

УДК 616.831-005+616.13-004.6]-085.272

ХАСЕНОВА Г.П., КАЙШИБАЕВ Н.С., КАЙШИБАЕВА Г.С., ЖУМАГУЛОВА К.Г., ЖИЕНБАЕВА К.С.,  
ЮДАЙБЕРГЕНОВА А.С., ИМАШЕВА И.А., НЮ М.А.Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, НПЦ «Институт неврологии  
имени Смагула Кайшибаева», г. Алматы

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА МИЛДРОНАТ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

**Резюме.** Ранняя диагностика, лечение и профилактика сосудистых заболеваний головного мозга являются одними из самых актуальных проблем в современной неврологии. Адекватная медикаментозная коррекция в зависимости от стадии дисциркуляторной энцефалопатии может значительно снизить количество осложнений, случаев инвалидизации и значительно улучшить качество жизни пациентов. Применение препарата Милдронат в лечении 25 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза способствует регрессу неврологических симптомов и синдромов, улучшению когнитивных функций, нормализации деятельности мозга и гемодинамических параметров.

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия атеросклеротического генеза, когнитивные функции, Милдронат.

Ранняя диагностика, лечение и профилактика сосудистых заболеваний головного мозга представляют одну из самых актуальных проблем в современной неврологии [1–4].

В последние годы среди цереброваскулярных заболеваний все больший удельный вес занимает прогрессирующая хроническая цереброваскулярная патология в виде дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), развивающейся в результате медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения головного мозга на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии или их сочетания [3, 5–10].

Изучение причин, приводящих к декомпенсации с возникновением выраженной неврологической симптоматики и развитием интеллектуально-мнестического дефекта при переходе энцефалопатии во II и III стадии, способствует выработке новых решений в подборе тактики лечения для уменьшения случаев церебральных осложнений или частичной их коррекции [2, 5, 11].

В связи с этим изучение у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией взаимосвязей клиничко-неврологической симптоматики, когнитивных нарушений, изменений биоэлектрической активности головного мозга и ультразвуковой доплерографии сосудов шеи и головы позволило бы подобрать адекватную медикаментозную коррекцию в зависимости от стадий дисциркуляторной энцефалопатии, тем самым суще-

ственно сократить случаи инвалидизации и значительно улучшить качество жизни пациентов.

**Цель** нашего исследования — изучение эффективности препарата Милдронат в комплексном лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза. Исследование проводилось сотрудниками Научно-практического центра «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева» на базе неврологического отделения № 2 Центральной городской клинической больницы г. Алматы.

### Материал и методы

В исследование были включены 50 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза, которые были разделены на 2 равновеликие группы. В контрольную группу вошли 25 пациентов, которым проводилось общепринятое медикаментозное и физиолечение, кинезитерапия, массаж шейно-воротниковой зоны. В основную группу вошли 25 пациентов, которым наряду с вышеуказанным комплексом лечения был назначен препарат Милдронат в стационаре по 5 мл на 100 мл раствора натрия хлорида внутривенно капельно 1 раз в сутки в течение 10 дней и амбулаторно по 500 мг 2 раза в сутки в течение 2 месяцев. В обеих группах все больные были разделены по возрасту и полу следующим образом: в контрольной группе — 15 (60,00 ± 9,80 %) женщин, 10 (40,00 ± 9,80 %) мужчин;

в основной группе — 19 (74,00 ± 8,77 %) женщин, 6 (24,00 ± 8,54 %) мужчин (табл. 1).

Критериями исключения явились пациенты с последствиями инсультов, черепно-мозговых травм и операций на головном мозге, а также с судорожным синдромом в анамнезе; пациенты не моложе 40 лет и не старше 65 лет.

Для подтверждения диагноза всем пациентам до лечения проводились МРТ или КТ головного мозга. МРТ-исследование проведено в контрольной группе у 14 (28,00 ± 6,35 %) пациентов, в основной — у 16 (32,00 ± 6,59 %); КТ-исследование проведено в контрольной группе у 11 (22,00 ± 5,86 %) пациентов, в основной — у 9 (18,00 ± 5,43 %) (табл. 2).

### Результаты и обсуждение

Всем пациентам с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в обеих группах до лечения проводилась оценка клинико-неврологического статуса. Распределение клинико-неврологических симптомов и синдромов в обеих группах до лечения было приблизительно одинаковым (табл. 3): головные боли в контрольной группе были у 20 (80,00 ± 8,00 %) пациентов, в основной — у 21 (84,00 ± 7,33 %); головокружение в контрольной группе выявлено у 19 (76,00 ± 8,54 %) пациентов, в основной — у 18 (72,00 ± 8,98 %); жалобы на «тяжесть» в голове предъявляли 5 (20,00 ± 8,00 %) пациентов в контрольной группе, в основной группе — 4 (16,00 ± 7,33 %) пациента; глазодвигательные расстройства отмечались у 7 (28,00 ± 8,98 %) пациентов в группе контроля, у 6 (24,00 ± 8,54 %) — в основной группе; чувствительные расстройства обнаружены у 18 (72,00 ± 8,98 %) пациентов в контрольной группе и у 16 (64,00 ± 9,60 %) — в основной; у 6 (24,00 ± 8,54 %) па-

циентов в контрольной и основной группах выявленное нарушение равновесия выражалось в нарушении статики, походки и выполнения пальценосовой пробы; вегетативные расстройства симпатической направленности в обеих группах выявлены у 17 (68,00 ± 9,32 %) пациентов в каждой группе; псевдобульбарный синдром обнаружен в контрольной и основной группах у 3 (12,00 ± 6,50 %); снижение слуха выявлено у 2 (8,00 ± 5,43 %) пациентов как в контрольной, так и в основной группах; расстройства сна носили перманентный характер в виде затруднения засыпания, прерывистого и неглубокого сна в контрольной группе у 22 (88,00 ± 6,50 %) пациентов, в основной — у 21 (84,00 ± 7,33 %); когнитивные нарушения в виде снижения памяти, внимания и мыслительных процессов выявлены у всех 25 (100 %) пациентов в каждой из групп, так же как и эмоционально-волевые расстройства.

В результате лечения регресс клинико-неврологической симптоматики значительно отличался в основной группе по сравнению с контрольной группой (табл. 3).

Согласно данным, представленным в табл. 3, у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в основной группе отмечался значительный регресс неврологических симптомов и синдромов по сравнению с результатами клинико-неврологического обследования, проведенного в контрольной группе после лечения. После лечения в основной группе полностью отсутствовали жалобы на «тяжесть» в голове. У пациентов, принимавших препарат Милдронат, т.е. в основной группе, после лечения головные боли, а также когнитивные нарушения в два раза чаще регрессировали, чем у пациентов в группе контроля. Головокружение в контрольной группе

**Таблица 1. Распределение больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах по возрасту и полу, n (P ± t, %)**

Группы больных	Возраст			
	41–50 лет	51–60 лет	61–65 лет	Всего
<b>Контрольная группа</b>				
Женщины	4 (8,00 ± 3,84)	6 (12,00 ± 4,60)	5 (10,00 ± 4,24)	15 (30,00 ± 6,48)
Мужчины	3 (6,00 ± 3,56)	3 (6,00 ± 3,56)	4 (8,00 ± 3,84)	10 (20,00 ± 5,66)
<b>Основная группа</b>				
Женщины	7 (14,00 ± 4,90)	6 (12,00 ± 4,60)	6 (12,00 ± 4,60)	19 (38,00 ± 6,86)
Мужчины	1 (2,00 ± 1,98)	2 (4,00 ± 2,77)	3 (6,00 ± 3,56)	6 (12,00 ± 4,60)
Всего	15 (30,00 ± 6,48)	17 (34,00 ± 6,70)	18 (36,00 ± 6,79)	50 (100)

**Таблица 2. Количество МРТ- и КТ-исследований головного мозга у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах, n (P ± t, %)**

Исследование	Контрольная группа	Основная группа	Всего
МРТ	14 (28,00 ± 6,35)	16 (32,00 ± 6,59)	30 (60,00 ± 6,93)
КТ	11 (22,00 ± 5,86)	9 (18,00 ± 5,43)	20 (40,00 ± 6,93)
Всего	25 (50,00 ± 7,07)	25 (50,00 ± 7,07)	50 (100)

уменьшилось только у 7 (28,00 ± 8,98 %) пациентов, в основной — у 15 (60,00 ± 9,80 %); восстановление чувствительных расстройств в контрольной группе отмечалось у 4 (16,00 ± 7,33 %) пациентов, в основной — у 9 (36,00 ± 9,60 %); глазодвигательные расстройства в контрольной группе регрессировали у 2 (8,00 ± 5,43 %), в основной группе — у 3 (12,00 ± 6,50 %); нарушение равновесия лучше регрессировало в основной группе у 4 (16,00 ± 7,33 %) пациентов, в контрольной — только у 2 (8,00 ± 5,43 %); вегетативные расстройства регрессировали в контрольной группе у 5 (20,00 ± 8,00 %) пациентов, в основной группе у значительно большего количества пациентов — 11 (44,00 ± 9,93 %); псевдобульбарный синдром регрессировал у 1 (4,00 ± 3,91 %) пациента в контрольной группе, в основной — у 2 (8,00 ± 5,43 %) пациентов; слух улучшился в обеих группах у 1 (4,00 ± 3,91 %) пациента; сон восстановился в основной группе у 80 % (20) пациентов в противоположность контрольной группе, где сон улучшился лишь у 44 % (11) пациентов; эмоционально-волевые нарушения, требовавшие коррекции седативными препаратами, регрессировали в основной группе у 23 (92,00 ± 5,43 %) пациентов, в группе контроля — лишь у 11 (44,00 ± 9,93 %) пациентов.

Когнитивные расстройства у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза выражались в снижении памяти, внимания, мыслительных процессов. Анализ процесса запоминания проводился с помощью пробы на запоминание 10 слов. По результатам данной пробы вычерчивались кривые памяти больных. До лечения в обеих группах отмечалось снижение объема кратковременной и долговременной памяти, а также продуктивности запоминания, что связано с быстрым истощением мыслительных процессов у пациентов с дисциркуля-

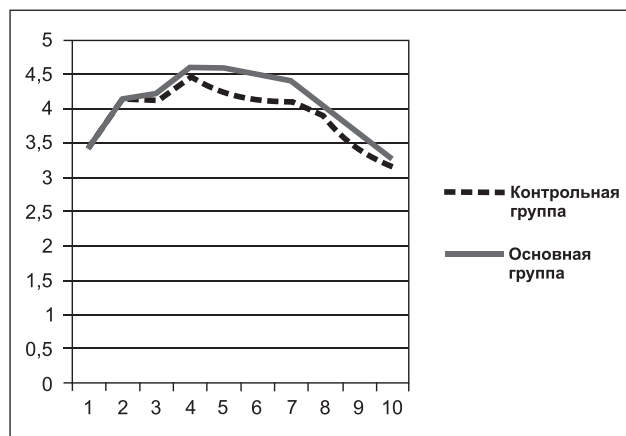


Рисунок 1. Кривая запоминания у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза до лечения

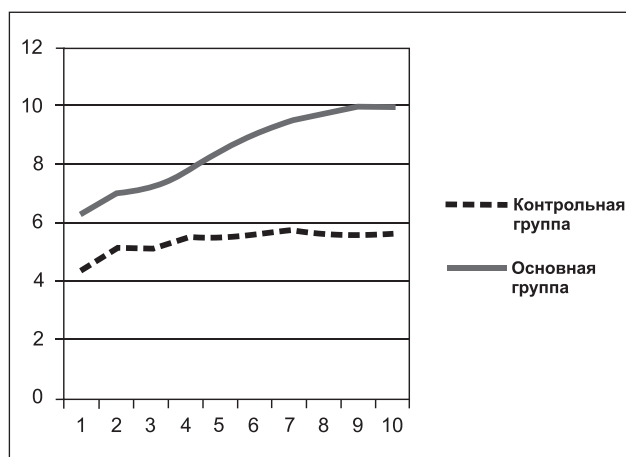
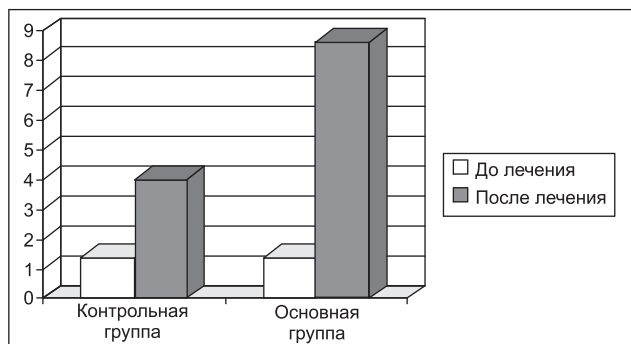


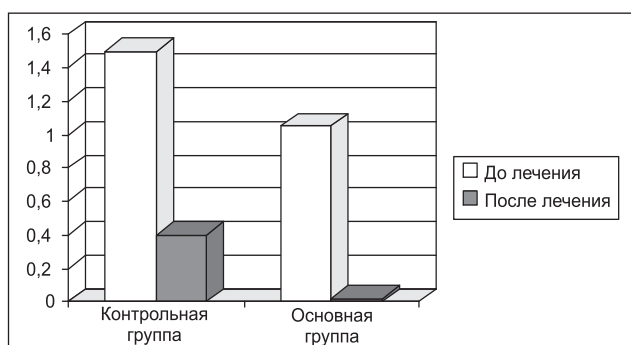
Рисунок 2. Кривая запоминания у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза после лечения

Таблица 3. Клинико-неврологические симптомы и синдромы в контрольной и основной группах у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза до и после лечения, n (P ± t, %)

Симптомы, синдромы	Контрольная группа		Основная группа	
	До лечения	Регресс	До лечения	Регресс
Головные боли	20 (80,00 ± 8,00)	7 (28,00 ± 8,98)	21 (84,00 ± 7,33)	14 (56,00 ± 9,93)
Тяжесть в голове	5 (20,00 ± 8,00)	2 (8,00 ± 5,43)	4 (16,00 ± 7,33)	4 (16,00 ± 7,33)
Головокружение	19 (76,00 ± 8,54)	7 (28,00 ± 8,98)	18 (72,00 ± 8,98)	15 (60,00 ± 9,80)
Глазодвигательные расстройства	7 (28,00 ± 8,98)	2 (8,00 ± 5,43)	6 (24,00 ± 8,54)	3 (12,00 ± 6,50)
Чувствительные расстройства	18 (72,00 ± 8,98)	4 (16,00 ± 7,33)	16 (64,00 ± 9,60)	9 (36,00 ± 9,60)
Нарушение равновесия	6 (24,00 ± 8,54)	2 (8,00 ± 5,43)	6 (24,00 ± 8,54)	4 (16,00 ± 7,33)
Вегетативные расстройства	17 (68,00 ± 9,33)	5 (20,00 ± 8,00)	17 (68,00 ± 9,32)	11 (44,00 ± 9,93)
Псевдобульбарный	3 (12,00 ± 6,50)	1 (4,00 ± 3,91)	3 (12,00 ± 6,50)	2 (8,00 ± 5,43)
Расстройства слуха	2 (8,00 ± 5,43)	1 (4,00 ± 3,91)	2 (8,00 ± 5,43)	1 (4,00 ± 3,91)
Расстройства сна	22 (88,00 ± 6,50)	11 (44,00 ± 9,93)	21 (84,00 ± 7,33)	20 (80,00 ± 8,00)
Когнитивные нарушения	25 (100,00)	9 (36,00 ± 9,60)	25 (100)	18 (72,00 ± 8,98)
Эмоционально-волевые расстройства	25 (100,00)	11 (44,00 ± 9,93)	25 (100)	23 (92,00 ± 5,43)



**Рисунок 3. Отсроченное воспроизведение до и после лечения**



**Рисунок 4. Количество контаминаций и персевераций до и после лечения**

**Таблица 4. Показатели динамики серийного счета «100 – 7» у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах после лечения, %**

Показатели выполнения счетной операции	Контрольная группа	Основная группа
Темп выполнения	-20	-65
Ошибки при переходе через десятки	-37	-70
Ошибки персевераторного характера	-83	Нет

**Таблица 5. Динамика выполнения графической пробы у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах до и после лечения, баллы**

Графическая проба	Контрольная группа	Основная группа
До лечения	2,16	2,12
После лечения	2,96	3,48

**Таблица 6. Динамика выполнения теста определения времени по «немому» циферблату у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах до и после лечения, баллы**

Тест определения времени по «немому» циферблату	Контрольная группа	Основная группа
До лечения	7,64	7,68
После лечения	8,04	9

торной энцефалопатией атеросклеротического генеза (рис. 1).

В результате лечения показатели кратковременной памяти улучшились в основной группе: увеличилось количество запоминаемых слов и слов при отсроченном воспроизведении, резко сократилось число ошибок (контаминаций и персевераций). В целом у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в основной группе характер кривой запоминания, имевший до лечения ригидную форму «плато», после лечения приблизился к норме (рис. 2).

Долговременная память оценивалась по показателям отсроченного воспроизведения (рис. 3).

Количество контаминаций и персевераций в результате лечения уменьшилось в обеих группах, однако в основной группе эти показатели были более выраженными (рис. 4).

При исследовании серийного счета «100 – 7» в обеих группах больных обнаружилась акалькулия с негрубыми нарушениями. Это выражалось в медленном темпе счета, наличии ошибок при переходе через десяток, ошибок персевераторного характера. Некоторые пациенты могли завершить поставленную задачу только с помощью врача. После лечения в контрольной группе темп счета увеличился на 20 %, количество ошибок при переходе через десяток уменьшилось на 37 %, ошибки персевераторного характера снизились на 83 %. В основной группе отмечалась значительная динамика счетных операций: темп счета увеличился на 65 %; количество ошибок при переходе через десяток уменьшилось на 70 %; персевераций при счете не отмечалось (табл. 4).

До лечения в обеих группах больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза при выполнении графической пробы отмечались нейродинамические нарушения в виде трудностей вхождения в задание, снижения оптико-пространственного гнозиса, «зеркального» воспроизведения графической фигуры, быстрой истощаемости. После лечения мы отмечали положительную динамику при выполнении графической пробы в обеих группах, однако в основной группе эта динамика была более выраженной (табл. 5).

Для диагностики оптико-пространственной агнозии применялся тест определения времени по «немому» циферблату по 10-балльной шкале. После лечения динамика выполнения теста определения времени по «немому» циферблату выглядела следующим образом и была более выраженной в основной группе (табл. 6).

При написании пациентом своих личных данных было обнаружено расстройство письма — сложного системного акта, который начинается с анализа звукового комплекса слова с последующей перешифровкой звуковых элементов в графему, затем осуществляющего-

**Таблица 7. Динамика показателей холестерина и триглицеридов у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах до и после лечения**

Группы больных и лечебные комплексы	n	Холестерин, ммоль/л	Триглицериды, ммоль/л
<b>Контрольная</b>	25		
До лечения		7,53	3,12
После лечения		7,53	3,12
<b>Основная</b>	25		
До лечения		7,49	3,15
После лечения		-1,75	-0,37

**Таблица 8. Сравнительные данные о динамике нарушений ЭЭГ у больных ДЭ атеросклеротического генеза после завершения курса лечения, n (P ± t, %)**

Степень выраженности нарушений ЭЭГ	Основная группа		Контрольная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Легкие	3 (12,00 ± 6,50)	10 (40,00 ± 9,80)	3 (12,00 ± 6,50)	7 (28,00 ± 8,90)
Умеренные	15 (60,00 ± 9,80)	13 (52,00 ± 9,99)	14 (56,00 ± 9,93)	14 (56,00 ± 9,93)
Выраженные	7 (28,00 ± 8,90)	2 (8,00 ± 5,43)	8 (32,00 ± 9,33)	4 (16,00 ± 7,33)

**Таблица 9. ЛСК в экстракраниальном отделе ВСА в процессе лечения дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах (M ± t)**

Группы больных и лечебные комплексы	n	Vs (см/с)	Vd (см/с)	Vm (см/с)
<b>Контрольная</b>	25			
До лечения		43,1 ± 9,4	11,6 ± 5,2	19,8 ± 5,0
После лечения		45,9 ± 10,1	14,2 ± 5,6	23,4 ± 5,2
<b>Основная</b>	25			
До лечения		42,9 ± 10,1	11,4 ± 5,1	19,4 ± 5,2
После лечения		48,7 ± 9,8	17,1 ± 5,5	26,6 ± 5,4

**Таблица 10. ЛСК в экстракраниальном отделе ПА в процессе лечения дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах (M ± t)**

Группы больных и лечебные комплексы	n	Vs (см/с)	Vd (см/с)	Vm (см/с)
<b>Контрольная</b>	25			
До лечения		38,8 ± 9,8	10,1 ± 6,5	14,6 ± 5,5
После лечения		39,6 ± 12,0	11,2 ± 6,4	17,1 ± 7,2
<b>Основная</b>	25			
До лечения		38,9 ± 11,2	9,9 ± 5,8	14,8 ± 5,5
После лечения		40,9 ± 14,3	12,5 ± 7,8	18,4 ± 10,1

**Таблица 11. Средние величины систолидиастолического коэффициента (ISD) и индексов периферического сосудистого сопротивления (PI и RI) в процессе лечения дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах (M ± t)**

Группы больных и лечебные комплексы	n	ВСА			ПА		
		ISD	PI	RI	ISD	PI	RI
<b>Контрольная</b>	25						
До лечения		3,74 ± 2,00	1,80 ± 0,09	0,81 ± 0,09	3,95 ± 1,40	1,79 ± 0,08	0,85 ± 0,09
После лечения		3,62 ± 1,90	1,72 ± 0,09	0,81 ± 0,09	3,8 ± 1,30	1,66 ± 0,09	0,76 ± 0,08
<b>Основная</b>	25						
До лечения		3,72 ± 1,90	2,1 ± 0,1	0,80 ± 0,08	3,98 ± 1,50	1,81 ± 0,09	0,86 ± 0,10
После лечения		3,44 ± 1,80	1,66 ± 0,09	0,70 ± 0,09	3,45 ± 1,50	1,60 ± 0,08	0,70 ± 0,09

ся в двигательной организации письма. У большинства пациентов до лечения отмечались инертность и истощение к концу выполнения задания (микрография), после лечения в основной группе отмечался регресс расстройства письма.

Определенная положительная динамика наблюдалась в отношении показателей холестерина и триглицеридов при соблюдении пациентами рекомендаций по режиму и характеру питания после выписки из стационара (табл. 7).

В результате лечения больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной группе снижения холестерина и триглицеридов не было; в основной группе снижение холестерина было на 23,36 % (-1,75 ммоль/л), триглицеридов — на 11,75 % (-0,37 ммоль/л).

Анализ результатов электроэнцефалографических исследований производился до и после лечения с учетом типов ЭЭГ и степени выраженности патологических изменений в них, предусмотренных в классификации Е.Л. Жирмунской и В.С. Лосева.

Динамика изменений биоэлектрической активности головного мозга в основной группе пациентов, принимавших в комплексе медикаментозной терапии препарат Милдронат, и контрольной группе представлена в табл. 8.

Как видно из данных табл. 8, до лечения в основной группе наших клинических наблюдений преобладали больные с умеренными диффузными изменениями биоэлектрической активности головного мозга (60,0 ± 9,8 %). После завершения курса лечения с применением

препарата Милдронат отмечаются уменьшение числа пациентов с выраженными диффузными изменениями и увеличение числа пациентов с легкими диффузными изменениями биоэлектрической активности головного мозга (8,0 ± 5,4 % и 40,0 ± 9,8 % соответственно).

Таким образом, терапия с использованием препарата Милдронат привела к существенным изменениям биоэлектрической активности головного мозга в виде уменьшения представленности медленноволновой активности в виде тета- и дельта-ритмов, преобладания альфа-активности, достоверного повышения частоты альфа-ритма. Выявлена тенденция к синхронизации ритма.

На гемодинамику в интракраниальных сосудах, как известно, существенное влияние оказывают скорость кровотока в экстракраниальных сегментах внутренней сонной артерии (ВСА) и позвоночной артерии (ПА). Поэтому в нашем исследовании обращалось внимание на оценку линейной скорости кровотока (ЛСК) и индексы периферического сосудистого сопротивления в экстракраниальных отделах ВСА и ПА у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза.

Результаты исследований, представленные в табл. 9–11, указывают на заметное приближение параметров кровотока во ВСА и ПА к показателям нормы при дисциркуляторной энцефалопатии, которые были более значительны в группе больных, при лечении которых был использован препарат Милдронат.

В табл. 12 показано, что в основной группе пациентов, в комплекс лечения которых был включен препарат

**Таблица 12. Основные параметры мозгового кровотока по СМА в процессе лечения дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах (M ± m)**

Группы больных и лечебные комплексы	Vs (см/с)	Vd (см/с)	Vm (см/с)	ISD	PI	RI
<b>Контрольная (n = 25)</b>						
До лечения	61,4 ± 17,2	25,3 ± 9,9	42,4 ± 14,8	2,45 ± 1,60	1,20 ± 0,10	0,61 ± 0,09
После лечения	63,8 ± 16,9	28,4 ± 8,8	45,6 ± 13,9	2,40 ± 1,70	1,14 ± 0,09	0,55 ± 0,08
<b>Основная (n = 25)</b>						
До лечения	60,9 ± 16,1	25,1 ± 9,8	41,9 ± 14,7	2,46 ± 1,30	1,18 ± 0,09	0,60 ± 0,09
После лечения	67,2 ± 15,8	31,6 ± 10,1	50,4 ± 14,1	2,34 ± 1,20	1,10 ± 0,08	1,51 ± 0,09

**Таблица 13. Частота изменений типов кровообращения в ВСА в процессе лечения дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах, n (P ± m, %)**

Группы больных и лечебные комплексы	n	Типы нарушений		
		Компенсированный	Субкомпенсированный	Декомпенсированный
<b>Контрольная:</b>				
До лечения	25	17 (68,00 ± 9,33)	6 (24,00 ± 8,54)	2 (8,00 ± 5,43)
После лечения		18 (72,00 ± 8,98)	6 (24,00 ± 8,54)	1 (4,00 ± 3,91)
<b>Основная:</b>				
До лечения	25	16 (64,00 ± 9,60)	7 (28,00 ± 8,98)	2 (8,00 ± 5,43)
После лечения		21 (84,00 ± 7,33)	3 (12,00 ± 6,50)	1 (4,00 ± 3,91)

Милдронат, улучшаются параметры кровотока в средней мозговой артерии (СМА). ЛСК, систолидиастолический коэффициент (ISD) и индексы периферического сосудистого сопротивления (PI, RI) в СМА, несмотря на проводимое лечение, не достигают нормальных величин как в контрольной, так и в основной группе.

Включение препарата Милдронат в лечебный комплекс пациентов с ДЭ атеросклеротического генеза, как видно из результатов применения теста на гипоперфузию, выполненного пальцевой компрессией ВСА на шею, значительно улучшает степень компенсации кровоснабжения (табл. 13).

Как видно из табл. 13, включение в лечебный комплекс препарата Милдронат способствует увеличению числа пациентов с компенсированным типом кровоснабжения. Декомпенсированный тип кровоснабжения мозга после завершения курса лечения сохранился в единичных случаях как в контрольной, так и в основной группе.

## Выводы

Результаты проведенного нами клинического исследования с включением в комплекс медикаментозной терапии пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза препарата Милдронат указывают на его высокую эффективность, которая обусловлена его воздействием на механизмы энергокоррекции. Применение препарата Милдронат способствует регрессу клинико-неврологических симптомов и синдромов, улучшению когнитивных функций, нормализации биоэлектрической активности головного мозга и показателей гемодинамики, тем самым повышая качество жизни пациента.

Хасенова Г.П., Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С.,  
Жумагулова К.Г., Жиенбаева К.С., Юдайбергеннова А.С.,  
Имашева И.А., Нью М.А.  
Алматинський державний інститут удосконалення лікарів,  
НПЦ «Інститут неврології імені Смагула Кайшибаєва»,  
м. Алмати

### ЭФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ МІЛДРОНАТ У ХВОРИХ ІЗ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

**Резюме.** Рання діагностика, лікування й профілактика судинних захворювань головного мозку є одними з найактуальніших проблем у сучасній неврології. Адекватна медикаментозна корекція залежно від стадії дисциркуляторної енцефалопатії може значно знизити кількість ускладнень, випадків інвалідизації й значно поліпшити якість життя пацієнтів. Застосування препарату Милдронат у лікуванні 25 пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією атеросклеротичного генезу сприяє регресу неврологічних симптомів і синдромів, поліпшенню когнітивних функцій, нормалізації діяльності мозку й гемодинамічних параметрів.

**Ключові слова:** дисциркуляторна енцефалопатія атеросклеротичного генезу, когнітивні функції, Милдронат.

## Список литературы

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — Москва: Медицина, 1997. — 287 с.
2. Манвелов Л.С., Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, патоморфология, клиника // Леч. врач. — 2000. — № 7. — С. 4-7.
3. Кайшибаев С.К. Ранний церебральный атеросклероз. — Алматы: Издательство «Гылым», 1998. — 200 с.
4. Barba R., Morin M.D., Cemillan C., Delgado C., Domingo J., Delsler T. Previous and incident dementia as risk factors for mortality in stroke patients // Stroke. — 2002 Aug. — 33(8). — P. 1993-1998.
5. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1. Двигательные нарушения // Неврол. журн. — 2001. — № 2. — С. 10-15.
6. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы // Журн. неврол. и психиатр. — 2001. — Вып. 1. — С. 34-40.
7. Appels A., Otten F. Exhaustion as precursor of cardiac death // Clin. Psychol. — 1992. — Vol. 31. — P. 351-356.
8. Doddy R.S., Massman P.S., Mawad M., Nance M. Cognitive consequences of subcortical magnetic resonance imaging changes in Alzheimer's disease comparison to small vessel ischemic vascular dementia // Neuropsychiatry and Neuropsychol Behav. Neurol. — 1998 Oct. — 11(4). — P. 191-199.
9. Baumbach J.L., Heistad D.D. Cerebral circulation in chronic arterial hypertension // Hypertension. — 2000. — Vol. 12. — P. 89-95.
10. Assal R., Cummins J.L. Neuropsychiatry symptoms in the dementias // Curr. Opin. Neurol. — 2002 Aug. — 15(4). — P. 445-450.
11. Манвелов Л.С., Варакин Ю.Я., Смирнов В.Е., Горностаева Г.В. Профилактика сосудистых заболеваний головного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1998. — № 12. — С. 44-47.

Получено 18.10.12 □

Khassenova G.P., Kaishibayev N.S., Kaishibayeva G.S.,  
Zhumagulova K.G., Zhiyenbayeva B.S., Kudaibergenova A.S.,  
Imasheva I.A., Nyu M.A.  
Almaty State Medical Refresher Institute  
Scientific and Practical Centre «Institute of Neurology named  
after Smagul Kaishibayev», Almaty, Kazakhstan

### EFFECTIVENESS OF MILDRONATE USE IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

**Summary.** Early diagnosis, treatment and prevention of vascular diseases of the brain is one of the most pressing issues in modern neuroscience. Adequate drug correction, depending on the stage dyscirculatory encephalopathy, can significantly reduce the number of complications, cases of disability and significantly improve the quality of life for patients. Use of the drug Mildronate in the treatment 25 patients with atherosclerotic dyscirculatory encephalopathy contributed to regression of neurological symptoms and syndromes, improvement of cognitive functions, normalization of the brain activity and hemodynamic parameters.

**Key words:** atherosclerotic dyscirculatory encephalopathy, cognitive function, Mildronate.