

И. Н. Карабань¹, Е. П. Луханина², Н. А. Мельник¹, Н. М. Березецкая³

¹ Інститут геронтології АМН України,

² Інститут фізіології ім. А. А. Богомольця НАН України,

³ Інститут фізики НАН України (г. Київ)

ВЛИЯНИЕ КУРСОВОГО ЛЕЧЕНИЯ НООФЕНОМ НА ДВИГАТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ, КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание ЦНС, ведущими клиническими симптомами которого являются нарушения двигательной активности (акинезия, ригидность, тремор), к которым впоследствии присоединяются поструральные, когнитивные, психоэмоциональные и вегетативные расстройства.

Распространенность БП по данным мировой статистики составляет 60–187 случаев, а в Украине — 133 на 100 тыс. населения [1,2].

Согласно современным данным БП считают болезнью нейромедиаторного обмена [3, 4]. Специфической биохимической особенностью заболевания является недостаточность продукции дофамина (ДА) в базальных ганглиях и развитие дофадефицитарного дисбаланса в nigrostriatной системе головного мозга.

К облигатным симптомам паркинсонизма относят и депрессивные расстройства, которые выявляются у 40–90 %, а изменения настроения — приблизительно у 40–50 % больных. Депрессия обычно возникает в самом начале болезни, предшествуя появлению двигательных нарушений [5] и проявляется в дисфории и грусти, гипертрофированном чувстве собственной вины перед близкими людьми [6].

Когнитивные нарушения считаются вторым по частоте коморбидным состоянием при БП. По данным некоторых авторов [7], риск развития деменции у пациентов с БП в 6 раз выше, чем в соответствующей возрастной группе людей, не страдающих этим заболеванием. При этом вероятность развития деменции с возрастом резко увеличивается.

Уже на ранних стадиях заболевания у большинства пациентов находят нарушения памяти, снижение скорости планирования действий, а на поздних — возрастает частота дементных нарушений — от 40 % до 80 % [8]. Недостаточность когнитивных функций оказывает существенное влияние на выраженность двигательных нарушений, степень инвалидизации больных, их социальную адаптацию, поэтому применение ноотропных препаратов, улучшающих интеллектуально-мнестические способности, оказывает потенцирующее влияние на эффективность базисной патогенетической терапии.

В ряду ноотропных препаратов достойное место занимают препараты γ -аминомасляной кислоты, и в частности **НООФЕН**. Спектр клинической эффективности ноофена достаточно широк, поскольку этот препарат сочетает ноотропное и транквилизирующее действие. Ноофен улучшает память, интеллектуальную активность, повышает устойчивость мозга к вредным воздействиям, обладает противосудорожными, седативными свойствами, а также оказывает стабилизирующее действие на вегетативные функции. У

лиц пожилого и старческого возраста, особенно на фоне дисциркуляторной энцефалопатии и других проявлений сосудистой патологии, ноофен эффективно влияет на частоту и выраженность симптомов ажитации, страха, тревоги, психомоторного возбуждения; у больных появляется более адекватное отношение к себе и окружающим, повышается уровень интереса к жизни, улучшается сон [10].

Основное ноотропное действие препарата основано на антигипоксическом действии, повышении энергетических ресурсов, активации метаболических процессов, улучшении функциональных особенностей нейронов [9–11]. Ноофен нормализует соотношение аэробных и анаэробных процессов, способствует повышению уровня глюкозы в крови и тканях мозга, увеличивает содержание макроэргических фосфатов в структурах ЦНС [12–13].

Благодаря взаимодействию между ГАМК- и дофаминергической нейромедиаторными системами, особенно в стриатуме, ноофен стимулирует дофаминергические процессы и, что особенно важно с практической точки зрения, усиливает действие противопаркинсонических препаратов [14].

Следует полагать, что Ноофен является патогенетически значимым при дофаминергической недостаточности, свойственной паркинсонизму.

Целью настоящего исследования было оценить эффективность курсового применения ноофена, производства Olain Farm (Латвия) у больных БП на фоне базисной терапии заболевания для улучшения двигательной активности, когнитивных функций и психоэмоционального состояния пациентов.

Было обследовано до и после курсового применения ноофена 25 больных БП (12 мужчин и 13 женщин) в возрасте 51–75 лет, средний возраст $61,5 \pm 1,3$ лет со стадией заболевания 1,5–3,0 (по Hoehn a. Yahr). Средняя продолжительность болезни составляла $4,87 \pm 2,72$ лет (табл. 1).

Базисная терапия у больных БП оставалась неизменной в течение 1 месяца до начала курсового приема ноофена и на протяжении всего курса приема препарата.

Курсовое лечение ноофеном было проведено в условиях стационара Центра паркинсонизма Института геронтології в режиме дозирования — 1 таблетка (250 мг) препарата 3 раза в день (750 мг/сутки), в течение 21 дня.

Для объективного исследования двигательной активности мы использовали унифицированную международную рейтинговую шкалу оценки двигательной активности (Unified Parkinson's Disease Rating Scale — UPDRS), компьютеризированную электромиографию (ЭМГ), время (латентный период) сенсомоторной реакции и моторный темп.

Таблиця 1
Характеристика обстежених хворих

Кількість пацієнтів	25
мужчин	12
жінок	13
Середній вік пацієнтів, років	61,5 ± 1,3
мінімальний	49
максимальний	75
Продовжителінь хвороби, років	4,87 ± 2,72
мінімальна	0,3
максимальна	15
Стадія по Hoehn а. Yahr	1,5–3,0
стадія 1,5	1
стадія 2,0	13
стадія 2,5	7
стадія 3,0	4
Кількість хворих на долеводопному етапі	14
Кількість хворих, приймаючих леводопу	11
Середня доза леводопи, мг	306,86

ЕМГ покоя використовувалась для оцінки здатності до розслаблення м'язового напруження. Регистрували поверхню ЕМГ сгибателей і розгибателей предплечья правої і лівої рук — двуглавою (biceps brachii) і трьохглавою (triceps brachii) м'язів плеча. Для відведення ЕМГ використовували біполярні поверхневі електроди з постійним міжелектродним відстанню 1,5 см. Біоелектричні сигнали подавали по 4 каналам на усилители електромиографа «Медикор» МГ 440 з смугою пропускання 2 Гц — 10 кГц. Аналіз ЕМГ проводили з допомогою спеціалізованої комп'ютерної програми.

Моторний темп визначався також за допомогою комп'ютерної програми як час між послідовними нажаттями одним і тим же пальцем двох клавіш, рознесених на клавіатурі на відстань 20 см. Хворому давали інструкцію нажимати клавіші в максимально швидкому темпі. Продовжителінь кожного тесту складала 20 секунд. Тестування проводилось для кожної руки окремо, потім дані усереднювались.

Час простої сенсомоторної реакції визначався як інтервал між моментом пред'явлення зрительного сигналу на моніторі комп'ютера і моментом нажаття пацієнтом клавіші в відповідь на сигнал. Як сигнал використовувались геометричні фігури (круг, квадрат, овал) червоного і білого кольору, 20 сигналів пред'являлись з інтервалом 2–4 с. Тестування проводилось для кожної руки окремо, дані усереднювались.

Мнестическі функції оцінювали за допомогою шкали Mini Mental State Examination (MMSE). Сумарна оцінка цієї шкали в нормі відповідає 30 балам. Зниження загальної оціночної бала нижче 25 свідчить про початок ознак деменції.

Для визначення обсягу кратковременної і відсроченої пам'яті використовували тест запам'янання

10 слів, методика якого запропонована А. Р. Лурия [15]. Хворому усно пред'являли 10 слів, не пов'язаних між собою, і давали інструкцію запам'ятати їх в будь-якій послідовності. Список пред'являли 6 раз. Після кожного пред'явлення перевіряли воспроизведення слів. Исследовали 2 види воспроизведения: непосредственное (сразу после пред'явления) і відсрочене (через 30 хвилин після пред'явлення, причому в цей час хворий виконував інші завдання). Результатом було кількість воспроизводимих слів. Для обстеження до і після прийому ноофена існували різні списки, слова в яких не повторювались.

К змінам, характерним для БП, відносять також депресію і тривожність. Тому психоемоційний стан досліджували за допомогою шкали депресії Бека і шкали тривожності Спилбергера.

Шкала депресії Бека заповнюється хворим самостійно. Максимальний бал за шкалою відповідає 63, мінімальний — нулю, відповідно до покращення стану бал зменшується.

Шкала тривожності Спилбергера давала можливість розрізняти два типи тривоги — тривожність як рису особистості (конституційна, особиста тривожність, ЛТ) і тривогу як перехідного клінічного стану (ситуаційна тривожність, СТ).

Двигательна активність. В результаті лікування ноофеном на фоні базисної патогенетическої терапії виявлено деяке покращення загальної неврологіческої симптоматики (табл. 2). У деяких хворих позитивний ефект препарату більше проявлявся в формі покращення мислення, поведінки, настрою або підвищення активності в повсякденному житті, у інших — в формі зменшення проявів акинетико-ригідного синдрому, що відповідавало зменшенню балів за I, II або III частинами UPDRS. В результаті усередненої сумарної шкали за всією групою хворих знизилась з 51,58 ± 2,70 до 48,54 ± 2,83 бала ($p < 0,001$). З високою ступенню достовірності зменшились інтелектуальні порушення, депресія, розлад поведінки, мислення (I частина UPDRS) — з 2,44 ± 0,44 бала до 1,34 ± 0,30 бала ($p < 0,001$). У 65 % обстежених хворих спостерігалося також покращення ходьби, осанки, моторного темпу, зменшення тремору або скованості, що викликало зниження моторного бала (III частина шкали) з 37,00 ± 1,99 до 35,86 ± 1,99 ($p < 0,01$).

Таблиця 2
Зміна балів за шкалою UPDRS у хворих з захворюванням Паркінсона в результаті курсового застосування Ноофена

	До лікування Ноофеном	Після лікування Ноофеном
Сумарний бал шкали UPDRS	51,58 ± 2,70	48,54 ± 2,83**
I частина UPDRS (мнестическі функції)	2,44 ± 0,44	1,34 ± 0,30**
II частина UPDRS (денна активність)	12,34 ± 0,75	11,70 ± 0,77
III частина UPDRS (двигательна активність)	37,00 ± 1,99	35,86 ± 1,99*

* — $p < 0,01$; ** — $p < 0,001$

Курсовое применение ноофена оказало благоприятное влияние на способность мышц к расслаблению у 72 % обследованных больных. Это выразилось в уменьшении амплитуды ЭМГ покоя, особенно заметное на более пораженной стороне. Средняя амплитуда ЭМГ покоя в данной группе больных на стороне большего поражения достоверно снизилась с $15,5 \pm 3,0$ до $9,3 \pm 1,7$ мкВ ($p < 0,05$), а максимальная амплитуда — с $79,4 \pm 20,6$ до $39,5 \pm 10,9$ мкВ для m. biceps brachii. Для m. triceps brachii значение средней и максимальной амплитуд также уменьшились, хотя и статистически недостоверно: соответственно с $10,5 \pm 2,1$ до $8,4 \pm 1,2$ мкВ и с $42,4 \pm 12,7$ до $31,1 \pm 7,7$ мкВ (табл. 3).

Таблица 3

Влияние курсового лечения Ноофеном на показатели биоэлектрической активности мышц по данным ЭМГ покоя

ЭМГ-показатели, мкВ	до лечения ноофеном	после лечения ноофеном
Ср. ампл. m. biceps brachii	$15,5 \pm 3,0$	$9,3 \pm 1,7$
Ср. ампл. m. triceps brachii	$10,5 \pm 2,1$	$8,4 \pm 1,2$
Макс. ампл. m. biceps brachii	$79,4 \pm 20,6$	$39,5 \pm 10,9$
Макс. ампл. m. triceps brachii	$42,4 \pm 12,7$	$31,1 \pm 7,7$

Прием Ноофена оказывал также положительное терапевтическое воздействие на характерную для больных «залповую» мышечную активность, имеющую частоту тремора 4–6 Гц. До курса ноофена она регистрировалась в 52 % всех записей. После лечения ноофеном количество случаев регистрации залповых мышечных разрядов уменьшилось до 38 % ($p < 0,05$).

Время сенсомоторной реакции, усредненное для обеих рук, в результате курсового лечения ноофеном сократилось с $394,5 \pm 26,2$ до $316,8 \pm 7,1$ мс ($p < 0,01$). Моторный темп после курсового лечения ноофеном существенно повысился, а именно: время между двумя последовательными нажатиями клавиш, усредненное для обеих рук, уменьшилось с $589,9 \pm 25,9$ до $522,4 \pm 21,6$ мс ($p < 0,001$; табл. 4).

Таблица 4

Влияние курсового лечения ноофеном на показатели сенсомоторной реакции и моторного темпа у больных БП

Показатели, мс	До лечения ноофеном	После лечения ноофеном
Моторный темп (интервал между нажатием клавиш)	$589,9 \pm 25,9$	$522,4 \pm 21,6^{**}$
Время сенсомоторной реакции	$394,5 \pm 26,2$	$316,8 \pm 7,1^*$

* — $p < 0,01$; ** — $p < 0,001$

Состояние мнестических функций. Результаты настоящего исследования показали, что ноофен обладает выраженным ноотропным эффектом. Это подтверждается высокодостоверным улучшением показателей по шкале MMSE и тестом запоминания 10 слов Лурия (табл. 5). Суммарный балл по шкале MMSE после лечения повысился с $26,92 \pm 0,48$ до $29,44 \pm 0,18$ балла ($p < 0,001$). Рост суммарного балла после приема ноофена по шкале MMSE был обусловлен повышением показателей в частях шкалы, определяющих память и внимание.

Таблица 5

Динамика когнитивных функций у больных болезнью Паркинсона в результате курсового применения ноофена

Показатели	До лечения ноофеном	После лечения ноофеном
Суммарный балл шкалы MMSE	$26,92 \pm 0,48$	$29,44 \pm 0,18^*$
Память по шкале MMSE	$1,68 \pm 0,18$	$2,56 \pm 0,12^*$
Внимание по шкале MMSE	$4,16 \pm 0,20$	$4,96 \pm 0,04^*$
Суммарный балл теста Лурия	$35,92 \pm 1,30$	$41,64 \pm 0,97^*$
Первый ответ по тесту Лурия	$5,12 \pm 0,36$	$6,92 \pm 0,33^*$
Отсроченный ответ по тесту Лурия	$5,56 \pm 0,49$	$7,28 \pm 0,37^*$

* — $p < 0,001$

Еще более выраженный эффект после приема ноофена был установлен при проведении теста Лурия на запоминание 10 слов. Суммарный балл этого теста увеличился с $35,92 \pm 1,30$ до $41,64 \pm 0,97$ ($p < 0,001$). Улучшилась как кратковременная так и долговременная память.

Оценка психоэмоционального статуса (депрессия, тревожность). После курса приема ноофена у больных отмечалось заметное улучшение психоэмоционального состояния (табл. 6). Уменьшилась степень депрессии — средние баллы по шкале Бека до и после лечения составили $17,65 \pm 1,88$ и $14,76 \pm 1,92$ ($p < 0,05$). Также уменьшилась тревожность, как ЛТ, так и СТ. С достоверностью $p < 0,01$ изменилась СТ — с $52,96 \pm 1,59$ балла до $47,54 \pm 2,06$ балла после приема Ноофена. ЛТ, которая считается более валидной частью шкалы, уменьшилась с $54,83 \pm 1,70$ балла до $49,33 \pm 2,11$ балла при ещё более высокой степени достоверности ($p < 0,001$).

Таблица 6

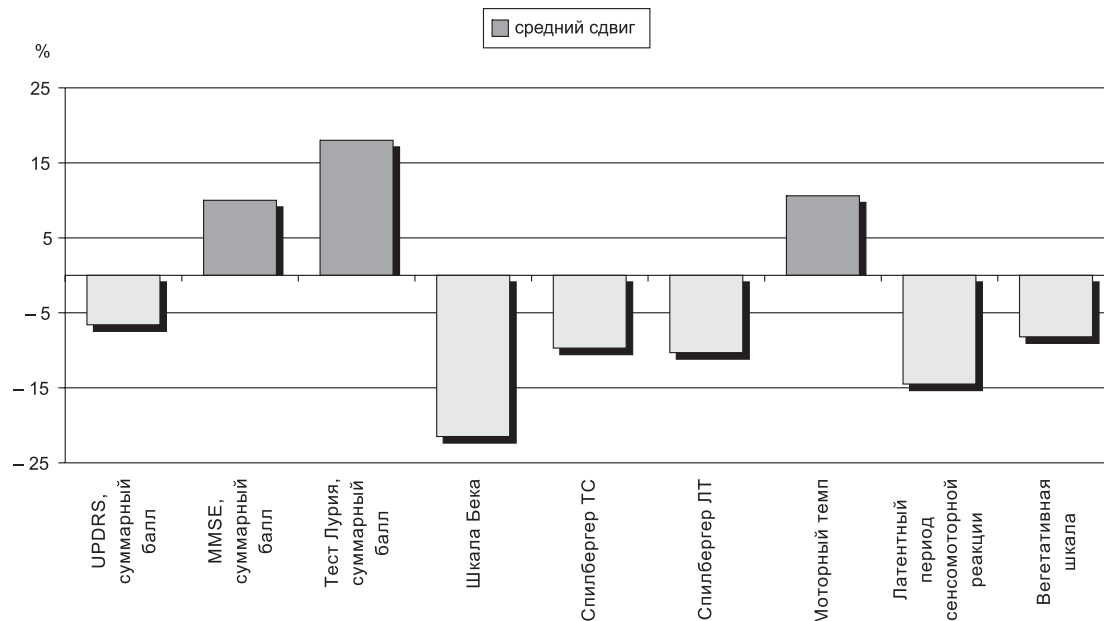
Улучшение психоэмоционального статуса больных болезнью Паркинсона в результате курсового применения ноофена

Показатели	До лечения ноофеном	После лечения ноофеном
Балл по шкале Бека	$17,65 \pm 1,88$	$14,76 \pm 1,92^*$
Балл по шкале Спилбергера, СТ	$52,96 \pm 1,59$	$47,54 \pm 2,06^{**}$
Балл по шкале Спилбергера, ЛТ	$54,83 \pm 1,70$	$49,33 \pm 2,11^{***}$

— $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$;

На фоне приема Ноофена мы также отмечали уменьшение болевого синдрома (не связанного с БП), нормализацию сна, настроения, уменьшение головокружения, метеозависимости, повышался уровень интереса к жизни, работоспособность, появлялось более адекватное отношение к себе и к своему заболеванию.

Итогом проведенных исследований эффективности курсового лечения ноофеном у больных БП явился анализ динамики отдельных клинико-физиологических показателей относительно исходного уровня (см. рис.).



Изменения клинических показателей после приема Ноофена относительно исходного уровня (%)

Улучшение двигательной активности подтвердилось снижением баллов по шкале UPDRS, уменьшением времени сенсомоторных реакций, повышением моторного темпа, улучшением показателей ЭМГ.

Выявлено выраженное ноотропное действие препарата, что подтверждалось высокодостоверным улучшением показателей по шкалам MMSE и тесту Лурия.

Ноофен оказывал благоприятное влияние на психоэмоциональный статус больных в виде снижения депрессии, уменьшения личностной и ситуационной тревожности.

Аналогичные данные были получены другими авторами при использовании Ноофена при других заболеваниях [10, 16–19].

Способность Ноофена улучшать двигательную активность, когнитивные и психоэмоциональные функции при БП, основана не только на тесной связи ГАМК-ергической системы мозга с другими нейромедиаторными системами (например, дофаминергической), а и наличием в молекуле ноофена бета-фенилэтиламина — вещества, которое является физиологическим модулятором дофаминергической нейромедиации. Бета-фенилэтиламин стимулирует высвобождение и тормозит обратный захват дофамина, тем самым усиливая дофаминергические влияния [15, 20]. Это представляется особенно важным, поскольку значительное снижение концентрации дофамина в ЦНС при старении и нарушение дофаминергической медиации являются одним из основных факторов старения мозга в целом и развития таких форм возрастзависимой патологии как БП, депрессия, когнитивные нарушения [21–23].

Полученные данные позволяют рекомендовать курсовой прием ноофена в комплексной патогенетической терапии болезни Паркинсона в качестве эффективного ноотропного средства, существенно улучшающего мозговые функции и, как следствие, замедляющего процесс прогресса заболевания.

Список литературы

1. Marttila R. J. Diagnosis and epidemiology of Parkinson's disease // *Acta Neurologica Scandin.* — 1983. — Vol. 68. — P. 9–17.
2. Московко С. П. Эпидемиология паркинсонизма в украинской популяции (Подольский регион) // *Матер. II Українського симпозиума с междунар. участием Экстрапирамидные заболевания и возраст.* — К., 2004. — С. 56–58.
3. Mizuno Y. Concept and diagnostic criteria of Parkinson's disease and parkinsonism // *Nippon Rinsho.* — 1997. — Vol. 55(1). — P. 16–20.
4. Olanow C. W., Tatton W. G. Etiology at pathogenesis of Parkinson's disease // *Ann. Rev. Neurosci.* — 1999. — Vol. 22. — P. 123–144.
5. Хаасс А. Новые аспекты терапии болезни Паркинсона // *Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова.* — 2001. — № 5. — С. 54–55.
6. Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Мараева С. В. и др. Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика). — М.: Медицина, 2002. — 336 с.
7. Aarsland D., Andersen K., Larsen J. P. et al. Risk of dementia in Parkinson's disease: A community-based prospective study // *Neurology.* — 2001. — 56. — 6. — P. 730–736.
8. Emer M. Dementia associated with Parkinson's disease // *Lancet Neurol.* — 2003. — Vol. 2. — P. 229–237.
9. Бурчинский С. Г. Препарат ноофен (Фенибут): властивості, перспективи застосування та місце серед ноотропних засобів // *Ліки.* — 2002. — № 1–2. — С. 1–4.
10. Хаунина Р. А., Лапин И. П. Применение фенибута в психиатрии и неврологии и его место среди других психотропных средств // *Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова.* — 1989. — Т. 89. — № 4. — С. 142–151.
11. Ковалев Г. В. Ноотропные средства. — Волгоград: Ниж.-Волжск. кн. изд-во. — 1990. — 368 с.
12. Мехилане Л. С., Ряго Л. К., Алликметс Л. Х. Фармакология и клиника фенибута. — Тарту: Изд-во ТГУ, 1990. — 148 с.
13. Громов Л. Фармакологічний профіль дії ГАМК-ергічних препаратів в ряду психотропних засобів // *Вісник фармакології та фармації.* — 2001. — № 11.
14. Гольдблат Ю. В., Лапин И. П. Усиление фенибутом лечебного действия антипаркинсонических средств // *Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова.* — 1986. — № 8. — С. 1146–1148.
15. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1973. — 373 с.

16. Поворознюк В. В., Орлик Т. В. та співавт. Лікування вертебрального больового синдрому при остеохондрозі шийно-грудного відділу хребта в жінок із клімактеричними розладами // Проблеми остеології. — 2003. — Т. 6, № 4. — С. 4–10.

17. Лукач О. И., Кузнецов В. В. Влияние ноофена на психоэмоциональную деятельность и церебральную гемодинамику у больных, перенесших ишемический инсульт // Український вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 2(35). — С. 24–26.

18. Горохов Е. А., Мокроусова Т. Н., соавт. Лечение фенибутом при сосудистом поражении вестибулярного анализатора // Современная медицина. — 1988. — № 8.

19. Дубенко А. Е. Использование ноофена в качестве ноотропного препарата у больных эпилепсией // Український вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 2(35). — С. 13–15.

20. Шток В. Н., Федорова В. Н. // Consilium Medicum. — 2002. — № 5. — С. 14–23.

21. Фролькис В. В. Старение мозга. — Л.: Наука, 1991. — 277 с.

22. Крупина Н. А., Крыжановский Г. Н. Недостаточность дофаминергической nigrostriatной системы как дизрегуляторный механизм дофаминзависимого депрессивного синдрома // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. — 2003, № 4. — С. 42–47.

23. Литвиненко И. В., Одинак М. М. Патогенетические основы формирования когнитивных и психотических нарушений при болезни Паркинсона // Там же. — 2004, № 4. — С. 72–76.

Надійшла до редакції 19.10.2005 р.

*I. M. Karaban, O. P. Lukhanina,
H. O. Melnik, N. M. Berezetska*

Вплив курсового лікування Ноофеном на рухову активність, когнітивні функції та психоемоційний стан у хворих на хворобу Паркінсона

*Інститут геронтології АМН України,
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України,
Інститут фізики НАН України
(м. Київ)*

Хвороба Паркінсона (ХП) проявляється не тільки прогресуючим руховим дефіцитом, але й комплексом когнітивних та психоемоційних розладів. З метою вивчення ефективності Ноофена в комплексній патогенетичній терапії ХП обстежено 25 пацієнтів віком 49–75 років, зі стадією хвороби 1,5–3,0 по Hoehn a. Jahr. Препарат призначався в дозі 250 мг 3 рази на добу протягом трьох тижнів. Визначали динаміку рухової активності, вираженість когнітивних та психоемоційних порушень. Ноофен достовірно покращував клінічну симптоматику, показники електроміограми, час рухової реакції, пам'ять, зменшував депресію та тривожність.

*I. N. Karaban, E. P. Lukhanina,
N. A. Melnik, N. M. Berezetska*

Influence of course treatment with Noofen on the motor activity, cognitive functions and psychoemotional condition in Parkinson disease patients

*Institute of Gerontology of the AMS of Ukraine;
A. A. Bogomolets Institute of Physiology of the NAS of Ukraine;
Institute of Physics of the NAS of Ukraine (Kyiv)*

The Parkinson's disease (PD) manifests itself not only by a progressive motor deficit but also by a complex of cognitive and psychoemotional disturbances. This work aimed to study the effectiveness of drug Noofen in complex pathogenetic therapy of PD patients. The study involved 25 patients, age 49–75 years, who suffered from PD, 1.5–3.0 stage according to Hoehn a. Jahr. The drug Noofen was administered in a dose 250 mg three times daily during 3 weeks. The dynamics of motor activity, and the pronouncement of cognitive and psychoemotional changes were assessed. The findings point to statistically significant improvements, owing to Noofen treatment, in the clinical symptoms, electro-myogram indices, motor reaction time and memory. The conditions of depression and anxiety were likewise reduced.

УДК: 616–005.4–039.32:616.831–003]–085.21

A. A. Kozelkin, Yu. N. Nerjanova, P. P. Nikulina, O. H. Koxanenko
Запорожский государственный медицинский университет (г. Запорожье)

ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТОВ «АКТОВЕГИН» И «ИНСТЕНОН»

Пациенты с сосудистыми заболеваниями головного мозга составляют до 20 % всех неврологических больных и большинство из них — пациенты с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК), и 23 % из них перенесли мозговой ишемический инсульт. Поэтому особое значение придается выявлению больных группы риска, в частности, больных с транзиторными ишемическими атаками (ТИА), как предикторами мозговых инсультов [3–5, 7].

Использование современных технологий, методических подходов позволило разработать новые концепции патогенеза ишемических ОНМК [4, 5].

Учитывая вышесказанное, остро стоит вопрос разработки новых и усовершенствования старых методов и схем лечения больных с ТИА, а также более эффективных методов профилактики ОНМК [4, 11–13, 15].

Лечение ТИА должно быть направлено на купирование ишемического эпизода и предупреждение мозгового инсульта [3, 4, 13]. Для этого необходимо учитывать этиологию заболевания и предположительные механизмы развития дисгемии.

Острые ишемические нарушения мозгового кровообращения обусловлены одновременным влиянием на сосудистую систему различных патофизиологических механизмов. Поэтому препаратами выбора на сегодняшний день являются средства с комбинированным действием, влияющие на различные звенья патогенеза заболевания [1, 2, 7, 8].

Целью нашей работы было изучение влияния на церебральный кровоток и биоэлектрическую активность головного мозга препаратов «Актовегин» и «Инстенон».