

эпилептических пароксизмов, что немаловажно для лиц пожилого возраста. Являясь ингибитором микросомальных ферментов печени, депакин-хроно повышает концентрации принимаемых одновременно других АЭП, что позволяет применять их в минимальных дозах, предупреждая таким образом риск развития отрицательных побочных реакций. Преимуществом применения депакина-хроно является также возможность быстрого титрования дозы на протяжении 5–7 дней, а при хорошей переносимости — быстрее. Что особенно важно для пожилых пациентов, частота приема депакина-хроно составляет не более 1–2 раз в сутки. При необходимости политерапии у лиц пожилого возраста одним из высокоэффективных сочетаний является применение депакина-хроно с ламотриджином [10, 11, 12].

В преимущественном большинстве больные пожилого возраста, по мнению ряда авторов, достаточно чувствительны к АЭП и хорошо поддаются противосудорожной терапии [2, 4].

В заключение необходимо отметить, что эпилепсия у лиц пожилого возраста представляет важную медико-социальную проблему. Увеличение частоты заболевания эпилепсией лиц старших возрастных групп является значимой эпидемиологической тенденцией и обусловлено как ростом доли старших возрастных групп в структуре населения, так и увеличением с возрастом количества факторов риска развития заболевания. Все это диктует необходимость дальнейшего изучения особенностей патогенеза, клиники и лечения эпилепсии у лиц пожилого возраста. Положительным является факт достаточно успешной фармакотерапии эпилепсии у лиц старших возрастных групп, базовым препаратом которой является вальпроевая кислота, и, преимущественно, ее пролонгированная форма депакин-хроно.

Список литературы

1. Дзяк Л. А., Зенков Л. Р., Кириченко А. Г. Эпилепсия. — К.: Книга-плюс, 2001. — 168 с.
2. Stephen L. J., Brodie M. J. Epilepsy in elderly people // *Lancet*. — 2000; 355: 1441–6.
3. Буйков В. А., Перерва И. Г. Клиника эпилепсии у лиц пожилого возраста и иммунодисметаболические эффекты противосудорожной терапии. — Челябинск: Лудок, 1999. — 192 с.
4. Bourdet S. V., Gidal B. E., Alldredge B. K. Pharmacological management of epilepsy in the elderly // *J. Am. Pharm. Assoc.* — 2001; 41: 421–36.
5. Tallis R., Boon P., Perucca E., et al. Epilepsy in elderly people: management issues // *Epileptic Disord.* — 2002; 4. — Suppl. 2: S33–9.

6. Дубенко А. Е. Сочетание эпилепсии с соматической патологией. Матер. VIII конф. УПЕЛ // *Вісник епілептології*. — 2004. — № 1(7–8). — С. 74.

7. Хмелевская С. С., Джемайло В. И. Противопоказания и возможные осложнения лекарственной терапии у лиц старших возрастов — К.: Здоров'я, 1987. — 213 с.

8. Шмидт Д. Фармакотерапия эпилепсии. — Харьков, 1996. — 180 с.

9. Зенков Л. Р. Фармакологическое лечение эпилепсии // *Российский медицинский журнал*. — 2000, № 10. — С. 411–417.

10. Зенков Л. Р. Вальпроаты в современном лечении эпилепсии. — Там же. — 2000, № 12.

11. Loscher W. Basic pharmacology of valproate: a review after 35 years of clinical use for the treatment of epilepsy // *CNS Drugs*. — 2002; 16: 669–94.

12. Дзяк Л. А., Кириченко А. Г., Голик В. А. Применение депакина при лечении эпилепсии // *Журнал Медичні перспективи*. — 2000. — С. 23–25.

Надійшла до редакції 05.01.2006 р.

А. Е. Дубенко, І. О. Говбах

Клініко-фармакологічні аспекти терапії епілепсії в осіб похилого віку

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (м. Харків); Міська лікарня № 3 (м. Харків)

На теперішній час відмічається тенденція до збільшення захворюваності епілепсією в осіб похилого віку. Однією з причин цього є зростання частки старших вікових груп у структурі населення світу. Клінічна картина епілепсії у хворих похилого віку має ряд особливостей. Особливий інтерес викликає фармакотерапія епілепсії в осіб похилого віку, особливо аспекти, котрі пов'язані з віковими змінами, наявністю супутньої патології, застосування різних лікарських засобів разом з антиконвульсантами.

A. E. Dubenko, I. A. Govbah

Clinic and pharmacological aspects of epilepsy therapy in elderly patients

Institute neurology, psychiatry and narcology of the AMS of Ukraine (Kharkiv), City hospital № 3 (Kharkiv)

In present tendentious to prevalence of epilepsy in elderly person increasing is watched. One of reason of this fact is increasing of the part of elderly persons in global world population. The clinic of epilepsy in elderly patient has some features. In the article the pharmacotherapy of epilepsy in elderly patient is described with taking into account of aspects which related with age changes, comorbide pathology, and combinations antiepileptic drugs with another medication.

УДК: 616.831–005: 616.89]–085

О. П. Іванюк, аспірант каф. нервових хвороб, психіатрії та медичної психології

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

КОРЕКЦІЯ КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) займають провідне місце в структурі смертності в усьому світі. У результаті проведених епідеміологічних досліджень встановлено, що дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) складає до 67 % в структурі цереброваскулярних захворювань, з них 47–55 % випадків обумовлені атеросклеротичним пошкодженням судин мозку в поєднанні з артеріальною гіпертензією [1, 4, 8].

Комплекс симптомів при ДЕ включає клінічні неврологічні синдроми, які відповідають ураженню тієї чи іншої структурно-функціональної системи мозку, нейровегетативні і нервово-психічні порушення, зокрема когнітивні розлади (КР).

КР в більшості випадків мають прогресивний характер, і у 55–65 % випадків спостерігається їх трансформація в деменцію. Ця обставина обумовлює

необхідність ранньої діагностики та лікування КР для своєчасного запобігання чи уповільнення соціальної дезадаптації [11].

Значне збільшення розвитку ЦВЗ на фоні церебрального атеросклерозу (ЦА) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) потребує активного лікування обох станів. В останні роки в лікуванні ДЕ великі надії покладають на препарат, що блокує α_1 - і β -адренорецептори — карведілол, який завдяки своїй поліфункціональності викликає ефективну вазодилатацію за рахунок блокади α -адренорецепторів судинного русла, знижує периферичний опір судин і зменшує розтягнення рецепторного поля сонних артерій. Крім цього, одночасне поєднання в препараті β -блокуючих властивостей спричиняє гіпотензивний ефект [5, 8].

Вважається, що дестабілізація клітинних мембран обумовлена активацією перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і розвитком «оксидантного стресу» — з одного боку, і недостатністю в організмі хворих власних ферментних і неферментних систем антиоксидантного захисту — з другого. Знання механізмів пошкодження головного мозку при порушеннях мозкового кровообігу потребує розробки та впровадження нових діагностичних та лікувальних заходів [6].

Одним із таких засобів метаболічної терапії є новий препарат вітчизняного виробництва — кратал, який бере участь в регуляції метаболізму, корегує енергетичний гомеостаз в умовах недостатності кровотоку і при гемічній гіпоксії [3].

У зв'язку з цим, метою нашого дослідження була оцінка ефективності застосування препаратів карведілолу та краталу в лікуванні дисциркуляторної енцефалопатії I–II стадії.

Нами обстежено 67 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію I–II стадії, які перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні Чернівецької обласної клінічної психіатричної лікарні. В обстежуваних хворих діагноз дисциркуляторної енцефалопатії був верифікований з використанням клінічних і параклінічних методик [10]. Серед хворих було 37 жінок та 30 чоловіків віком від 40 до 70 років. Середній вік хворих становив $54 \pm 7,46$. В усіх хворих спостерігалось поєднання ЦА з АГ або ГХ. Контрольну групу склали 16 практично здорових осіб.

Пацієнти були поділені на дві групи: I група — хворі на ДЕ I стадії (34 хворих); II група — хворі на ДЕ II стадії (33 хворих). Додатково кожна група пацієнтів була поділена на чотири підгрупи.

До I підгрупи I групи (8 хворих) відносились хворі, при лікуванні яких застосовувались засоби базисного лікування. З цією метою було призначено пентоксифілін (трентал) по 300 мг/добу. З метою корекції метаболічних процесів головного мозку призначався пірацетам по 2,4 г/добу. За необхідності застосовувались антигіпертензивні і седативні препарати. II підгрупу склали хворі на ДЕ I стадії (9 хворих), яким був призначений карведілол в дозі 6,25 мг/добу. До III підгрупи входили хворі на ДЕ I стадії (8 хворих), яким призначався кратал по 1 таб. 3 рази на день. До IV підгрупи — хворі на ДЕ I стадії (9 хворих), які отримували і карведілол, і кратал у вище зазначених дозах. Тривалість лікування хворих на ДЕ I стадії становила 12–14 днів.

До I підгрупи II групи (8 хворих) відносились хворі, яким призначалось базисне лікування: пентоксифілін (трентал) по 5 мл 2 %-ного розчину в 200 мл

ізотонічного розчину натрію хлориду впродовж 7 дів внутрішньовенно крапельно, з подальшим переходом на таблетовану форму препарату (по 300 мг/добу). З метою корекції метаболічних процесів головного мозку призначався 20 %-ний розчин пірацетаму по 10 мл внутрішньовенно струйно впродовж 7 дів також з подальшим застосуванням цього ж препарату перорально (2,4 г/добу). В II підгрупі був призначений карведілол в дозі 6,25 мг/добу на фоні базисного лікування. До III підгрупи входили хворі на ДЕ II стадії (8 хворих), яким на фоні базисного лікування призначався кратал по 1 таб. 3 рази на день. До IV підгрупи входили хворі (8 хворих), які на фоні базисного лікування отримували і карведілол, і кратал в вище зазначених дозах. Тривалість лікування хворих на ДЕ II стадії становила 14–16 днів.

Кожному пацієнту проводилось нейропсихологічне дослідження з метою виявлення КР (а саме патології пам'яті та уваги), які є одними із найбільш частих проявів ДЕ. За даними [2, 9] когнітивні розлади є найбільш достовірними клінічними критеріями діагностики різних стадій ДЕ, а також контролю за лікувальним процесом. Також кожному пацієнту проводився моніторинг артеріального тиску, а у хворих на ДЕ II стадії була застосована методика визначення когнітивних викликаних потенціалів (P300) [7].

Зважаючи на вищесказане, нами проведено дослідження деяких показників пам'яті та уваги у хворих на ДЕ в динаміці лікування.

У таблиці 1 відображено стан основних досліджуваних показників у хворих I групи.

При проведенні нейропсихологічних тестів у обстежуваних до лікування вірогідно збільшився час на відрахування чисел в тесті Крепеліна на 67,1 % та відшукування чисел за таблицею Горбова на 64,7 %, що свідчить про погіршення активної уваги, а також про зниження процесів збудження та гальмування. Короткочасна пам'ять у хворих I групи погіршилась на 25 %, проте кількість відтворених слів через 1 годину знизилася на 41,1 %.

Як видно з таблиці 1, після лікування у хворих I групи, у всіх чотирьох підгрупах спостерігалось вірогідне покращання показників уваги за тестом Крепеліна. У хворих I та II підгруп покращились всі показники когнітивних функцій ($p < 0,05$), окрім короткочасної пам'яті, але спостерігалась тенденція до покращання (у I підгрупі на 20,7 %, у II — на 21,9 %). У хворих III підгрупи, що отримували кратал, відмічалась тенденція до покращання за таблицями Шульте — на 9,7 %, за таблицею Горбова — на 10,9 %. На фоні лікування краталом не відмічалось статистично вірогідної динаміки показників короткочасної пам'яті. У хворих, які отримували карведілол та кратал, відмічаємо максимальне покращання показників вищих мозкових функцій ($p < 0,05$).

У хворих на ДЕ I стадії відмічалось підвищення АТ до 140–150/90–100 мм рт. ст. Після проведеного лікування у II підгрупі хворих (що отримували карведілол) та у IV підгрупі (що отримували карведілол разом з краталом) спостерігалась нормалізація АТ до 120–130/80–85 мм рт. ст., що дало змогу відмовитися від застосування антигіпертензивних препаратів.

Динаміку показників когнітивних розладів, які оцінювались за даними основних нейропсихологічних тестів, у хворих II групи (пацієнти з ДЕ II стадії) наведено у таблиці 2.

Динаміка показників когнітивних процесів у хворих на ДЕ I стадії

Показники	Контрольна група n = 8	I група до лікування	Базисне лікування n = 8	Карведілол n = 9	Кратал n = 8	Карведілол + кратал n = 9
Тест Крепеліна, с	38,78 ± 1,20	64,82 ± 2,58 <i>p</i> < 0,05	56,24 ± 2,34 <i>p</i> ₁ < 0,05	54,64 ± 3,42 <i>p</i> ₁ < 0,05	51,96 ± 3,89 <i>p</i> ₁ < 0,05	48,65 ± 3,24 <i>p</i> ₁ < 0,05
Проба Шульте, с	42,98 ± 2,60	62,54 ± 3,86 <i>p</i> < 0,05	52,38 ± 2,65 <i>p</i> ₁ < 0,05	51,42 ± 3,12 <i>p</i> ₁ < 0,05	56,46 ± 2,24 <i>p</i> ₁ > 0,05	49,68 ± 3,16 <i>p</i> ₁ < 0,05
Проба Горбова, с	97,24 ± 5,70	160,24 ± 6,56 <i>p</i> < 0,05	136,42 ± 6,12 <i>p</i> ₁ < 0,05	134,65 ± 6,26 <i>p</i> ₁ < 0,05	142,64 ± 5,98 <i>p</i> ₁ > 0,05	128,22 ± 6,54 <i>p</i> ₁ < 0,05
Короткочасна пам'ять, кількість слів	6,70 ± 0,34	5,02 ± 0,56 <i>p</i> < 0,05	6,06 ± 0,36 <i>p</i> ₁ > 0,05	6,12 ± 0,48 <i>p</i> ₁ > 0,05	5,64 ± 0,34 <i>p</i> ₁ > 0,05	6,32 ± 0,21 <i>p</i> ₁ < 0,05
Довготривала пам'ять, кількість слів	9,56 ± 0,46	5,63 ± 0,56 <i>p</i> < 0,05	7,12 ± 0,21 <i>p</i> ₁ < 0,05	7,82 ± 0,34 <i>p</i> ₁ < 0,05	7,64 ± 0,26 <i>p</i> ₁ < 0,05	8,96 ± 0,68 <i>p</i> ₁ < 0,05

p — показник вірогідності між параметрами I групи хворих і контрольної групи;
*p*₁ — вірогідність між показниками хворих до лікування та після лікування.

Динаміка показників когнітивних процесів у хворих на ДЕ II стадії

Показники	Контрольна група n = 8	II група до лікування	Базисне лікування n = 8	Базисне + карведілол n = 9	Базисне + кратал n = 8	Базисне + карведілол + кратал n = 8
Тест Крепеліна, с	40,96 ± 0,60	75,95 ± 4,27 <i>p</i> < 0,05	64,25 ± 5,37 <i>p</i> ₁ > 0,05	62,15 ± 4,86 <i>p</i> ₁ > 0,05	62,89 ± 4,78 <i>p</i> ₁ > 0,05	60,89 ± 4,78 <i>p</i> ₁ < 0,05
Проба Шульте, с	44,87 ± 1,10	66,36 ± 3,86 <i>p</i> < 0,05	58,34 ± 1,64 <i>p</i> ₁ > 0,05	60,12 ± 1,18 <i>p</i> ₁ > 0,05	58,69 ± 2,48 <i>p</i> ₁ > 0,05	56,78 ± 2,12 <i>p</i> ₁ < 0,05
Проба Горбова, с	96,53 ± 5,60	184,35 ± 8,75 <i>p</i> < 0,05	160,12 ± 7,42 <i>p</i> ₁ > 0,05	159,38 ± 5,70 <i>p</i> ₁ < 0,05	159,46 ± 7,56 <i>p</i> ₁ > 0,05	156,98 ± 6,43 <i>p</i> ₁ < 0,05
Короткочасна пам'ять, кількість слів	6,90 ± 0,26	4,05 ± 0,48 <i>p</i> < 0,05	4,68 ± 0,21 <i>p</i> ₁ > 0,05	4,59 ± 0,21 <i>p</i> ₁ > 0,05	4,97 ± 0,34 <i>p</i> ₁ > 0,05	5,21 ± 0,24 <i>p</i> ₁ < 0,05
Довготривала пам'ять, кількість слів	9,65 ± 0,31	4,58 ± 0,68 <i>p</i> < 0,05	5,24 ± 0,26 <i>p</i> ₁ < 0,05	5,24 ± 0,27 <i>p</i> ₁ < 0,05	5,68 ± 0,37 <i>p</i> ₁ < 0,05	5,89 ± 0,52 <i>p</i> ₁ < 0,05

p — показник вірогідності між параметрами II групи хворих і контрольної групи;
*p*₁ — вірогідність між показниками хворих до лікування та після лікування.

За таблицею Шульте хворі II групи до лікування відшукували числа в 1,5 рази довше, ніж у контролі. Аналіз окремих пошукових реакцій при пробі Шульте у хворих на ДЕ II стадії показав, що збільшення часу виконання завдання обумовлено появою під час роботи рухових пауз. Зі збільшенням віку кількість пауз в завданні збільшується.

Так, у хворих II групи до лікування час на відрахування чисел в тесті Крепеліна був вірогідно більшим, майже в два рази, ніж у здорових.

Слід відзначити, що у хворих на ДЕ II стадії поряд із погіршенням активності та об'єму уваги різко погіршується рухомість основних нервових процесів (збудження і гальмування), що проявлялося утрудненим переключенням уваги при почерговому відшукуванні червоних та чорних чисел у таблиці Горбова. Час на виконання завдання у хворих II групи був більшим приблизно на 60 % відносно контролю.

У хворих II групи виявлені відмінності щодо контролю за показниками короткочасної та довготривалої пам'яті (*p* < 0,05). Кількість слів, що відтворювали хворі після першого зачитування (короткочасна пам'ять) була менше приблизно на 40 %. Довготривала пам'ять

вірогідно гірша у всіх підгрупах хворих більше ніж у два рази порівняно з контролем.

Таким чином, у хворих II групи спостерігалось вірогідне погіршення показників психічної діяльності.

У хворих II групи після проведеного лікування вірогідно покращилась увага та здатність до здійснення рахунку за тестом Крепеліна тільки у IV підгрупі на 20 %, у I, II, III підгрупах спостерігалась тенденція до покращання на 15,4 %, 18,2 %, 17,2 %. Збільшилась швидкість відшукування чисел в таблиці Шульте на 9,9 %, 10,3 %, 10,0 % в перших трьох підгрупах та на 14,4 % в четвертій підгрупі (*p* < 0,05). У II, III підгрупах хворих спостерігалась тенденція до покращання показників за пробою Горбова. У четвертій підгрупі швидкість відшукування чисел зросла на 14,8 % (*p* < 0,05), що свідчить про покращання стійкості та швидкості переключення уваги, а також про покращання розумової працездатності хворих. Окрім того, в IV підгрупі хворих спостерігалось вірогідне покращання короткочасної пам'яті, про що свідчить збільшення кількості слів, відтворюваних після першого зачитування на 24 % і через годину після зачитування на 28,6 %.

У хворих, які отримували карведілол, спостерігався виражений антигіпертензивний ефект. Так, до лікування АТ у хворих на ДЕ II стадії становив 140–170/90–110 мм рт. ст., після лікування відмічалось зниження показників до 120–140/80–90 мм рт. ст.

Для об'єктивного виявлення порушень вищих мозкових функцій у хворих II групи нами була застосована методика визначення когнітивних викликаних потенціалів (P300) (табл. 3).

У хворих на ДЕ II стадії до лікування статистично вірогідно підвищені показники P300, що свідчить

про нейропсихологічні порушення. Згідно з даними літератури подовження латентного періоду P300 на 20–30 мс корельовано з показниками нейропсихологічних тестів [7].

Після проведеного лікування у I підгрупі хворих відмічалась тенденція до незначного зменшення латентного періоду P300. У II, III підгрупах також відмічалось зменшення латентного періоду, але статистично вірогідним було зменшення латентного періоду лише в четвертій підгрупі хворих, які отримували поряд з базисним лікуванням карведілол та кртал.

Таблиця 3

Показники когнітивних викликаних потенціалів у хворих на ДЕ II стадії до та після лікування

	Базисне лікування n = 8	Базисне + карведілол n = 9	Базисне + кртал n = 8	Базисне + карведілол + кртал n = 8	Контрольна група
До лікування, мс	335,6 ± 4,7 p < 0,05	334,4 ± 4,5 p < 0,05	330,7 ± 5,1 p < 0,05	332,5 ± 4,9 p < 0,05	304,9 ± 3,8
Після лікування, мс	329 ± 4,2 p ₁ > 0,05	323 ± 3,4 p ₁ > 0,05	321 ± 3,6 p ₁ > 0,05	311 ± 3,2 p ₁ < 0,05	

p — вірогідність між підгрупами хворих до лікування та контрольною групою;
p₁ — вірогідність між підгрупами хворих до лікування та після лікування.

Таким чином, проведене дослідження дозволяє зробити наступні висновки.

1. Оцінка динаміки когнітивних розладів може бути використана для ранньої діагностики ДЕ I–II стадії та спостереження за динамікою перебігу захворювання.

2. Результати дослідження дозволяють рекомендувати препарати карведілол та кртал для ефективного лікування хворих на дисциркуляторну енцефалопатію I–II стадії.

3. Поєднане застосування карведілолу та крталу спричиняє більш виражений ефект на покращання когнітивних розладів при дисциркуляторній енцефалопатії I–II стадії.

До перспектив подальших досліджень ефективності карведілолу та крталу в комплексному лікуванні ЦВЗ слід віднести можливий вплив цих препаратів на процеси ПОЛ та їх вазоактивну дію.

Список літератури

1. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — № 1. — С. 45–48.
 2. Волошина Н. П. Структурно-функціональні порушення головного мозку у хворих деменціями різного генезу: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.15; 14.01.16 / Харківський ін-т удосконалення лікарів. — Харків, 1997. — 35 с.
 3. Горчакова Н. Препарат кртал на рынке Украины // Doctor. — 2002. № 2. — С. 77–78.
 4. Иванов А. П. Система диагностики и лечения сосудистых энцефалопатий // Международ. мед. журнал. — 2001. — Т. 7, № 2. — С. 87–91.
 5. Иродова Н. Л., Красникова Т. Л. Карведилол в лечении больных первичной легочной гипертензией: влияние на тяжесть сердечной недостаточности, степень легочной гипертензии, концентрацию катехоламинов в плазме крови и зависимость от β-адренорецепторов синтез ЦАМФ в лимфоцитах // Терапевтический архив. — 2002. — № 8. — С. 30–34.
 6. Завалишин И. А., Захарова М. Н. Оксидантный стресс — общий механизм повреждения при заболеваниях нервной системы. — М.: Наука, 1996. — 89 с.
 7. Коберская Н. Н. Когнитивный потенциал P300 // Неврологический журнал. — 2003. — № 6. — С. 34–42.
 8. Міщенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Криженко Т. В. та ін. Клініко-патогенетичні особливості хронічних ішемічних порушень

мозкового кровообігу і програма реабілітації // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2(31). — С. 63–65.

9. Терещенко Л. П. Нейропсихологічні критерії диференційної діагностики різних форм прогресивної (хронічної) судинної недостатності мозкового кровообігу // Там само. — 2001. — Т. 9, № 1(26). — С. 115–117.

10. Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1985. — Т. 85, № 9. — С. 1281–1288.

11. Яхно Н. Н., Захаров В. В. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте // Неврологический журнал. — 2004. — № 1. — С. 4–8.

Надійшла до редакції 17.12.2005 р.

О. П. Иванюк

Коррекция когнитивных расстройств у больных дисциркуляторной энцефалопатией

Буквинский государственный медицинский университет (г. Черновцы)

С целью исследования эффективности карведилола и крталы при когнитивных расстройствах у больных дисциркуляторной энцефалопатией I–II стадии было обследовано в динамике лечения 67 пациентов. Доказано, что карведилол и кртал можно применять для эффективного лечения когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I–II стадии. Сочетанное применение карведилола и крталы оказывает более выраженный эффект.

О. P. Ivaniuk

Correction of cognitive Disorders in Patients with cerebrovascular Insufficiency

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Sixty seven patients have been examined in the dynamics for the purpose of studying the efficacy of carvedilol and cratal in cognitive disorders of patients with cerebrovascular insufficiency of stages I–II. As a result of the investigation it has been proved that carvedilol and cratal may be used for efficient treatment of patients with cerebrovascular insufficiency of stages I–II; a combined use of carvedilol and cratal causes a more marked effect on the improvement of cognitive disorders.