под действием ферментов на холин и глицерофосфат: холин принимает участие в биосинтезе ацетилхолина — одного из основных медиаторов нервного возбуждения; глицерофосфат является предшественником фосфолипидов (фосфатидилхолина) нейронной мембраны. Таким образом, холина альфосцерат улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах, положительно влияет на пластичность нейрональных мембран и функцию рецепторов, увеличивает церебральный кровоток, стимулирует метаболические процессы в головном мозге, активирует структуры ретикулярной формации головного мозга. Таким образом, Глиатилин активирует все звенья холинергической нейромедиации.

Важной проблемой остается транспортировка лекарственного средства непосредственно в очаг поражения. При неадекватном мозговом кровотоке препарат не доставляется к пораженным нейронам и не оказывает своего действия. Поэтому восстановление и поддержание адекватного объемного мозгового кровотока является одной из приоритетных задач нейрореаниматолога.

Цель работы: исследовать эффективность применения холина альфосцерата у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в вертебробазиллярном бассейне (ОНМК в ВББ), с разной степенью нарушения мозгового кровотока.

Пациенты и методы

Нами на базе отделения анестезии и интенсивной терапии КМУ «Клиническая Рудничная больница» г. Макеевки проведена терапия в остром периоде ОНМК по ишемическому типу в ВББ у 30 пациентов (21 женщина и 9 мужчин) в возрасте от 53 до 76 лет (средний возраст $66,0 \pm 3,2$ года). Все больные были urgently госпитализированы. Диагноз верифицировался по данным нейровизуализации на компьютерном томографе Siemens Somatom Spirit, ТКДГ — EZdor, проводилась ЭКГ электрокардиографом «Ютас-100». Всем пациентам проводилось детализированное динамическое клиничко-неврологическое исследование, которое включало количественный учет степени выраженности очагового неврологического дефицита и общемозгового синдрома по шкале инсульта Национального института здоровья (National Institute of Health Stroke Scale — NIHSS), оценку уровня сознания по шкале комы Глазго (ШКГ). Статистическая обработка полученных результатов для

выявления достоверных различий в динамике терапевтической коррекции в исследуемых группах проводилась на персональном компьютере с помощью программы Statistica 6.0 for Windows, для верификации достоверности различий параметрических величин использовался двухвыборочный критерий Стьюдента.

Критериями включения в исследование были: возраст ≥ 18 лет; наличие стойкого очагового неврологического дефицита; данные нейровизуализации и клиническая картина, подтверждающие наличие у больного острого нарушения мозгового кровообращения ишемического характера в вертебробазилярном бассейне, «открытые ультразвуковые окна» для проведения транскраниальной доплерографии (ТКДГ).

Базовые принципы терапии

1. Поддержание дыхательной функции и защита дыхательных путей. В случаях снижения $SpO_2 < 95\%$ назначалась ингаляция увлажненного кислорода со скоростью 2–6 л/мин. При оценке ШКГ менее 9 баллов — установка ларингеальной маски или оротрахеальная интубация, при необходимости — искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

2. Коррекция АД. Снижение АД проводилось при АД сист. более 220 мм рт.ст. и/или АД диаст. более 120 мм рт.ст. путем внутривенного введения урапидила 1,25–2,5 мг в/в болюсно с последующей инфузией 5–20 мг/час. При артериальной гипотонии и ассоциированным с ней снижением объем-

ного мозгового кровотока использовались растворы адреномиметиков добутамин и мезатон.

3. Инфузионная терапия — поддержание нормоволемии и введение жидкости не менее суточной потребности (30 мл на 1 кг массы тела). С этой целью использовались полиионные растворы, а также растворы ГЭК (рефортан 6% 2–2,5 мл/кг). При необходимости в программу инфузионной терапии включались препараты для парентерального питания.

4. Коррекция уровня глюкозы. При гипергликемии более 10 ммоль/л вводился простой инсулин инфузодомом или по схеме. Контроль гликемии 4–6 раз в сутки.

5. Коррекция температуры тела. При гипертермии $37,5\text{ }^\circ\text{C}$ и выше производилось внутривенное введение раствора парацетамола 1–3 г/сутки, физические методы охлаждения.

6. Антитромбоцитарная и антикоагулянтная терапия. Все больные получали ацетилсалициловую кислоту в дозе 160–325 мг. При высоком риске тромбоэмболических осложнений дополнительно в терапию вводился бемипарин натрия (цибор 2500).

7. Лечение отека мозга и коррекция ВЧД. При признаках отека мозга и внутричерепной гипертензии вводился маннитол 1,5–2 г/кг и L-лизина эсцинат 10–20 мг/сут.

8. Положение головного конца кровати под углом 30 градусов.

9. Краниocereбральная гипотермия.

10. Контроль судорожного синдрома.

Таблица 1. Разделение больных по группам

Параметры	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Количество больных	12	23	36
Время доставки с момента заболевания, ч	7,0 \pm 2,2	12,0 \pm 3,5	25,0 \pm 5,7
Средний возраст	63,5 \pm 2,8	64,8 \pm 2,6	69,2 \pm 4,6
Пол	М — 4 Ж — 8	М — 8 Ж — 15	М — 11 Ж — 25
Средняя линейная скорость кровотока (ЛСК) в основной артерии, см/сек	26,5 \pm 7,4	15,5 \pm 6,4	8,0 \pm 4,4
Уровень сознания (ШКГ)	12,4 \pm 1,2	9,8 \pm 1,1	6,5 \pm 1,3
Уровень сознания (NIHSS)	9,5 \pm 1,8	19,2 \pm 2,6	29,6 \pm 3,5
Данные центральной гемодинамики			
АДс, мм рт.ст.	202,0 \pm 10,2	110 \pm 13	88 \pm 11
АДд, мм рт.ст.	108,0 \pm 12,3	75 \pm 11	64 \pm 10
УО, мл	90,7 \pm 9,9	38,2 \pm 3,6	35,2 \pm 3,8
СИ, л/мин/м ²	4,52 \pm 0,88	1,98 \pm 0,46	1,88 \pm 0,56
ОПСС, дин \cdot см \cdot с ⁻⁵	1389 \pm 92	1850 \pm 231	958 \pm 231
Индекс BIS	88 \pm 15	75 \pm 12	40 \pm 18
Особенности интенсивной терапии	Базовые принципы терапии Глиатилин 2 г в/в 2 раза в сутки Эбрантил при гипертонии более 210/120 мм рт.ст.	Базовые принципы терапии Глиатилин 1 г в/в 2 раза в сутки Мезатон + добутамин в/в инфузодомом при гипотонии	Базовые принципы терапии Мезатон + добутамин в/в инфузодомом при гипотонии
Летальность, %	0	34	83
Длительность пребывания в ОАИТ	5,9 \pm 1,0*	8,9 \pm 1,5*	7,5 \pm 1,9

Примечание: * — $p < 0,05$.

11. Раннее энтеральное питание 2500–3000 ккал в сутки, при необходимости установка назогастрального зонда.

12. Профилактика пролежней.

13. Уход за полостью рта, носа, слизистыми глаз.

14. Уход за мочевым катетером.

Наиболее перспективно лечение больных ишемическим инсультом в пределах «золотого часа» — не более 6–8 часов с момента возникновения инсульта. За год в ОАИТ КРБ проходит лечение до 250 больных с ОНМК, из них до 150 больных с ОНМК по ишемическому типу. К сожалению, в первые 6–8 часов доставляется только 50–60 больных с ОНМК.

Произведено разделение больных на группы в зависимости от исходного состояния мозгового кровотока.

В первую клиническую группу вошли 12 больных (8 женщин и 4 мужчины) в возрасте от 56 до 71 года (средний возраст $63,5 \pm 2,8$ года). В клинической картине преобладали бульбарный синдром и тетрапарез. Сознание было сохранено на уровне 11–13 баллов по ШКГ (оглушение). По данным ТКДГ, наблюдался мозговой кровоток, близкий к нормальному. Показатели центральной гемодинамики соответствовали гиперкинетическому типу кровообращения со значительно повышенными цифрами артериального давления и высоким ударным объемом. 6 пациентов данной группы в дополнение к базовой терапии получали холина альфосцерат (Глиатилин) в дозе 2000 мг 2 раза в сутки внутривенно (подгруппа 1а). 6 больных получали базовую терапию (подгруппа 1б).

У больных 1-й группы после проведения вышеуказанной терапии наблюдалась положительная динамика. Больные подгруппы 1а были переведены в неврологическое отделение через $5,5 \pm 1,0$ суток, подгруппы 1б — через $6,6 \pm 1,1$ суток.

Во вторую клиническую группу вошли 23 больных (15 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 53 до 74 лет (средний возраст $64,8 \pm 2,6$ года). В клинической картине преобладали умеренные расстройства дыхания и кровообращения, выраженный тетрапарез. Сознание было расстроено до уровня сопора — кома 1 (8–10 баллов по ШКГ). По данным ТКДГ, наблюдался редуцированный мозговой кровоток по основной артерии. 12 пациентов данной группы в дополнение к базовой терапии получали холина альфосцерат в дозе 1000 мг 2 раза в сутки внутривенно (подгруппа 2а). При достижении субнормальных цифр ЛСК в базилярной артерии дозу холина альфосцерата увеличивали до 2 г 2 раза в сутки. 11 больных получали базовую терапию (подгруппа 2б). Умерло 3 больных подгруппы 1а (25 %) и 5 больных группы 2б (45 %).

У 15 больных 2-й группы после проведения вышеуказанной терапии наблюдалась положительная динамика. Выжившие больные подгруппы 2а были переведены в неврологическое отделение через $7,3 \pm 1,2$ суток, подгруппы 2б — через $10,1 \pm 1,5$ суток ($p < 0,05$). У 8 больных 2-й группы ЛСК оставалась на низком уровне, клинически сохранялось коматозное состояние, усугублялись явления декомпенсации дыхания и кровообращения. Несмотря на проведение интенсивной терапии, зафиксирован летальный исход.

Таблица 2. Показатели ЛСК в базилярной артерии у больных 1-й группы

Средняя ЛСК в основной артерии Vmed (см/с)	Подгруппа 1а	Подгруппа 1б
Исходная	$26,5 \pm 7,4$	$26,2 \pm 6,9$
2-е сутки	$27,6 \pm 6,2$	$27,1 \pm 5,8$
3-и сутки	$30,5 \pm 5,8$	$27,9 \pm 6,1$
5-е сутки	$32,2 \pm 7,1$	$29,5 \pm 6,4$

Таблица 3. Показатели уровня сознания по ШКГ и NIHSS у больных 1-й группы

Уровень сознания	Подгруппа 1а		Подгруппа 1б	
	ШКГ	NIHSS	ШКГ	NIHSS
Исходный	$12,4 \pm 1,2$	$9,4 \pm 1,8$	$12,2 \pm 1,1$	$9,8 \pm 1,8$
2-е сутки	$13,0 \pm 1,1$	$9,1 \pm 1,4$	$12,6 \pm 1,3$	$9,4 \pm 1,5$
3-и сутки	$13,8 \pm 1,1$	$7,9 \pm 1,2$	$13,2 \pm 1,2$	$8,8 \pm 1,3$
5-е сутки	$14,4 \pm 0,5$	$6,7 \pm 1,6$	$13,6 \pm 0,9$	$8,2 \pm 1,9$

Таблица 4. Показатели ЛСК в базилярной артерии у больных 2-й группы (выжившие больные)

Средняя ЛСК в основной артерии Vmed (см/с)	Подгруппа 2а	Подгруппа 2б
Исходная	$15,5 \pm 6,4$	$15,9 \pm 6,8$
2-е сутки	$21,7 \pm 5,5$	$16,1 \pm 5,2$
3-и сутки	$25,5 \pm 9,4$	$20,6 \pm 7,3$
5-е сутки	$29,3 \pm 7,4^*$	$22,6 \pm 7,0^*$

Примечание: * — $p < 0,05$.

Таблица 5. Показатели уровня сознания по ШКГ и NIHSS у больных 2-й группы (выжившие больные)

Уровень сознания	Подгруппа 2а		Подгруппа 2б	
	ШКГ	NIHSS	ШКГ	NIHSS
Исходный	9,8 ± 1,1	19,2 ± 2,6	9,6 ± 1,2	19,8 ± 2,9
2-е сутки	10,5 ± 1,3	16,5 ± 2,1	9,9 ± 1,4	17,2 ± 1,6
3-и сутки	12,4 ± 1,2	12,8 ± 1,9	11,6 ± 1,5	15,5 ± 1,7
5-е сутки	13,9 ± 1,5*	8,9 ± 1,6*	12,8 ± 1,4*	10,7 ± 1,2*

Примечание: * — $p < 0,05$.

Таблица 6. Показатели ЛСК в базилярной артерии у больных 3-й группы

Средняя ЛСК в основной артерии Vmed (см/с)	Подгруппа 3а	Подгруппа 3б
Исходная	9,5 ± 4,4	8,4 ± 3,8
2-е сутки	11,7 ± 5,5	8,2 ± 4,2
3-и сутки	16,5 ± 9,8*	9,3 ± 3,3*
5-е сутки	21,3 ± 7,1*	8,7 ± 4,0*
10-е сутки	25,6 ± 5,9	

Примечание: * — $p < 0,05$.

Таблица 7. Показатели уровня сознания по ШКГ и NIHSS у больных 3-й группы

Уровень сознания	Подгруппа 3а		Подгруппа 3б	
	ШКГ	NIHSS	ШКГ	NIHSS
Исходный	7,2 ± 1,2	27,6 ± 3,5	6,5 ± 1,4	31,5 ± 5,8
2-е сутки	8,3 ± 0,9*	22,5 ± 2,8*	6,8 ± 1,6*	28,8 ± 4,7*
3-и сутки	9,6 ± 1,3*	17,8 ± 1,6*	6,9 ± 2,1*	30,1 ± 5,2*
5-е сутки	11,0 ± 1,6*	15,6 ± 2,5*	6,2 ± 1,9*	33,0 ± 4,1*
10-е сутки	12,2 ± 1,0	11,9 ± 2,2		

Примечания: * — $p < 0,05$.

В третью клиническую группу вошли 36 больных (25 женщин и 11 мужчин) в возрасте от 62 до 79 лет (средний возраст $69,2 \pm 4,6$ года). В клинической картине преобладали выраженные расстройства жизненно важных функций (расстройство дыхания, требующие ИВЛ, декомпенсация кровообращения, угнетение сознания до глубокой комы). По данным ТКДГ, наблюдался резко редуцированный мозговой кровоток по основной артерии или полное отсутствие кровотока. В дополнение к базовой терапии больные получали растворы адреномиметиков (добутамин и мезатон) инфузوماتом. У 6 больных удалось достичь положительной динамики в клинической картине и скорости мозгового кровотока. Им дополнительно назначен холина альфосцерат в дозе 1000 мг 2 раза в сутки внутривенно (подгруппа 3а). У 30 больных (подгруппа 3б), несмотря на проведение базовой терапии и введение адреномиметиков, ЛСК не восстанавливалась, зафиксирован летальный исход.

Таким образом, у больных 3-й группы исходно крайне тяжелое состояние с декомпенсацией жизненно важных функций связано с критическим снижением мозгового кровотока. Необратимое снижение кровотока предопределило высокую летальность в данной группе.

Выводы

1. Важной проблемой остается транспортировка лекарственного средства непосредственно в очаг поражения. При неадекватном мозговом кровотоке препарат не доставляется к пораженным нейронам и не оказывает своего действия. Поэтому восстановление и поддержание адекватного объемного мозгового кровотока является одной из приоритетных задач нейрореаниматолога.

2. Одним из наиболее перспективных направлений метаболической защиты мозга от ишемии считается непосредственное воздействие на системы нейротрансмиттеров и нейромодуляторов мозга, на нейрональные рецепторы, а также нормализация соотношения процессов возбуждающей и тормозной нейротрансмиссии.

3. Введение в комплексную терапию ишемического инсульта в вертебробазиллярном бассейне холина альфосцерата (Глиатилина) улучшает динамику регресса неврологической симптоматики, увеличивает скорость мозгового кровотока.

4. Применение Глиатилина в комплексной терапии ишемического инсульта в вертебробазиллярном бассейне является эффективным и перспективным и нуждается в дальнейшем изучении.

Список литературы

1. Бурчинский С.Г. Комплексная нейропротекция при ишемическом инсульте: фармакологическое обоснование клинической эффективности // Украинский неврологический журнал. — 2007. — № 3. — С. 65-70.
2. Верткин А.Л., Наумов А.В., Шамуилова М.М., Вовк Е.И., Скорикова Ю.С. Нейропротективная терапия в остром периоде инсульта: шаг вперед // Российский медицинский журнал. — 2007. — № 15. — С. 18-25.
3. Віничук С.М., Прокопів М.М. Гострий ішемічний інсульт. — К.: Наукова думка, 2006. — 286 с.
4. Віничук С.М., Пустова О.А., Мохнач В.О. та ін. Нейропротекція в сучасній стратегії лікування гострого ішемічного інсульту: доцільність застосування комплексного підходу // Український медичний часопис. — 2008. — № 4. — С. 3-10.
5. Черний В.И., Островая Т.В., Андронина И.А. О целесообразности сочетанного применения нейропротекторов при острой церебральной недостаточности различной этиологии // Укр. неврол. журн. — 2008. — № 1. — С. 48-56.
6. Ибрагимова Е.Л. Патоморфологическая характеристика ишемических инсультов в вертебробазилярном и каротидном бассейне // Медицина неотложных состояний. — 2012. — № 1 (40).

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

8. Вертебробазилярные синдромы: клиническая картина // Сосудистые заболевания головного мозга: Руководство для врачей: Пер. с англ. / Дж.Ф. Тул / Под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт. — 6-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 189-225.

9. Adibhatla R.M., Hatcher J.F. Cytidine 5'-diphospho-choline (CDP-choline) in stroke and other CNS disorders // Neurochem. Res. — 2005. — Vol. 30 (1). — P. 15-23.

10. Adibhatla R.M., Hatcher J.F., Dempsey R.J. Effects of citicoline on phospholipid and glutathione levels in transient cerebral ischemia // Stroke. — 2001. — Vol. 32 (10). — P. 2376-2381.

11. Heart disease and stroke statistics — 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / W. Rosamond, K. Flegal, G. Friday [et al.] // Circulation. — 2007. — Vol. 115, № 5. — P. 69-171.

12. The Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS) / W.J. Schonewille, C.A.C. Wijman, P. Michel [et al.]; the BASICS study group // Int. J. Stroke. — 2007. — Vol. 2. — P. 220-223.

Получено 25.10.13 □

Колесников А.Н., Стасюк В.Н., Чернуцкий С.О., Дергунов Д.В.
КМУ «Клінічна Руднична лікарня», м. Макіївка

ЗАСТОСУВАННЯ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ПРИ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТАХ У ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ

Резюме. Проведено порівняльне вивчення ефективності застосування холіну альфосцерату на тлі дотримання базових принципів терапії у пацієнтів з ішемічним інсультом у вертебробазилярному басейні. Показана принципова важливість підтримання адекватного об'ємного мозкового кровотоку і цільових параметрів центральної гемодинаміки для можливості доставки лікарського препарату безпосередньо у вогнище ураження. Показана ефективність застосування холіну альфосцерату при досягненні адекватного мозкового кровотоку.

Kolesnikov A.N., Stasyuk V.N., Chernutsky S.O., Dergunov D.V.
Public Municipal Institution «Clinical Mine Hospital», Makiyivka, Ukraine

APPLICATION OF CHOLINERGIC PHARMACOTHERAPY IN ISCHEMIC STROKES IN THE VERTEBROBASILAR SYSTEM

Summary. A comparative study of the efficacy of choline alfoscerate use on the background of compliance with the basic principles of therapy in patients with ischemic stroke in the vertebrobasilar system. There had been shown the fundamental importance of maintaining adequate cerebral blood flow and target parameters of central hemodynamics to the possibility of drug delivery directly into the lesion focus. The efficacy of choline alfoscerate application in achieving adequate cerebral blood flow is shown.