

УДК 616.831-005.4-002.2-08

ЕВСТИГНЕЕВ В.В., КИСТЕНЬ О.В., ЮРШЕВИЧ Е.А.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск,  
Республика Беларусь

## ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

**Резюме.** Статья посвящена эффективности Солкосерила в лечении хронической недостаточности мозгового кровообращения. Приведены данные литературы о метаболических эффектах Солкосерила, его нейропротективных и антиоксидантных свойствах. Авторы описывают собственное исследование с помощью нейрофизиологических методов эффективности комплексной терапии дисциркуляторной энцефалопатии II ст. с включением Солкосерила.

**Ключевые слова:** ишемия, мозг, Солкосерил, нейропротекция, электроэнцефалография, вызванные потенциалы мозга.

Сосудистые заболевания головного мозга являются важной медико-социальной проблемой, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временных трудопотерь и высоким процентом инвалидизации. Наряду с острыми формами еще большую распространенность имеют хронические нарушения мозгового кровообращения [6].

В основе развития поражения мозга при вазоцеребральной патологии лежат в большинстве случаев однотипные изменения, которые заключаются в последовательном нарастании комплекса патобиохимических расстройств, обусловленных снижением поступления кислорода в нейроны (гипоксемия), нарушением активного ионного транспорта и воздействием интермедиатов, недоокисленных кислородом (оксидантный стресс). Несмотря на наличие универсальных закономерностей, церебральная ишемия имеет индивидуальные особенности, включающие состояние метаболизма мозга, его энергетическую потребность, а также реактивность единой нейроиммуноэндокринной системы.

Вследствие «нишей» перфузии и энергетического дефицита формируются лакунарные корково-подкорковые зоны ишемии, возникают очаги демиелинизации в белом веществе мозга. Результатом возникших патологических процессов становятся клинические проявления в виде субъективной и объективной симптоматики как следствие нарушения корково-стриарных и корково-стволовых связей.

Хроническое нарушение мозгового кровообращения — дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) опре-

деляется как диффузное множественное нарушение функций головного мозга. Диагноз ДЭ выставляется в соответствии с классификацией сосудистых заболеваний головного мозга Е.В. Шмидта на основании этиологических, клинических и нейровизуализационных признаков [12]. ДЭ развивается на фоне общей сосудистой патологии, поражения сосудов мелкого и крупного калибра, нарушения микроциркуляции. Ведущим в клинической картине ДЭ является нервно-психический дефект, состоящий из психоэмоциональных и когнитивных нарушений. Самыми распространенными являются невротический и астенодепрессивный синдромы [1, 13]. Неврологический дефицит обычно выражен незначительно либо отсутствует, что определяет первую стадию заболевания. Во второй стадии нарастают интеллектуально-мнестические расстройства, выявляется очаговая неврологическая симптоматика, позволяющая определить ведущий клинический синдром. В дальнейшем, по мере прогрессирования процесса, когнитивные нарушения могут достигать степени деменции, выявляется четкая очаговая неврологическая симптоматика

**Адрес для переписки с авторами:**

Евстигнеев Виктор Владимирович  
Белорусская медицинская академия  
последипломного образования  
Кафедра неврологии и нейрохирургии  
Республика Беларусь, 220013, Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3  
[wevst@tut.by](mailto:wevst@tut.by)

© Евстигнеев В.В., Кистень О.В., Юршевич Е.А., 2013

© «Международный неврологический журнал», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

(нередко сочетание нескольких синдромов), что является клиническим критерием третьей стадии ДЭ [7].

Острая и хроническая вазocereбральная патология запускает каскад биохимических и патофизиологических реакций, приводящих в конечном счете к гибели нервной ткани. Следствием биоэнергетической гипоксии является нарушение работы ионных насосов и ионный дисбаланс в виде избыточного накопления внутриклеточного кальция, хлора, натрия. Накопление внутриклеточного хлора и натрия приводит к притоку воды в клетку и ее отеку. Избыток внутриклеточного кальция является мощным повреждающим фактором. Кальций активирует фосфолипазу А — фермент, разрушающий фосфолипиды клеточных мембран с образованием арахидоновой кислоты. Арахидоновая кислота, в свою очередь, является источником образования простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов. Многие продукты ее обмена инициируют и поддерживают перекисное окисление липидов. Это усугубляет уже начавшиеся мембранодеструктивные процессы. Клеточная деполяризация приводит к высвобождению возбуждающих аминокислот. Возбуждающие аминокислоты ответственны за развитие механизма так называемой эксайтотоксичности. Ионные каналы в клеточных мембранах имеют на себе рецепторы к возбуждающим аминокислотам, и при воздействии упомянутых кислот ионные каналы открываются для кальция и натрия, поступающих внутрь клетки. Помимо ионного дисбаланса возбуждающие аминокислоты приводят к активации NO-синтазы и токсичного для нервной ткани оксида азота (NO). Реакции оксидантного стресса связаны с процессами энергетического метаболизма и глутаматной эксайтотоксичности, тем самым образуя порочный круг [4]. Таким образом, ключевым моментом всех вышеперечисленных нарушений является гипоксия. Поэтому целесообразным в терапии сосудистой мозговой недостаточности является использование препаратов с комплексным антиоксидантным и антигипоксическим действием. Одним из таких препаратов является Солкосерил\*.

Солкосерил относится к препаратам — нейротропикам и активаторам метаболизма и представляет собой продукт депротеиновой очистки, который экстрагируется из крови теленка в период роста. Солкосерил содержит широкий спектр низкомолекулярных компонентов клеточной массы и сыворотки крови с молекулярной массой 5000 Да (гликолипиды, нуклеозиды и нуклеотиды, олигопептиды и аминокислоты). На протяжении десятилетий препарат успешно используется врачами

\* Острые и хронические нарушения мозгового кровообращения указаны в инструкции как одно из показаний к назначению Солкосерила в Республике Беларусь и в Российской Федерации. В Украине в инструкции к препарату Солкосерил в разделе «Показания» указаны окклюзионные заболевания периферических артерий (III–IV степени по Фонтейну) у пациентов с противопоказаниями или непереносимостью других вазоактивных лекарственных средств, хроническая венозная недостаточность с резистентными к терапии язвами голени.

разных специальностей: хирургами, дерматологами, гастроэнтерологами, стоматологами, окулистами.

Солкосерил является также одним из наиболее изученных препаратов, применяемых в неврологии. Впервые это лекарственное средство было успешно использовано К. Klein и Н. Siedek для лечения пациентов, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией [19]. В последующих исследованиях была показана эффективность Солкосерила в лечении когнитивных и других нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга, инсультом, черепно-мозговой травмой [5, 9–11]. Благодаря своим свойствам нейротропика и антиоксиданта Солкосерил нашел применение при многих неврологических заболеваниях: инсультах, ДЭ, черепно-мозговой травме.

Клинические эффекты Солкосерила — увеличение подачи глюкозы к мозговым клеткам в условиях гипоксии, уменьшение отека мозга, улучшение мозгового кровообращения при окклюзии магистральных сосудов, быстрая коррекция гипергликемии при лечении сахарного диабета — имеют огромное значение для лечения острой и хронической ишемии головного мозга [8]. В ряде исследований показано влияние Солкосерила на метаболизм в митохондриях. Было выявлено, что Солкосерил оказывает действие на все фазы митохондриального дыхания (в том числе с участием эндогенных субстратов). Солкосерил усиливает поступление кислорода и активирует окислительное фосфорилирование. Препарат уменьшает индекс АДФ/кислород, так как, активируя  $H^+$ -АТФазу, усиливает гидролиз АТФ, а также активирует окислительное фосфорилирование и синтез АТФ. Таким образом, Солкосерил увеличивает как синтез АТФ, так и потребление кислорода митохондриями. Предполагается, что эти свойства связаны с гидрофильными фракциями Солкосерила [18].

В общем каскаде эксайтотоксических реакций Солкосерил обладает несколькими механизмами: стимуляции поступления кислорода в клетки, усиления транспорта глюкозы через клеточную мембрану, повышения синтеза внутриклеточного АТФ и увеличения доли аэробного гликолиза, предупреждения снижения активности  $Na/K$ -АТФазы, блокады перекисного окисления липидов, предотвращения синтеза азота, антиоксидантной протекции.

Целесообразность применения Солкосерила была доказана многочисленными исследованиями, результаты которых подтвердили эффективность его у больных с цереброваскулярной патологией. Полученные данные двойного слепого плацебо-контролируемого исследования показали, что Солкосерил в комплексной терапии больных с хроническими формами недостаточности мозгового кровообращения достоверно эффективен в отношении общего улучшения клинических симптомов (головная боль, головокружение, чувство онемения конечностей, чувство тяжести в голове, нарушения походки, шум в ушах) по сравнению с плацебо как у

стационарных (80,7 %), так и у амбулаторных больных (91,7 %) [17].

Ряд исследователей полагают, что положительный клинический эффект частично обусловлен увеличением регионарного кровотока вследствие как непосредственного действия препарата, так и вторичного влияния, связанного с коррекцией метаболизма мозговой ткани [19, 29]. Другими исследователями высказано мнение, что Солкосерил увеличивает способность эритроцитов к деформации и уменьшает вязкость крови. С практической точки зрения важно, что этот эффект наступает уже через час после внутривенного введения препарата [20, 30]. Использование внутривенного введения Солкосерила у пациентов с инфарктом мозга в дозе 10–20 мл на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10–12 дней привело к регрессу или значительному уменьшению неврологической симптоматики у 27,1 % больных. Было показано, что у пациентов, перенесших инсульт, Солкосерил достоверно улучшает мозговой кровоток, хотя и не доводит его до нормальных величин. Последующее курсовое лечение Солкосерилом восстанавливало мозговой кровоток до нормальных значений с хорошей переносимостью и безопасностью препарата [2]. Солкосерил доказал свою эффективность и в восстановительном периоде инсульта.

Так, назначение Солкосерила в дозе 2 мл внутривенно привело к достоверному улучшению речевых и двигательных функций уже через 25 дней лечения в восстановительном периоде инсульта. В другом исследовании изучалась эффективность Солкосерила в лечении психических и когнитивных нарушений у пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Солкосерил вводился в дозе 2 мл/сут внутривенно в течение 8 недель. Отмечался регресс нейропсихологических симптомов и улучшение памяти [24, 27]. Таким образом, Солкосерил показан как в остром, так и в восстановительном периоде инсульта, поскольку способствует повышению нейрональной дифференцировки [23, 25, 26]. Следовательно, в восстановительном периоде препарат влияет на пластичность ткани мозга, что и обуславливает дальнейшее восстановление неврологического дефицита.

Ядром клинической картины дисциркуляторной энцефалопатии являются когнитивные и двигательные нарушения. Особенности двигательных нарушений — высокая распространенность нарушений походки (50–100 %) и частые падения (30–50 %). Двигательные расстройства у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией прежде всего связаны с дефектом центральных механизмов управления произвольными движениями. Ранними маркерами двигательных расстройств при хронической ишемии мозга являются нарушения инициации ходьбы, застывания и патологическая асимметрия шага.

Метаболическая терапия — незаменимая часть в лечении хронической ишемии мозга. Нейропротек-

тивные и антиоксидантные свойства Солкосерила позволили активно использовать этот препарат для терапии пациентов на всех стадиях дисциркуляторной энцефалопатии. Эффективность Солкосерила при дисциркуляторной энцефалопатии была доказана в двух крупных двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях [17, 21]. Введение Солкосерила в суточной дозе 2 мл (на 20 мл глюкозы внутривенно) в течение 8 недель приводило к повышению мотивации, улучшению качества сна, уменьшению аффективных и ипохондрических синдромов [22].

Доказано, что Солкосерил достоверно улучшает как запоминание новой информации, так и воспроизведение уже имеющейся. Несомненное клиническое значение имеет и то, что Солкосерил стимулирует поведенческую активность. Отмечено значительное уменьшение когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга на фоне 2–4-недельного курса Солкосерила (суточная доза 20–50 мл внутривенно). В другом исследовании было показано, что Солкосерил, используемый по схеме 10 мл/сут внутривенно ежедневно — 1 неделя, 10 мл/сут внутривенно через день — 5 недель, достоверно улучшает зрительную память и уменьшает выраженность субъективных жалоб у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. После проведения такого курса клинический эффект сохраняется 12 недель и более [14–16]. Субъективные ощущения, такие как головокружение или головная боль, расстройства сна и эмоциональная лабильность, также существенно влияют на качество жизни пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, особенно на ее ранних стадиях. Проведенные исследования показали влияние курсового применения Солкосерила на выраженность субъективных симптомов дисциркуляторной энцефалопатии [9, 11, 28].

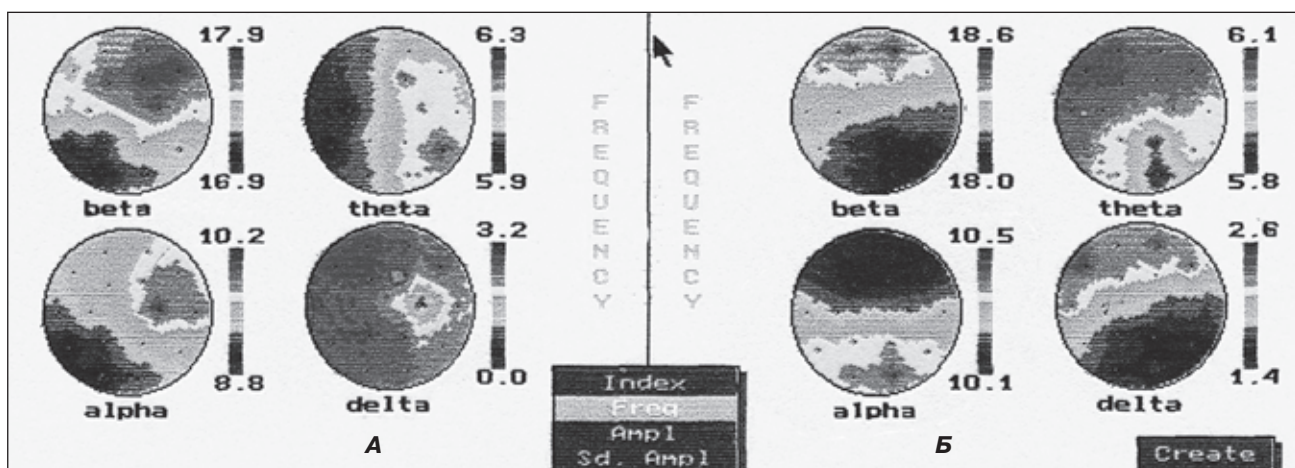
Большинство исследований, посвященных изучению эффективности Солкосерила, имеют схожий дизайн, заключающийся в оценке динамики жалоб больного, неврологических симптомов ДЭ, а также результатов нейропсихологического тестирования. Нами была поставлена задача оценить с помощью нейрофизиологических методов эффективность комплексной терапии ДЭ II ст. с включением Солкосерила.

## Материал и методы

Под наблюдением находились 32 пациента со II стадией ДЭ. Средний возраст больных составил  $62,4 \pm 3,5$  года. Больные контрольной группы ( $n = 16$ ) принимали базисную терапию без препаратов с нейропротективным и нейрорегенеративным действием. Больные основной группы (16 пациентов) на фоне базисной терапии дополнительно принимали Солкосерил по 4,0 мл/сут внутримышечно (№ 10). В план обследования были включены методы, позволившие выявить инструментальные критерии второй стадии ДЭ (табл. 1), — нейропсихологическое тестирование с применением

**Таблица 1. Дискриминантный анализ признаков ДЭ II стадии по данным инструментальных методов обследования**

Данные компьютерной томографии головного мозга	Увеличение церебровентрикулярных параметров: В > 38,2 мм (b = 6,79), Е > 7,8 мм (b = 5,05) КТ-признаки атеросклероза артерий вертебробазилярного бассейна (b = 6,35)
Результаты транскраниальной доплерографии	Асимметрия кровотока по средним мозговым артериям (b = 10,96), снижение полного резерва вазорегуляции менее 43,0 (b = 1,91)
Данные ЭЭГ-картирования	Пиковая частота $\alpha$ -ритма ниже 10,06 Гц (b = 99,68), частотно-пространственная инверсия $\alpha$ -ритма (b = 19,14)



**Рисунок 1. Частотно-пространственная структура биоэлектрической активности головного мозга больного В. до (А) и после курса лечения (Б)**

набора методик диагностического минимума, то есть необходимых для подтверждения наличия ДЭ и уточнения ее фазы: методика 10 слов А.Р. Лурия, показатель продуктивности корректурной пробы Бурдона, тест Равена в сокращенном варианте из 30 заданий; ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий и транскраниальная доплерография; нейровизуализация головного мозга и ЭЭГ-картирование [7].

Всем больным до и после лечения проведена электроэнцефалография (ЭЭГ) с топоселективным картированием биоэлектрической активности головного мозга, зарегистрированы когнитивные вызванные потенциалы Р300. Результаты обработаны с использованием программы Statistica 6.0.

## Результаты и обсуждение

Электроэнцефалография и вызванные потенциалы мозга позволяют оценить общее функциональное состояние мозга и объективизировать улучшение интегративных функций мозга на фоне лечебных мероприятий. После записи ЭЭГ было проведено вычисление среднестатистических значений следующих показателей: частоты, индексов, регулярности  $\alpha$ - и  $\beta$ -ритмов, а также анализ ЭЭГ-феноменов (инверсия  $\alpha$ -ритма, фокусирование  $\beta$ -ритма). Полученные результаты оценены согласно возрастным нормам.

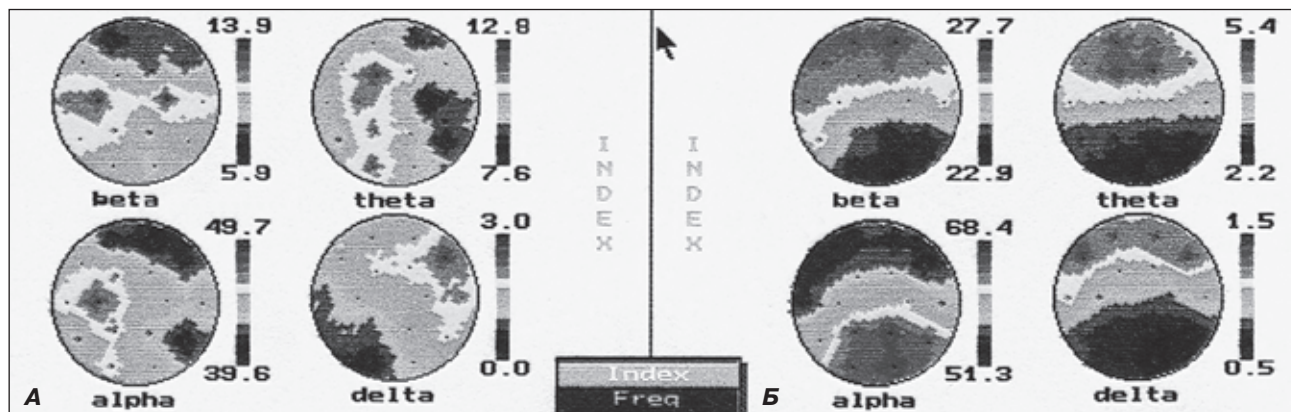
В обеих группах средние значения частоты  $\alpha$ -ритма (< 9,25 Гц) под влиянием лечения достоверно не ме-

нялись ( $p = 0,8$ ). Показатель правильности частотно-пространственного распределения  $\alpha$ -ритма достоверно восстановился у 9,7 % больных с инверсией  $\alpha$ -ритма, получавших Солкосерил ( $p = 0,04$ ) (рис. 1).

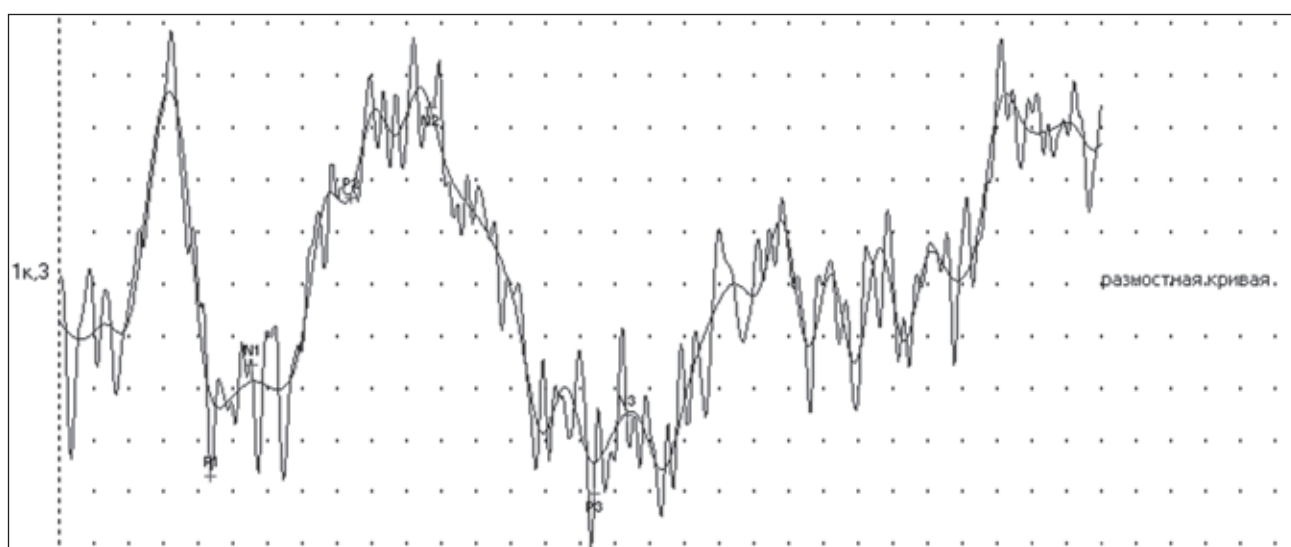
В контрольной группе имелась тенденция к нормализации частотно-пространственного распределения  $\alpha$ -ритма, но статистически значимого результата не выявлено ( $p > 0,05$ ).

У 62 % обследованных больных максимальное среднее значение  $\beta$ -индекса составило 38,7. Этот показатель оказался также чувствительным для оценки эффективности проводимой терапии — снижение  $\beta$ -индекса наблюдалось у 8,4 % больных основной группы ( $p = 0,03$ ) и у 2,7 % — контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

На рис. 2 показан пример, демонстрирующий изменение частотно-пространственной структуры биоэлектрической активности головного мозга после курса терапии Солкосерилом. Первая запись картированной ЭЭГ выполнена до терапии (рис. 1А): частотно-пространственная структура основного вида активности нарушена: определяется инверсия  $\alpha$ -ритма (феномен, при котором низкочастотный  $\alpha$ -ритм преобладает в затылочной области, а высокочастотный — в передних отделах мозга). Выявленный феномен после гипервентиляции не исчезает. Вторая запись была сделана после окончания курсовой терапии Солкосерилом (рис. 1Б): наблюдается восстановление правильной структуры  $\alpha$ -ритма.



**Рисунок 2. Феномен патологического фокусирования бета-ритма у больного ДЭ II ст. (А) по сравнению с нормой (Б)**



**Рисунок 3. Пример многокомпонентного P300 с удлинённой латентностью N200 и сниженной амплитудой пика N2-P3**

Феномен фокусирования  $\beta$ -ритма имел место у 76,5 % пациентов (рис. 2А). Влияние проведенной терапии Солкосерилем на редукцию этого патологического признака выразилось в уменьшении числа фокусов у 6,4 % больных ( $p = 0,03$ ). В контрольной группе подобные изменения наблюдались лишь у 2,4 % пациентов ( $p = 0,04$ ).

Расчет регулярности  $\beta$ -ритма в каждом случае показал превышение значений нормы (2,0) у 47,5 % пациентов. Средние значения  $\beta$ -регулярности у больных после курса терапии были ниже, чем при первичном обследовании ( $1,64 \pm 0,27$ ), то есть при повторном обследовании выявлено достоверное различие значений этого показателя до и после приема курса Солкосерила больными ДЭ ( $p = 0,01$ ) в отличие от курса базисной терапии, после которой статистически значимые изменения  $\beta$ -регулярности не получены ( $p < 0,05$ ). Показатели P300 отражают широкий спектр высших корковых процессов: восприятие, извлечение из памяти, запоминание, принятие решения и счет [3]. У обследованных

нами больных до начала терапии отмечались патологические изменения показателей когнитивных вызванных потенциалов P300, что выражалось снижением амплитуды и удлинением латентности основного пика P300 — показателя, непосредственно связанного с процессами опознания, дифференцировки, запоминания и принятия решения; изменением формы N2-P3 волны — более растянутая, многокомпонентная, причем у части больных идентификация компонентов затруднена; удлинением латентности пика N200, характеризующего процессы восприятия и опознания стимула (рис. 3).

Вышеописанные изменения когнитивного потенциала P300 свидетельствуют о снижении уровня направленного внимания, повышенной отвлекаемости, частичном нарушении осознанного опознания и дифференциации стимулов. Согласно полученным нами данным когнитивных ВП, у 33,4 % больных имелись нейрофизиологически подтвержденные нарушения когнитивных функций. Спустя 1 ч после введения Солкосерила у 38,7 % больных отмечалось достоверное

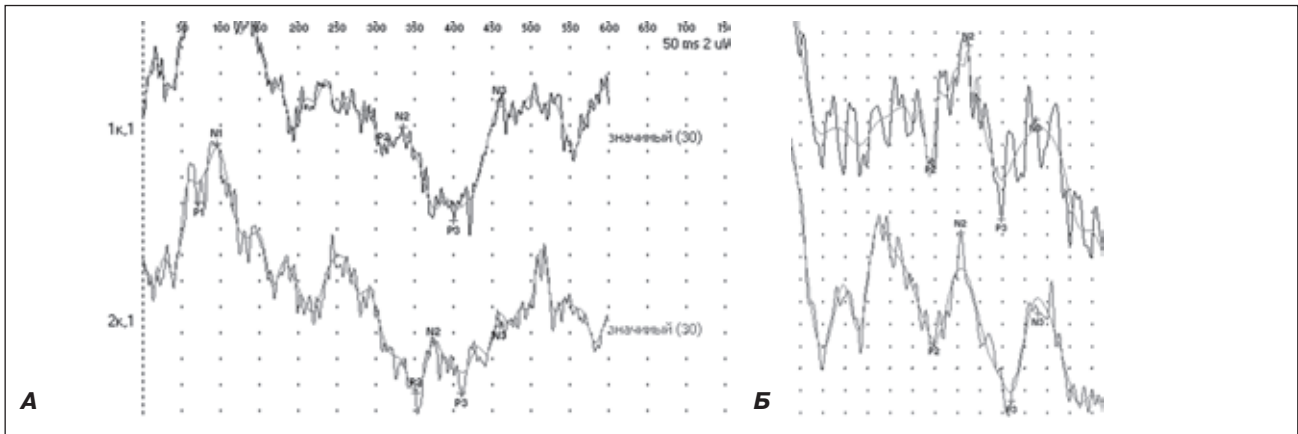


Рисунок 4. Когнитивные вызванные потенциалы P300 до (А) и после (Б) курса терапии больной ДЭ II ст.

увеличение амплитуды основного пика P300. После курса терапии Солкосерилом отмечалось достоверное изменение следующих показателей: латентности пика N200 ( $p < 0,05$ ), амплитуды пика P300 ( $p < 0,05$ ) и латентности пика P300 ( $p < 0,05$ ).

С учетом полученных при трехмерном картировании когнитивных ВП данных [3] подобные изменения свидетельствуют о включении лобных долей, ответственных за генерацию максимального по амплитуде пика P300, в интегративную деятельность, что является важным моментом в патогенетической терапии, поскольку в патогенезе ДЭ имеет место процесс разобщения деятельности различных отделов головного мозга. Уменьшение значений латентности P300 произошло у 23,8 % больных с измененным по сравнению с возрастной нормой значением данного показателя к окончанию курсового применения Солкосерила ( $p < 0,05$ ) (рис. 4). В контрольной группе у 7,7 % больных уменьшалась латентность и возрастала амплитуда P300 левого полушария, но эти показатели не достигли нормальных величин ( $p > 0,05$ ).

## Заключение

Таким образом, сравнение среднестатистических показателей пространственного распределения ЭЭГ-активности по индексу и регулярности, а также латентностей и амплитуд пиков N200 и P300 когнитивных вызванных потенциалов оказалось информативным и показало эффективность применения Солкосерила в комплексе терапии ДЭ. Выявленные изменения значений основных показателей картированной ЭЭГ и когнитивных вызванных потенциалов P300 свидетельствуют о более выраженном и качественном улучшении интегративных функций мозга у больных ДЭ II стадии после терапии Солкосерилом по сравнению с базисной терапией.

На наш взгляд, в перспективе возможно изучение препарата Солкосерил как средства профилактики развития и прогрессирования ДЭ у больных с сосудистыми факторами риска.

## Список литературы

1. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия / Е.М. Бурцев // Журн. невропатол. и псих. — 1998. — № 1. — С. 45-48.
2. Виничук С.М. Солкосерил в лечении больных с ишемическим инсультом / С.М. Виничук, Т.А. Довбонос // Укр. мед. журн. — 2002. — Т. 28. — С. 59-61.
3. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга / В.В. Гнездицкий. — М., 2003. — 246 с.
4. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. — М., 2001. — 327 с.
5. Дзяк Л.А. Опыт применения солкосерила у пациентов с церебральным кровоизлиянием / Л.А. Дзяк, В.А. Голик // Lik. Sprava. — 2001. — Т. 4. — С. 162-168.
6. Евстигнеев В.В. Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга / В.В. Евстигнеев, А.С. Федулов // Здоровоохранение. — 1998. — № 6. — С. 26-32.
7. Евстигнеев В.В. Критерии диагностики хронической ишемии мозга / В.В. Евстигнеев, Е.А. Юриевич // Медицинская панорама. — 2008. — № 7. — С. 42-44.
8. Костюченко А.Л. Современные реальности клинического применения антигипоксантов / А.Л. Костюченко, Н.Ю. Семиголовский // Фарминдекс Практик. — 2002. — Вып. 3.
9. Лихачев С.А. Опыт применения солкосерила в терапии больных цереброваскулярной патологией / С.А. Лихачев, В.В. Войтов, В.В. Ващилин, Л.А. Курс // Медицинская панорама. — 2008. — № 7. — С. 67-69.
10. Марусалов В.Е. Солкосерил в лечении тяжелой черепно-мозговой травмы / В.Е. Марусалов, А.Г. Мирошниченко, С.А. Николаев // Вестн. хир. им. Грекова. — 2000. — Т. 159. — С. 81-84.
11. Руденко А.Ю. Солкосерил — новый препарат для патогенетического лечения пациентов с пароксизмальными формами цереброваскулярной патологии / А.Ю. Руденко // Lik. Sprava. — 2003. — Т. 7. — С. 110-113.
12. Юриевич Е.А. Дисциркуляторная энцефалопатия (нейропсихологические, доплерографические и нейровизуализационные характеристики) / Е.А. Юриевич, В.В. Евстигнеев // Здоровоохранение. — 2002. — № 4. — С. 8-13.
13. Яхно Н.Н. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения / Н.Н. Яхно, О.С. Левин, И.В. Дамулин // Неврологический журнал. — 2001. — Т. 6, № 3. — С. 10-19.

14. Braszko J.J. Solcoseryl improves learning and memory in rats / J.J. Braszko, M.M. Winnicka, K. Wisniewski // *Acta Physiol. Hung.* — 1996. — Vol. 84. — P. 55-62.
15. Braszko J.J. Solcoseryl stimulates behavioral activity of rats / J.J. Braszko, M.M. Winnicka, K. Wisniewski // *Acta Physiol. Hung.* — 1996. — Vol. 84. — P. 63-72.
16. Funfgeld E.W. Ergebnisse medikamentöser therapie bei älteren patienten mit cerebralorganischen storungen / E.W. Funfgeld // *Nervenartz.* — 1970. — Vol. 41. — P. 352-354.
17. Ito T. A double-blind study of the clinical effect of solcoseryl infusion on cerebral arteriosclerosis / T. Ito // *Kihon to Rinsho.* — 1974. — Vol. 8. — P. 4265-4287.
18. Kininaka T. Nature of enhanced mitochondrial oxidative metabolism by a calf blood extract / T. Kininaka, Y. Senga, H. Senga [et al.] // *J. Cell. Physiol.* — 1991. — Vol. 146. — P. 148-155.
19. Klein K. On the therapy of cerebral arteriosclerosis with solcoseryl / K. Klein, H. Siedek // *Med. Welt.* — 1965. — Vol. 13. — P. 647-650.
20. Kobayashi S. The effect of SS-094 on RBC filterability / S. Kobayashi // *Cytoprotection & Biology.* — 1983. — Vol. 1. — P. 125-129.
21. Mihara H. A double-blind evaluation of pharmaceutical effect of solcoseryl on cerebrovascular accidents / H. Mihara // *Kihon to Rinsho.* — 1978. — Vol. 12. — P. 311-343.
22. Nagatsuka K. Effect of solcoseryl on cognitive impairment in cerebrovascular disorders / K. Nagatsuka, Y. Tsuda, T. Takano [et al.] — 2002. — Vol. 26. — P. 1202-1215.
23. Osakada F. Serofendic acid, a sulfur-containing dipeptide derived from fetal calf serum, attenuates reactive oxygen species-induced oxidative stress in cultured striatal neurons / F. Osakada, Y. Kawato, T. Kume [et al.] // *JPET.* — 2004. — Vol. 311. — P. 51-59.
24. Shimamura O. Solcoseryl in insult consequences treatment / O. Shimamura, H. Tsuda, H. Matsukubo [et al.] // *Kiso to Rinsho. [Clin Reo].* — 1974. — Vol. 8. — P. 4253-4257.
25. Shimizu T. Neuronal differentiation of human small cell lung cancer cell line PC-6 by solcoseryl / T. Shimizu // *Hokkaido Igaku Zasshi.* — 1997. — Vol. 72. — P. 621-633.
26. Spessotto P. Effect of protein-free dialysate from calf blood on human monocyte differentiation in vitro / P. Spessotto, P. Dri, W. Baschong et al. // *Arzneim. Forsch. / Drug Res.* — 1993. — Vol. 43. — P. 747-751.
27. Suzuki H. The effect of solcoseryl on cerebrovascular dementia and Alzheimer-type dementia / H. Suzuki, S. Hariguchi, A. Yagi [et al.] // *Japan J. Pharmacol.* — 1998. — Vol. 26. — P. 271-289.
28. Vorberg G. Angriffspunkt: Zellstoffwechsel / G. Vorberg // *Aertzl. Praxis.* — 1979. — Vol. 31. — P. 527-528.
29. Yamada K. Solcoseryl in the treatment of cerebrovascular disorders / K. Yamada, H. Jzawa, S. Akabori [et al.] // *Jap. J. New Remedies & Clinics.* — 1996. — Vol. 23. — P. 387.
30. Yonikura M. Effects of solcoseryl on localized cerebral blood flow-clinical evaluation / M. Yonikura // *Ther. Res.* — 1989. — Vol. 10. — P. 137-145.

Получено 07.08.13 □

Євстигнєєв В.В., Кістен ь О.В., Юршевич Є.А.  
Білоруська медична академія післядипломної освіти,  
м. Мінськ, Республіка Білорусь

### ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ

**Резюме.** Стаття присвячена ефективності Солкосерилу в лікуванні хронічної недостатності мозкового кровообігу. Наведено дані літератури щодо метаболічних ефектів Солкосерилу, його нейропротективних й антиоксидантних властивостей. Автори описують власне дослідження за допомогою нейрофізіологічних методів ефективності комплексної терапії дисциркуляторної енцефалопатії II ст. із включенням Солкосерилу.

**Ключові слова:** ішемія, мозок, Солкосерил, нейропротекція, електроенцефалографія, викликані потенціали мозку.

Yevstigneyev V.V., Kisten O.V., Yurshevich Ye.A.  
Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education,  
Minsk, Republic of Belarus

### TREATMENT OF CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

**Summary.** The article deals with Solcoseryl efficacy in the treatment of chronic cerebrovascular insufficiency. The data of the literature on the metabolic effects of Solcoseryl, its neuroprotective and antioxidant properties are provided. The authors describe their own research of complex therapy for dyscirculatory encephalopathy stage II using Solcoseryl by neurophysiological methods.

**Key words:** ischemia, brain, Solcoseryl, neuroprotection, electroencephalography, evoked brain potentials.