

УДК 616.831-005.4-036.11-085.217.32

DOI: 10.22141/2224-0713.3.89.2017.104244

Тещук В.Й., Тещук Н.В.

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону України, м. Одеса, Україна

Вплив Медотиліну на функціональний стан головного мозку в пацієнтів, які перенесли гострі порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом

Резюме. Стаття присвячена аналізу впливу Медотиліну (у дозі 4,0 мл — 1000 мг внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 30 діб) на церебральну гемодинаміку та біоелектричну активність головного мозку в пацієнтів, які перенесли гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом. Встановлено, що Медотилін у даній групі пацієнтів покращує церебральну гемодинаміку та викликає реорганізацію біоелектричної активності головного мозку. Тип реорганізації визначається півкульною локалізацією ГПМК. Позитивний вплив Медотиліну на церебральну гемодинаміку та біоелектричну активність головного мозку в пацієнтів, які перенесли ГПМК за ішемічним типом, дає підстави рекомендувати більш активне використання Медотиліну в системі реабілітації цієї групи пацієнтів.

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу; ішемічний інсульт; Медотилін; реабілітація; церебральна гемодинаміка; біоелектрична активність головного мозку

Вступ

В Україні виникла епідемія гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК). Це обумовлено рядом чинників: зuboжінням та старінням населення України, хронічною стресовою ситуацією (російсько-українська війна 2014–2017 рр.; безглузді реформи; підвищення тарифів на оплату комунальних послуг; зростання цін на всі види продукції, у тому числі й на медикаменти, тощо). Проблема реабілітації даної групи пацієнтів визначається високим ступенем інвалідизації. Рівень інвалідизації після перенесених ГПМК становить 75–80 %, до вихідного рівня соціально-побутової активності та трудової діяльності повертається близько 15 % пацієнтів. У мультидисциплінарній системі реабілітації пацієнтів, які перенесли ГПМК, важливим моментом є адекватне, патогенетично обгрунтоване та доступне медикаментозне лікування [1–3]. Об'єднання зусиль фундаментальних нейронаук та клінічної неврології сприяло виявленню каскаду патобіохімічних процесів при ішемічному інсульті (ІІ), а відтак

розробці ефективних шляхів захисту головного мозку (ГМ) від ішемічних ушкоджень. На сьогодні виявлена тимчасова послідовність порушень молекулярно-генетичних та функціонально-біохімічних процесів, обумовлених ішемією. Оксидантний стрес, глутаматна ексайтотоксичність, енергетичний дефіцит, порушення кальцієвого гомеостазу, лактоацидоз, локальне запалення, апоптоз — це основні ланки ішемічного каскаду, що формується в гострому періоді ІІ; окремі прояви цього каскаду характерні й для відновного періоду ГПМК [4]. У відновному періоді ІІ відмічається гіпоперфузія ГМ, зміни метаболічних, нейроімунотрофічних процесів, відбуваються морфофункціональна реорганізація нейроергічних систем, регенеративні процеси [5]. Наявність тісного взаємозв'язку початкових та віддалених наслідків ішемії, а також поєднання їх механізмів визначають необхідність проведення нейротрофічної терапії та нейропротекції в пацієнтів з ІІ як у гострому, так і у відновному періоді ГПМК. У свою чергу, для функціонально-морфологічного

та метаболічного відновлення центрального відділу нервової системи (ЦВНС) після ГПМК необхідна активація як нейротрофічних, так і нейропротекторних механізмів [6].

Особлива увага в системі реабілітації пацієнтів з ГПМК приділяється медикаментозним засобам (МЗ) із полімодальною дією. До таких засобів належить Медотилін. Медотилін (альфа-GPC, холіну альфосцерат, L- α -glyceryl phosphoryl cholin) містить 40,5 % холіну, що здатний проникати через гематоенцефалічний бар'єр і служить донором для біосинтезу нейротрансмітера ацетилхоліну в пресинаптичних мембранах холінергічних нейронів. Відсутність токсичності та достатня широта терапевтичної дози перетворюють Медотилін на пріоритетний засіб при лікуванні ГПМК [7]. Медотилін — нейромедіаторний МЗ із нейропротекторною та нейротрофічною дією. Плейотропні ефекти Медотиліну впливають на багато механізмів патогенетичного розвитку ІІ. При застосуванні Медотиліну зберігаються міжнейрональні зв'язки. Нейропротективний та нейротрофічний ефект Медотиліну гальмує розвиток патофізіологічних процесів ішемічного каскаду, це визначає клінічну ефективність Медотиліну при лікуванні гострої та відновної фаз ІІ. За клінічним ефектом Медотилін не поступається гліатиліну, водночас він набагато дешевший за останній, що надзвичайно важливо на сучасному етапі розвитку українського суспільства. У пацієнтів, які отримували Медотилін, відмічаються більш високі показники когнітивних функцій (за MMSE), значно вищий коефіцієнт за шкалою інсульту (NIHSS), активніше відбувається відновлення м'язової сили, чутливості, психоемоційного стану. Проспективна оцінка ефективності відновлення за шкалою Бартел у пацієнтів із ГПМК через 3 місяці після лікування Медотиліном свідчить про покращення соціальних контактів та параметрів фізичної працездатності, активацію процесів функціонального відновлення, особливо в пацієнтів, які перенесли лівобічний ІІ [7]. З огляду на досвід застосування нами Медотиліну та результати клінічних спостережень, його багатогранні нейромедіаторні, метаболічні ефекти, нейротрофічну, нейромодуляторну дію слід включити Медотилін у клінічні протоколи лікування та реабілітації пацієнтів із ГПМК.

Мета роботи: визначення механізмів впливу Медотиліну на функціональний стан головного мозку в пацієнтів, які перенесли ГПМК за ішемічним типом (ІТ), у відновному періоді.

Матеріали та методи

Комплексне клініко-неврологічне обстеження проведено в 49 пацієнтів із ГПМК за ІТ (середній вік становив $67,3 \pm 3,4$ року) у відновному періоді. З них пацієнтів з лівопівкульним ІІ — 22, із правопівкульним — 27. Пацієнти отримували Медотилін внутрішньом'язово по 4,0 мл — 1000 мг 1 раз на добу протягом тридцяти діб. Обстеження проводилось до лікування Медотиліном та після його застосування в умовах ангіоневрологічного відділення Військово-

медичного клінічного центру Південного регіону України (ВМКЦ ПРУ), м. Одеса.

Програма обстеження включала:

- клініко-неврологічний огляд;
- комп'ютерну томографію ГМ у ВМКЦ ПРУ (для ідентифікації, верифікації й локалізації осередку, його розміру та характеру) на 16-зрізовому комп'ютерному томографі Neusoft NeuViz 16 (2010 р.в.; КНР) та магнітно-резонансну томографію ГМ у медичному центрі «Магні-тайм» (для верифікації та локалізації осередку, його розміру та характеру) проводилась на МР-томографі 1,5 Тл MAGNETOM Espree, Siemens, Німеччина, 2011 р.в.;

- ультразвукову + транскраніальну доплерографію (аналіз церебральної гемодинаміки (ЦГД) із використанням ультразвукового діагностичного апарату типу Logiq 500 MB, GE Medical Systems, Індія; 1998 р.в.). Визначалась лінійна систолічна швидкість кровотоку (ЛСШК) та лінійна діастолічна швидкість кровотоку; індекс резистентності судинної стінки (RI) та пульсаторний індекс (PI);

- електроенцефалограму (ЕЕГ) (аналіз біоелектричної активності головного мозку (БАГМ) здійснювався за допомогою ЕЕГ комп'ютерного комплексу BRAINTEST, Україна, 2014 р.в.);

- оцінку рівня повсякденної активності за шкалою Бартел;

- загальноклінічні методи обстеження;

- для аналітичної оцінки отриманих результатів використані програми Microsoft® Excel 97, Statistica® for Windows 6.0.

Результати та обговорення

У пацієнтів, які перенесли ІІ, курсове застосування Медотиліну покращувало мозковий кровообіг, у той же час отриманий гемодинамічний ефект був більш вираженим у пацієнтів із лівопівкульним ішемічним інсультом (ЛПІ). У пацієнтів з ЛПІ статистично вірогідно збільшувалась лінійна систолічна швидкість кровотоку в екстра- та інтракраніальних судинах каротидного та вертебрально-базиллярного (ВББ) басейнів ураженої та інтактної півкуль. Максимальне збільшення ЛСШК характерне для середньої мозкової артерії (СМА) ураженої та інтактної півкуль. У даної групи пацієнтів також статистично вірогідно знижувався периферичний опір (ПО) праворуч ($3,87 \pm 0,03$ до $3,8 \pm 0,03$ після лікування Медотиліном) та ліворуч ($3,86 \pm 0,02$ до $3,77 \pm 0,02$ після прийому Медотиліну) в басейні задньої мозкової артерії (ЗМА). В обстежуваних із правопівкульним ішемічним інсультом (ППІ) збільшувалась ЛСШК у правій внутрішній сонній артерії, вертебральній артерії, СМА та ЗМА і лівих СМА, ЗМА. Відмічалась тенденція до зниження ПО в окремих судинах каротидного басейну. Ступінь збільшення ЛСШК у пацієнтів із ЛПІ вищий, ніж у пацієнтів із ППІ.

Отже, у пацієнтів, які перенесли ІІ, Медотилін покращує ЦГД, про що свідчить збільшення ЛСШК

у судинах каротидного басейну та ВББ. У пацієнтів з ЛППІ збільшення ЛСШК відмічається в екстра- та інтракраніальних судинах ураженої та інтактної півкулі, у пацієнтів з ПППІ — в екстракраніальних судинах тільки враженої півкулі та в інтракраніальних судинах обох півкуль.

Аналіз змін структури ЕЕГ під впливом Медотиліну в пацієнтів, які перенесли ГПМК за ІТ, з урахуванням півкульної локалізації ішемічного осередку (ІО) показав наявність півкульних особливостей цих змін. Відповідно до отриманих результатів у пацієнтів з ЛППІ статистично вірогідно зменшується в певних ділянках обох півкуль інтенсивність у діапазоні повільних ритмів, при цьому найбільш виражено — в діапазоні θ -ритму. У лобних ділянках обох півкуль знижується інтенсивність у діапазоні δ -ритму. Зниження інтенсивності в діапазоні θ -ритму відмічається майже в усіх ділянках ураженої півкулі та в потиличній і лобній ділянках інтактної півкулі. Звертає на себе увагу те, що під впливом Медотиліну зменшується інтенсивність у діапазоні α -1-ритму в усіх ділянках обох півкуль на фоні збільшення інтенсивності в діапазоні α -2-ритму в ураженій півкулі в центральних, скроневих та лобних ділянках інтактної півкулі. Статистично вірогідно збільшувалась інтенсивність тільки в діапазоні β -1-ритму в лобних ділянках обох півкуль. Динаміка частоти α -ритму до та після лікування Медотиліном свідчить про збільшення частоти в обох півкулях ГМ: в ураженій — в усіх ділянках мозку, а в інтактній — у лобних, центральних та потиличних ділянках, що вказує на десинхронізуючий ефект Медотиліну в пацієнтів з ЛППІ.

Аналіз ЕЕГ під впливом Медотиліну показав, що в пацієнтів із ПППІ зміни ЕЕГ характеризуються збільшенням інтенсивності в діапазоні повільних ритмів, особливо δ -ритму. Так, у лобній, потиличній та скроневої ділянках обох півкуль збільшується інтенсивність δ -ритму в ураженій півкулі в центральній ділянці, а також збільшується інтенсивність θ -ритму в центральній та потиличній ділянках ураженої півкулі на фоні деякого зниження інтенсивності в скроневої ділянці інтактної півкулі. У пацієнтів з ПППІ збільшується інтенсивність у діапазоні α -1-ритму в лобній та потиличній ділянках обох півкуль та центральній ділянці ураженої півкулі на фоні зниження частоти α -ритму в лобних, центральних ділянках обох півкуль та потиличній ділянці ураженої півкулі. У пацієнтів з ПППІ під впливом Медотиліну знижується інтенсивність у діапазоні β -1-ритму в лобних, скроневих ділянках обох півкуль та потиличній ділянці ураженої півкулі й β -2-ритму в лобних, центральних ділянках обох півкуль. Отже, у пацієнтів з ГПМК за ІТ тип профілю ЕЕГ під впливом Медотиліну визначається півкульною локалізацією ГПМК.

Аналіз зіставлення сумарної півкульної інтенсивності основних ритмів ЕЕГ до та після курсового лікування Медотиліном дозволив створити інтегровані профілі впливу Медотиліну на БАГМ в обох півкулях пацієнтів, які перенесли ГПМК. В ураженій півкулі у пацієнтів з ПППІ під впливом Медотиліну збільшується

інтенсивність у діапазоні δ - та α -1-ритмів та зменшується — в діапазоні θ -ритму. У пацієнтів з ЛППІ знижується інтенсивність у діапазоні δ -, θ - та α -1-ритмів у інтактній півкулі; при ПППІ збільшується інтенсивність у діапазоні δ -, θ - та α -1-ритмів, при ЛППІ — знижується інтенсивність у діапазоні δ -, θ - та α -1-ритмів та збільшується в діапазоні α -2-ритму. Отже, тип та напрямок впливу Медотиліну на БАГМ відрізняються у пацієнтів з право- та лівопівкульною локалізацією ГПМК. За нашими спостереженнями, при лікуванні ГПМК Медотилін викликає більш виражені позитивні впливи на динаміку вогнищевих неврологічних симптомів у пацієнтів із ЛППІ. Проаналізувавши ефективність застосування Медотиліну в пацієнтів із ГПМК за ІТ в гострому та ранньому відновному періодах захворювання, ми відмітили півкульні особливості його дії. У пацієнтів з ЛППІ, за нашими спостереженнями, Медотилін більш виражено покращував відновлення рухових та мовних функцій, сприяв активізації побутових та соціальних навиків, у пацієнтів з ПППІ — переважно впливав на когнітивні процеси. При застосуванні Медотиліну в дозі 4,0 мл — 1000 мг внутрішньом'язово 2 рази на добу ми відмічали більш інтенсивне регресування неврологічної симптоматики (тонус м'язів, вираженість парезу, м'язова сила, мовні та координаторно-рухові порушення), особливо в пацієнтів з ЛППІ. Тип ЕЕГ-реорганізації при ЛППІ характеризувався зниженням потужності в діапазоні δ -, θ - та β -ритмів в ураженій півкулі та зменшенням міжпівкульної асиметрії. У пацієнтів з ПППІ виявлено статистично вірогідне збільшення потужності спектра δ - та θ -ритмів за відсутності значимих змін інших форм БАГМ. У зв'язку з тим, що подібна ЕЕГ-динаміка розглядалася лікарем відділення функціональної діагностики як несприятлива і в той же час супроводжувалась покращенням клінічної картини та інших нейрофізіологічних параметрів, ми запропонували цей тип змін ЕЕГ у пацієнтів з ПППІ вважати особливою формою перебудови патерну БАГМ та відображенням змін церебрального метаболізму внаслідок нейротрофічної та нейрорегуляторної дії Медотиліну. Під впливом Медотиліну відмічались аналогічні зміни повільнохвильової БАГМ, що також супроводжувалися покращенням стану пацієнтів. У пацієнтів з ПППІ Медотилін у дозі 4,0 мл — 1000 мг внутрішньом'язово 2 рази на добу збільшував потужність у θ -діапазоні та викликав деяке зростання α -активності в правій півкулі. Нами було проведено структурний аналіз особливостей впливу Медотиліну на БАГМ у пацієнтів з ГПМК за ІТ у гострому періоді. Виділено три типи ЕЕГ-реакцій на фармакологічний вплив Медотиліну. Тип ЕЕГ-реакцій на Медотилін у пацієнтів з ГПМК більшою мірою залежав від ступеня морфофункціональних змін центрального відділу нервової системи та рівня порушень взаємодії різних рівнів підкіркових утворів, тому що фармакологічні ефекти Медотиліну максимально реалізуються саме в уражених структурах (тканинах) головного мозку. Ми намагалися визначити оптимальну терапевтичну дозу Медотиліну для пацієнтів з ГПМК не тільки з урахуванням вихідного ступеня

неврологічного дефіциту, але й за даними нейрофізіологічного моніторингу, застосовуючи метод інтегрального кількісного аналізу ЕЕГ-патерну в оцінці типу реакції ЦВНС на Медотилін. Проведений аналіз ЕЕГ-патернів у пацієнтів з урахуванням не тільки ступеня порушення свідомості, але й півкульної локалізації ГПМК дозволив визначити деякі механізми формування півкульних особливостей дії Медотиліну в пацієнтів з ГПМК. Факт півкульних особливостей впливу Медотиліну на структуру БАГМ підтверджений нашим дослідженням. На підставі даних про функціонально-біохімічну асиметрію ГМ та півкульні клініко-неврологічні особливості перебігу ГПМК були виділені можливі механізми різних типів ЕЕГ у пацієнтів з ГПМК під впливом Медотиліну. Визначальну роль у формуванні півкульних особливостей ЕЕГ-реакції на Медотилін відіграють різноманітні функціонально-біохімічні зв'язки правої та лівої півкуль зі стовбуровими структурами мозку. Встановлено, що в лівій півкулі більш жорсткі зв'язки з ретикулярною формацією, у правої — з діенцефальними та лімбічними структурами [9, 10].

Для пацієнтів із ГПМК характерні також взаємозв'язки різного ступеня між змінами ЕЕГ та клінічним станом за шкалою NIHSS залежно від півкульної локалізації ІО. У пацієнтів з ЛППІ у правій півкулі відмічається статистично вірогідна кореляція між клінічною характеристикою та потужністю в діапазоні α -активності ($r = -0,43$) у правій півкулі й у діапазоні δ -ритму в обох півкулях ($r = 0,61$ і $r = -0,66$ відповідно). У пацієнтів з ЛППІ клінічна характеристика корелює з потужністю α - ($r = -0,47$ і $r = -0,33$) та δ -ритму ($r = 0,57$ і $r = 0,43$) в обох півкулях. Отже, у пацієнтів із локалізацією осередку в правій і лівій півкулях спостерігаються різноманітні взаємозв'язки показників інтенсивності в діапазоні окремих ритмів ЕЕГ з тяжкістю клінічного стану, що підтверджується іншими авторами [11].

У пацієнтів з ГПМК відмічаються півкульні розбіжності інтегральних індексів потужності ритмів, що характеризують ЕЕГ у цілому. При активації головного мозку відбувається більш виражене збільшення індексу в лівій півкулі порівняно з правою. У пацієнтів з ЛППІ активніше відбувається й відновлення спектрально-потужних показників ЕЕГ порівняно з пацієнтами з ПППІ [12]. ГПМК викликає зміни метаболізму та супроводжується реорганізацією міжпівкульних взаємозв'язків. У пацієнтів із ПППІ більш виражені зміни метаболізму ГМ та внутрішньопівкульних взаємозв'язків, що також може впливати на формування півкульних ЕЕГ-реакцій на різноманітні фармакологічні препарати [13]. У формуванні півкульних особливостей внутрішньопівкульних та міжсистемних взаємозв'язків електрогенезу ГМ важливий і біохімічний аспект. На даний час за вмістом багатьох нейромедіаторів та активністю метаболізму встановлюється півкульна асиметрія. Так, рівні N-ацетил-аспартату, холіну, інозитулу вищі в правому таламусі, пейсмейкері α -ритму, а вміст норадреналіну — в лівому таламусі. Біохімічна асиметрія характерна й для кори в цілому, у корі правої півкулі більше міститься гамма-аміно-

масляної кислоти, серотоніну, вища активність ферментів (КОМТ-ацетилтрансферази, моноаміноксидази) [8, 14], а в лівому гіпоталамусі вищий вміст норадреналіну [15]. Отже, механізм дії Медотиліну, швидше за все, обумовлений впливом на нейромедіаторні системи, а відтак на нейротрофічні процеси. Наявність своєрідної функціонально-біохімічної асиметрії ГМ та більш виражена реорганізація міжпівкульних взаємозв'язків у пацієнтів з ПППІ визначають різноманітні типи ЕЕГ-реакції на Медотилін у пацієнтів із ГПМК. Отже, розмаїття зв'язків правої й лівої півкуль зі стовбуровими структурами ГМ, наявність метаболічної та нейробіохімічної асиметрії, з одного боку, та вплив Медотиліну на нейромедіаторні системи, а відтак на нейротрофічні процеси — з іншого, дають підставу вважати, що функціонально-біохімічна асиметрія визначає півкульні особливості біоенергетичного та гемодинамічного впливу Медотиліну в пацієнтів із ГПМК. Більш гармонічний вплив Медотиліну на БАГМ та ЦГД у пацієнтів з ЛППІ обумовлений тим, що в цієї категорії пацієнтів порівняно з хворими з ПППІ менш виражені порушення метаболізму та мозкового кровообігу.

Висновки

Враховуючи результати нашого дослідження, слід зробити такі висновки:

- у пацієнтів, які перенесли ГПМК за ІТ, Медотилін покращує ЦГД як у екстра-, так і в інтракраніальних судинах каротидного басейну й у ВББ обох півкуль;
- Медотилін чинить більш виражений гармонізуючий вплив на структуру БАГМ у пацієнтів з ЛППІ, що обумовлено нейробіохімічною асиметрією мозку та особливостями післяінсультної півкульної реорганізації метаболізму та ЦГД у даної групи пацієнтів. Тип змін структури ЕЕГ у пацієнтів з ГПМК за ІТ під впливом Медотиліну визначається півкульною локалізацією ІО;
- у пацієнтів з ПППІ зміни БАГМ під впливом Медотиліну характеризуються збільшенням інтенсивності в діапазоні δ - та α -1-ритмів в обох півкулях на фоні зниження інтенсивності в діапазоні θ -ритму в ураженій півкулі та деякого зниження частоти α -ритму;
- у пацієнтів з ЛППІ Медотилін знижує інтенсивність в діапазоні δ - і θ -ритмів в обох півкулях і підвищує частоту α -ритму;
- позитивний вплив Медотиліну на ЦГД та БАГМ у пацієнтів, які перенесли ІІ, надає підстави рекомендувати включення Медотиліну в комплексну систему лікування та реабілітації пацієнтів з ГПМК.

Конфлікт інтересів. Не заявлений.

Список літератури

1. Скоромець А.А., Ковальчук В.В. Медикаментозна реабілітація пацієнтів після інсульту // *Международный неврологический журнал*. — 2007. — № 2.
2. Суслина З.А. Ишемический инсульт: сосуды, сердце, кровь // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2007. — *Инсульт (приложение)*. — С. 250.

3. Тещук В.Й., Тещук В.В. Гострі порушення мозкового кровообігу. — Одеса: Наука і техніка, 2011. — 200 с.
4. Barolin G.S., Korpi S., Kapeller E. Old and new aspects of stroke treatment with emphasis on metabolically active medication and rehabilitative outcome // *Euro. Rehab.* — 1996. — 3. — 135-143.
5. Кузнецова С.М. Возрастные аспекты реабилитации постинсультных больных // *Здоров'я України.* — 2006. — № 23. — С. 25.
6. Островая Т.В., Черний В.И. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины // *Медицина неотложных состояний.* — 2007. — № 2(9). — С. 48-53.
7. Тещук В.Й. Досвід застосування медотиліну при лікуванні пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу // *Медицина неотложных состояний.* — 2016. — № 7(78). — С. 56-59.
8. Kurup R.K., Kurup P.A. The concept of cerebral chemical dominance // *Int. J. Neurosci.* — 2003. — Vol. 113, № 7. — P. 957-970.
9. Доброхотова Т.А. Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга. — М.: Медицина, 1977. — 359 с.
10. Жаворонкова Л.А. Особенности межполушарной асимметрии ЭЭГ правой и левой как отражение взаимодействия коры и регуляторных систем мозга // *Функциональная межполушарная асимметрия: Хрестоматия.* — М.: Научный мир, 2004. — С. 287-292.
11. Тихонова И.В. и др. Сопоставление клинических, нейрофизиологических и МРТ-показателей у больных в первые сутки полушарного ишемического инсульта // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 2007. — Инсульт (приложение). — С. 155.
12. Петрова Е.А. и др. Динамика спектрально-мощностных характеристик ЭЭГ у больных в остром периоде ишемического инсульта при дополнительной активации пораженного и интактного полушарий // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 2007. — Инсульт (приложение). — С. 250.
13. Кузнецов В.В. Полушарные особенности реорганизации метаболизма, морфологии мозга и церебральной гемодинамики у мужчин и женщин пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт, в восстановительный период: Дис... д-ра мед. наук: 14.01.15. — К., 2006. — 301 с.
14. Banegas I. et al. Angiotensinase activity in asymmetrically distributed in the amygdale, hippocampus and prefrontal cortex of the rat // *Behavioral Brain Research.* — 2005. — Vol. 156, № 2. — P. 321-326.
15. Jayasundar R. Human brain: biochemical lateralization in normal subjects // *Neurol. India.* — 2002. — Vol. 5, № 3.

Отримано 16.03.2017 ■

Тещук В.И., Тещук Н.В.

Военно-медицинский клинический центр Южного региона Украины, г. Одесса, Украина

Влияние Медотилина на функциональное состояние головного мозга у пациентов, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу

Резюме. Статья посвящена анализу влияния Медотилина (в дозе 4,0 мл — 1000 мг внутримышечно 1 раз в сутки в течение 30 суток) на церебральную гемодинамику и биоэлектрическую активность головного мозга у пациентов, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу. Установлено, что Медотилин у данной группы пациентов улучшает церебральную гемодинамику и вызывает реорганизацию биоэлектрической активности головного мозга. Тип реорганизации определяется полушарной локализацией

ОНМК. Положительное влияние Медотилина на церебральную гемодинамику и биоэлектрическую активность головного мозга у пациентов, перенесших ОНМК по ишемическому типу, дает основания рекомендовать более активное использование Медотилина в системе реабилитации этой группы пациентов. **Ключевые слова:** острое нарушение мозгового кровообращения; ишемический инсульт; Медотилин; реабилитация; церебральная гемодинамика; биоэлектрическая активность головного мозга

V.Y. Teshchuk, N.V. Teshchuk

Military Clinical Medical Center of the South Region of Ukraine, Odesa, Ukraine

Medotilin effect on brain functionality in patients after acute ischemic stroke

Abstract. This article analyzes the impact of Medotilin (at a dose of 4.0 ml — 1,000 mg intramuscularly once daily for 30 days) on cerebral hemodynamics and bioelectric activity of the brain in patients with acute cerebrovascular accident (ACVA) by ischemic type. It was found that Medotilin in this group of patients improves cerebral hemodynamics and causes reorganization in the bioelectric activity of the brain. Type of reorganization is determined by hemispheric lo-

calization of ACVA. Positive impact of Medotilin on cerebral hemodynamics and bioelectric activity of the brain in patients, who have suffered ischemic ACVA, gives reason to recommend the wider use of Medotilin in the system of rehabilitation in this group of patients. **Keywords:** acute cerebrovascular accident; ischemic stroke; Medotilin; rehabilitation; cerebral hemodynamics; bioelectric activity of the brain