



- Atlante* // J. Neurochem. – 1997. – Vol. 68, №4. – P. 2038–2045.
30. *Bowler J.V.* Vascular cognitive impairment / *J.V. Bowler* // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2005. – Vol. 76 (Suppl V). – P. 35–44.
 31. *Carmody R.J.* Signalling apoptosis a radical approach / *R.J. Carmody, T.G. Cotter* // Redox. Rep. – 2001. – Vol. 6. – P. 77–90.
 32. *De Haan E.H.* Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment / *E.H. De Haan, G.M. Nys, M.J.V. Van Zandvoort* // Curr. Opin. Neurol. – 2006. – Vol. 19. – P. 559–564.
 33. *Dhar-Mascareno M.* Hypoxia-reoxygenation – induced mitochondrial damage and apoptosis in human endothelial cells / *M. Dhar-Mascareno, J.M. Cacramo* // Free Radic. Biol. Med. – 2005. – Vol. 38, №10. – P. 1548–1554.
 34. *Dimatteo M.A.* Superoxide, nitric oxide, peroxynitrite and cytokine combinations all cause functional impairment and morphological changes in rat islets of Langerhans and insulin secreting cell lines, but dictate cell death by different mechanisms / *Dimatteo M.A., Loweth A.C., Thomas S.* // Apoptosis. – 1997. – №2. – P. 164–169.
 35. *Dobashi K.* Modulation of endogenous antioxidant enzymes by nitric oxide in rat C-6 glial cells / *K. Dobashi, K. Pahan, A. Chahal, I. Singh* // J. Neurochem. – 1997. – №68. – P. 1806–1903.
 36. *Dubois B.* Issues in diagnosis, therapeutic strategies and management of MCI disease in 2003. Results of international survey / *B. Dubois, P. Verstichel* // MCI Forum. – 2003. – №2. – P. 1–11.
 37. *Gopalakrishna R.* Protein kinase C signaling and oxidative stress / *R. Gopalakrishna, S. Jaken* // Free Radic. Biol. Med. – 2000. – №28. – P. 1349–1361.
 38. *Hacke W.* Acute Treatment of Ischemic Stroke / *W. Hacke, M. Kaste, T. Skyhoi Olsen et al.* // Cerebrovascular Diseases. – 2000. – №10. – P. 1–11.
 39. *Hodges J.R.* Cognitive assessment for clinicians / *J. R. Hodges* // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2005. – Vol. 76. – P. 22–30.
 40. *Iadecola C.* Mechanisms of cerebral ischemic damage / *C. Iadecola* // Cerebral ischemia. – New Jersey: Humana Press, 1999. – P. 3–33.
 41. *Kehrer J.P.* Cause-effect of oxidative stress and apoptosis / *J.P. Kehrer* // Teratology. – 2000. – 62. – P. 235–246.
 42. *Kishimoto J.* Immobilization-induced stress activates neuronal nitric oxide synthase (nNOS) mRNA and protein in hypothalamic-pituitary-adrenal axis in rats / *J. Kishimoto, T. Tsuchiya, P.C. Emson, Y. Nakayama* // Brain Res. – 1996. – №720. – P. 159–171.
 43. *Leza J.C.* The effect of stress on homeostasis in JCR-LA-cprats: the role of nitric oxide / *J.C. Leza, E. Salas, G. Sawicki* // Pharmacol. Exp. Ther. – 1998. – №286. – P. 1397–1403.
 44. *Malyshev I.Yu.* Nitric oxide donor induces HSP70 accumulation in the heart and in cultured cells / *I.Yu. Malyshev, A.V. Malugin, L.Yu. Golubeva et al.* // FEBS Lett. – 1996. – №391. – P. 167–170.
 45. *Rivier C.* Role of nitric oxide and carbon monoxide in modulating the ACTH response to immune and nonimmune signals / *C. Rivier* // Neuroimmunomodulation. – 1998. – №5. – P. 203–213.
 46. *Sandstrom P.A.* Lipid hydroperoxides induce apoptosis in T cell displaying a HIV-associated glutathione peroxidase deficiency / *Sandstrom P.A., Tobbey P.W.* // J. Biol. Chem. – 1994. – 269. – P. 798–804.
 47. *Strick A.T.* Nitric oxide donor compounds inhibit the toxicity of oxidized low-density lipoprotein to endothelial cells / *Strick A.T., Hogg N., Thomas J.P.* // FEBS Lett. – 1995. – 361. – P. 291–294.
 48. *Vanin A.F.* Evidence that intrinsic iron but not intrinsic copper determines S-nitrosocysteine decomposition in buffer solution / *Vanin A.F., Muller B., Alencar J.L. et al.* // Nitric Oxide. – 2002. – Vol. 7 (3). – P. 194–209.

УДК 616.831-005-085:[615.214.3+[615.31:547.792]]-071

М.М. Гуйтур¹, В.И. Дарий¹, Т.П. Рыбалко¹, Н.М. Гуйтур², Е.В. Баранова¹, Н.А. Скачкова¹, А.А. Макаренкова², М.Ю. Кара¹

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫМИ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ ПРИ СОЧЕТАННОМ НАЗНАЧЕНИИ ПИРАЦЕТАМА И ТИОТРИАЗОЛИНА

¹Запорожский государственный медицинский университет,²6-я городская больница, г. Запорожье**Ключові слова:** дисциркуляторна енцефалопатія, тиотриазолін, церебропротективні властивості.**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, тиотриазолин, церебропротективные свойства.**Key words:** dyscirculatory encephalopathy, thiotriazolin, cerebroprotective properties.

Для визначення церебропротективних властивостей комбінації препаратів пірацетаму і тиотриазоліну вивчено 184 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію атеросклеротичного, гіпертонічного й змішаного генезу. Усіх хворих розподілено на 2 групи: пацієнтам 1-ї групи (n=137) призначався тільки пірацетам, особи 2-ї групи (n=47) приймали пірацетам і тиотриазолін. За результатами клінічних досліджень доведено, що призначення комбінації препаратів пірацетаму і тиотриазоліну є більш ефективним, ніж монотерапія пірацетамом.

Для определения церебропротективных свойств комбинации препаратов пирацетама и тиотриазолина изучено 184 больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического, гипертонического и смешанного генеза. Все больные поделены на 2 группы: пациентам 1-й группы (n=137) назначался только пирацетам, лица 2-й группы (n=47) принимали пирацетам и тиотриазолин. По результатам клинических исследований доказано, что применение комбинации препаратов эффективнее, чем монотерапия пирацетамом.

To determine cerebroprotective properties of piracetam and thiotriazolin drugs combination 184 patients with dyscirculatory encephalopathy of atherosclerotic, hypertensive and mixed genesis were studied. All patients were divided into 2 groups: first group patients (n=137) was prescribed Piracetam, patients of second group (n=47) received a drugs combination thiotriazolin + piracetam. Clinical studies have shown that the use of piracetam and thiotriazolin is more effective than monotherapy with piracetam.

Сосудистая патология головного мозга (ГМ) – это проблема, которая на сегодня занимает ведущее место в неврологии. Сосудистые заболевания ГМ занимают 3

место в мире в структуре общей смертности и составляют 11,3% [1,2,4]. В Украине в 2005 г. зарегистрировано более 3 млн больных с цереброваскулярной патологией. Из них

Таблица 1

Неврологическая характеристика обследованных больных с дисциркуляторной энцефалопатией

Клиническая симптоматика	1-я группа (с пирарцетамом) n=137		2-я группа (с тиотриазололином и пирарцетамом) n=47	
	n	%	n	%
Головная боль	94	68,61	29	61,70
Головокружение	80	58,39	37	78,72
Вестибулярные нарушения	44	32,11	23	48,93
Дефекты мозжечка	93	67,88	34	72,34
Двигательный дефект	68	49,63	19	40,42
Дефекты экстрапирамидной системы	28	20,43	16	34,04

Примечание: n – количество больных.

более 90% – хронические нарушения мозгового кровообращения – дисциркуляторные энцефалопатии (ДЭ), которые являются результатом медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения из-за стеноза, облитерации или атеросклеротического поражения внутримозговых сосудов различного калибра [2]. В течение последних 10 лет распространенность данной патологии выросла в 2 раза.

В основе дисциркуляторной энцефалопатии лежит хроническая ишемия, приводящая к гипоксии мозга. В ряде исследований показано патофизиологическое значение активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижения антиоксидантной активности при ишемии мозга [3,5,7]. Мозг человека утилизирует 95% всего потребляемого кислорода. Нейроны, в отличие от других клеток и тканей, интенсивнее потребляют кислород, а мозг содержит более 50% липидов, ненасыщенные связи которых являются субстратом для перекисного окисления липидов. В связи с этим, патогенетически обоснованным является назначение антиоксидантов. В специальной литературе описано, что такие лекарственные средства, как тиотриазолин и пирарцетам нормализуют гемодинамику и энергетический обмен [5].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявить церебропротективные свойства комбинации препаратов тиотриазолина и пирарцетама у больных дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического, гипертонического и смешанного генеза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 92 больных ДЭ атеросклеротического, гипертонического и смешанного генеза, изучено также 92 истории болезни больных, пролеченных в клинике нервных болезней ЗГМУ с диагнозом ДЭ. Средний возраст пациентов составлял 68,7±0,48 года (от 49 до 76 лет), из них 82 мужчины и 102 женщины.

Проведены клинические методы исследования: неврологический статус, общие анализы крови и мочи, липидограмма, коагулограмма, сахар крови; инструментальные методы: компьютерная томография, ультразвуковая доплерография.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные поделены на 2 группы: пациентам 1-ой группы

Таблица 2

Динамика неврологической симптоматики у больных с дисциркуляторной энцефалопатией, получавших пирарцетам (n=137)

Клиническая симптоматика	До лечения		После лечения		P
	n	P±m (%)	n	P±m (%)	
Головная боль	94	68,61±3,96	44	32,11±3,98	<0,05
Головокружение	80	58,39±4,21	35	25,54±3,72	<0,05
Вестибулярные нарушения	44	32,11±3,98	15	10,94±2,66	<0,05
Дефекты мозжечка	93	67,88±3,98	66	48,17±4,26	<0,05
Двигательный дефект	68	49,63±4,27	52	37,95±4,14	>0,05
Дефекты экстрапирамидной системы	28	20,43±3,44	21	15,32±3,07	>0,05

Примечание: n – количество больных.

(n=137), средний возраст которых составлял 67,8±0,43 года, назначался пирарцетам, а лицам 2-ой группы (n=47), средний возраст – 70,4±0,56 года, назначалась комбинация препаратов тиотриазолин + пирарцетам.

При объективном обследовании больных до начала лечения выявлена следующая неврологическая симптоматика: головная боль, головокружение, вестибулярные нарушения, дефекты мозжечка, двигательный дефект, дефекты экстрапирамидной системы (табл. 1).

Наилучший эффект от приема пирарцетама достигали у пациентов, в клинической картине заболевания которых ведущей жалобой была головная боль. При оценке объективных неврологических симптомов наиболее отчетливо выражено уменьшение туловищной атаксии в пробе Ромберга (с 67,88±3,98% до 48,17±4,26%, p<0,05) и вестибулярных нарушений (с 32,11±3,98% до 10,94±2,66%, p<0,05).

В динамике лечения выявлено, что применение сочетания пирарцетама и тиотриазолина у больных ДЭ, имеющих в структуре неврологического дефекта патологию мозжечка, обеспечивает статистически достоверный, более выраженный регресс клинических проявлений патологии мозжечка (с 72,34±6,52% до 29,78±6,67%, p<0,05), и особенно, вестибулярных расстройств (с 48,93±7,29% до 8,51±4,07%, p<0,05), по сравнению с применением монотерапии пирарцетамом (табл. 2 и табл.3).

Анализ неврологического статуса больных показал, что у всех пациентов после лечения достоверно регрессировала выраженность головокружения и головной боли. Однако, у пациентов 2-й группы, принимавших комбинацию пирарцетама и тиотриазолина, наблюдалась более выраженная динамика субъективных симптомов. Динамика объективных неврологических симптомов свидетельствует о статистически достоверном уменьшении объема мозжечковых и вестибулярных нарушений. Недостоверным был регресс двигательного дефекта, а также патологии экстрапирамидной системы у пациентов обеих групп. При этом, степень регресса указанных симптомов более выражена у пациентов 2-й группы. Данный факт, возможно, свидетельствует об избирательности воздействия тиотриазолина на вестибуло-мозжечковую систему структур головного мозга.



Таблица 3

Динамика неврологической симптоматики у больных дисциркуляторной энцефалопатией, получавших пирарцетам и тиотриазолин (n=47)

Клиническая симптоматика	До лечения		После лечения		P
	n	P±m (%)	n	P±m (%)	
Головная боль	29	61,70±7,09	14	29,78±6,67	<0,05
Головокружение	37	78,72±5,97	17	36,17±7	<0,05
Вестибулярные нарушения	23	48,93±7,29	4	8,51±4,07	<0,05
Дефекты мозжечка	34	72,34±6,52	14	29,78±6,67	<0,05
Двигательный дефект	19	40,42±7,15	15	31,91±6,79	>0,05
Дефекты экстрапирамидной системы	16	34,04±6,91	8	17,02±5,6	>0,05

Примечание: n – количество больных.

ВЫВОДЫ

Таким образом, в данном исследовании по регрессу клинических симптомов неврологического дефицита у больных ДЭ различного генеза (атеросклеротического, гипертонического и сочетанного (атеросклеротического и гипертонического)) впервые доказано, что применение пирарцетама с тиотриазолином более эффективно (особенно у пациентов с вестибуло-атактическими проявлениями), чем применение

только пирарцетама, что ставит вопрос о наличии у тиотриазолина собственных церебропротекторных свойств и (или), как минимум, способности усиливать лечебную эффективность такого известного ноотропа, как пирарцетам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волошин П.В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П.В.Волошин, Т.С. Мищенко, Є.В. Лекомцева // Міжнародний неврологічний журн. – 2006. – №3 (7). – С. 9–13.
2. Крылова В.Ю. Хроническая ишемия мозга / В.Ю. Крылова, Т.И. Насонова, Н.С. Турчина // Международный неврологический журнал. – 2007. – №3 (13). – С. 26–37.
3. Активация вільно радикального окислення при експериментальній циркуляторній ішемії головного мозку і захисний ефект інфузії нормокисневонасиченої суміші антиоксидантів / І.А. Мазур, І.Ф. Беленічев, М.М. Гуйтур [та ін.] // Матеріали наук.-практ. конф. «Актуальні питання фармацевтичної науки та практики» – Запоріжжя, 1995.
4. Мищенко Т.С. Анализ состояния распространенности, заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в Украине [за 2002-2006 г.г.] / Т.С. Мищенко // Судинні захворювання головного мозку. – 2007. – № 3. – С. 2–4.
5. Стец В.Р. Изучение антигипоксического действия хинолопирина, препарата Е, интермедиаторов, углеводно-энергетического обмена / В.Р. Стец // Тез. докл. I Всесоюз. конф. «Фармакологическая коррекция гипоксических состояний». – М., 1988. – 121 с.
6. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга: эпидемиология. Основы профилактики / З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещакин. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 254 с.
7. Шкробот С.І. Нові можливості ноотропної терапії у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією / С.І. Шкробот, Н.Р. Сохор, О.Р. Ясний // Укр. неврологіч. журн. – 2009. – №2 (11). – С. 90–95.