

Нові можливості комбінованої ноотропної терапії у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології

■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Жгільова Н.О.

аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

У статті розглядається питання вивчення впливу препарату Олатропіл на динаміку функціонального стану головного мозку у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології. Доведено вплив дисфункції вегетативної нервової системи на розвиток когнітивних та психоемоційних порушень, що може служити раннім діагностичним критерієм для виявлення цих розладів. Застосування комбінованого ноотропного препарату Олатропіл в комплексному лікуванні має достовірний позитивний вплив на динаміку функціонального стану головного мозку, надає достовірну можливість зниження та прогресування у хворих з погіршенням можливостей переключення на різні види діяльності, зниження потреби в активності та спілкуванні при підвищенні чутливості до невдач і високому самоконтролі. Показано, що застосування Олатропілу в комплексному лікуванні даної категорії пацієнтів сприяє підвищенню ефективності терапії в цілому за рахунок відновлення 1) вегетативної лабільності, 2) поліпшення когнітивних функцій та 3) зменшення тривожності.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, гіперактивність симпатичної нервової системи, когнітивні порушення, тривога, депресія, діагностика, лікування, Олатропіл.

За визначенням ВООЗ до групи ноотропних препаратів відносять лікарські засоби, які мають прямий активуючий вплив на процеси навчання, покращують пам'ять та розумову діяльність, а також підвищують стійкість мозку до агресивного впливу шкідливих факторів. Їх особливістю є можливість застосування при різних патологічних впливах, що виникають при екстремальних станах та захворюваннях (ішемія та травми мозку, інтоксикації, депривація сну, втома, больовий синдром, стрес, пренатальні впливи та ін.). Дослідженнями останніх років встановлено, що у підґрунті патогенезу ушкодження тканини мозку лежить каскад складних патобіохімічних реакцій. Зниження надходження молекул кисню до нейронів стимулює продукцію супероксид-аніону у дихальному ланцюзі мітохондрій та подальшим утворенням вільних радикалів. Високотоксичні сполуки, які утворюються при активації перекисного окиснення ліпідів, призводять до ушкодження мембран та клітинних структур і разом з енергодефіцитом та метаболічним ацидозом сприяють незворотному ураженню мозкової тканини. Стан гострої або хронічної гіпоксії впливає на усі органи й тканини організму, що призводить до системних функціональних та структурних порушень. Найбільш значимою для людини при адаптації в професійній, соціальній та побутовій сферах (якість життя) є вплив гіпоксії на ЦНС.

З урахуванням сучасних тенденцій у медицині, економічного й демографічного положення, найбільш перспективним напрямком у поліпшенні положення із хронічною ішемією мозку (ХІМ) є боротьба факторами ризику розвитку цієї патології, оскільки у структурі загальної смертності в нашій країні, розвиток мозкової катастрофи після ХІМ становить 21,4%, а інвалідизація після перенесеного інсульту досягає показника 3,2 на 10 тис. Наявність тільки одного фактору ризику при ХІМ збільшує в 3,5 рази смертність у чоловіків, та в 3,1

рази – смертність у жінок. Коморбідність кардіо-васкулярної патології має також високий рівень поширеності. Щороку Американська Асоціація Серця, в партнерській співпраці з Центрами по контролю і профілактиці захворювань, Національним інститутом охорони здоров'я та інші державні установи, об'єднуються спільно для формування найбільш сучасних на сьогоднішній день статистичних даних по хворобі серця, інсульту та інших судинних захворювань, і їх факторів ризику (Heart Disease and Stroke Statistical Update). Спільним для всіх популяційних досліджень, що стосуються серцево-судинних захворювань (ССЗ), є висновок про різке підвищення їх рівня в останні десятиліття [14]. Встановлено, що дисбаланс вегетативної нервової системи (ВНС), а саме підвищення тону симпатичного відділу, передуює розвитку ХІМ і, відповідно, може ускладнювати перебіг захворювання при наявності ССЗ. На тлі гіперактивності симпатичної нервової системи (СНС) змінюється гемодинаміка, збільшується виділення реніну з активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), що ускладнює перебіг ССЗ, тягне за собою ряд несприятливих наслідків як медичного, так і соціального порядку: знижує якість життя (ЯЖ) цих хворих; призводить до підвищення смертності, в тому числі і раптової смерті; збільшує кількість і тривалість госпіталізацій; сприяють зниженню професійного статусу; призводять до раннього виходу на інвалідність [16]. Активація РААС в даний час розглядається, як ключова ланка в патогенезі серцево-судинної патології. Від ефектної блокади РААС залежить прогноз хворих з високим кардіоваскулярним ризиком. Симпатична нервова система (СНР) є найважливішим регулятором кардіоваскулярного гомеостазу. Базальний рівень СНС детермінується генетичними факторами, фізичною активністю, застосуванням різних медикаментів. Ментальний стрес, холодіві і больові подразники, фізичні зусилля і ряд патологічних станів є стимуляторами активності СНС [17].

З урахуванням нових можливостей комбінованої ноотропної терапії у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології, пошук стратегічного та ефективного напрямку профілактики та лікування є актуальним.

Мета дослідження

Вивчення впливу препарату Олатропіл на динаміку функціонального стану головного мозку у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології.

Матеріали і методи дослідження

Під нашим наглядом знаходилось 90 хворих (45 жінок і 45 чоловіків) віком від 45 до 75 років. Середній вік у групі складав: у чоловіків – $59,8 \pm 7,2$ років і у жінок – $60,8 \pm 9,1$ років) з хронічною ішемією мозку (ХІМ) (МКБ 10: 67.2 Церебральний

атеросклероз; 67.4 Гіпертензивна енцефалопатія; І 67.8 ХІМ). Діагностику ССЗ проводили згідно з Наказом МОЗ України № 436 від 03.07.06 р., рекомендаціями Української асоціації кардіологів на підставі клінічної картини захворювання, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження відповідно до рекомендацій Європейського кардіологічного товариства з діагностики та лікування гострої і хронічної серцевої недостатності (2012). Критеріями включення обстежуваних були також відсутність: термінальна ХСН, інфекційні та онкологічні захворювання, гострий період інфаркту міокарда, постінфарктний кардіосклероз, гостре порушення мозкового кровообігу і ТІА в анамнезі, супутні соматичні та психічні захворювання в стадії декомпенсації, вади серця, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, травми головного і спинного в анамнезі, цукровий діабет, гіпо-і гіпертиреоз. Обстеження проводили на базах кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика.

Для вирішення поставлених завдань ми використовували комплекс діагностичних методів: клініко-неврологічна оцінка стану за стандартною методикою; визначення індексу маси тіла. З метою дослідження ВНС нами використовувались тести – опитувальники суб'єктивної оцінки вегетативного статусу самим пацієнтом і лікарем; визначення вегетативного індексу Кердо і Хильдебранда для оцінки діяльності вегетативної нервової системи; проводилося дослідження вегетативної реактивності за допомогою впливу на рефлекторні зони (окосерцевий рефлекс Даньїні-Ашнера); дослідження вегетативного забезпечення проводили шляхом виконання орто-кліно-статичної проби.

Для оцінки стану вегетативної нервової системи використовували аналіз спектральних показників варіабельності серцевого ритму за результатами моніторингу ЕКГ. Зниження варіабельності ритму серця (ВРС) у хворих на ІХС і ХСН дозволяє не тільки підтвердити дисбаланс вегетативної нервової системи при даній поєднаній патології, а й визначити прогноз хворих, особливо щодо раптової кардіальної смерті, інфаркту міокарда, прогресування серцевої недостатності. [18]. Про порушення вегетативної регуляції діяльності серця свідчить і зміна характеру варіабельності серцевого ритму (ВСР). Загальновизнано, що ВСР відображає стан вегетативних механізмів регуляції діяльності серця в умовах патології.

Зміни психоемоційної сфери і когнітивних функцій досліджували за допомогою стандартизованих шкал і опитувальників: скринінгова шкала когнітивного статусу (Mini-Mental State Examination (MMSE)), шкала Спілбергера-Ханіна для визначення особистісної (ОТ) та реактивної тривожності (РТ), госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS)

Функціональні методи: електроенцефалографія (ЕЕГ), ультразвукове дуплексне сканування судин (УЗДС) голови та ший; ехокардіографічне дослідження з визначенням фракції викиду (ФВ) і скоротливості лівого шлуночка (ЛШ). Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету програм Statistica 6.0.

Пацієнти були розділені на дві групи на підставі методу простої рандомізації: 1 група – основна (45 пацієнтів) і 2 група – контрольна (45 пацієнтів). Пацієнти основної групи, крім базової (антиагрегантні, антиоксидантні, антигіпертензивні та гіполіпідемічні препарати) терапії, додатково отримували препарат Олатропіл, капсули виробництва АТ «Олайнфарм», всередину по 1 капсулі 3 рази на добу протягом 45 діб. Пацієнти контрольної групи за такою ж схемою обстеження та лікування додатково отримували препарат Пірацетам 400 мг всередину по 1 капсулі 2 рази на добу (800 мг/добу) протягом 45 діб.

Олатропіл – комбінований препарат, властивості якого зумовлені його складовими: гамма-аміномасляною кислотою (аміналоном) і похідним піролідону – пірацетамом. Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) є основним медіатором процесів гальмування у центральній нервовій системі (ЦНС). Нейрометаболический ефект препарату зумовлений переважно стимулюючим впливом на ГАМК-ергічну систему, що забезпечує нормалізацію динаміки нервових процесів. ГАМК підвищує активність енергетичних процесів у центральній нервовій системі, поліпшує засвоєння глюкози, активує кровопостачання тканин мозку. Аміналон поліпшує динаміку нервових процесів у головному мозку, процеси мислення, пам'ять, підвищує концентрацію уваги, сприяє відновленню рухової активності та мовлення після порушення мозкового кровообігу, виявляє м'який психостимулюючий ефект. Другим компонентом Олатропілу є пірацетам, циклічне похідне γ -аміномасляної кислоти. Він є ноотропним засобом, що діє на мозок, покращуючи когнітивні (пізнавальні) функції, такі як здатність до навчання, пам'ять, увага, а також розумову працездатність. До механізмів впливу пірацетаму на центральну нервову систему відносять: зміну швидкості поширення збудження у головному мозку; посилення метаболічних процесів у нервових клітинах; поліпшення мікроциркуляції шляхом впливу на реологічні характеристики крові, при цьому судинорозширювальна дія відсутня; покращення зв'язків між півкулями головного мозку і синаптичної провідності у неокортикальних структурах. Пірацетам чинить протекторну і відновлювальну дію при порушенні функції головного мозку внаслідок гіпоксії при ХІМ. При комплексній дії обох компонентів посилюються ноотропні та антигіпоксичні процеси, підвищується фізична працездатність, покращується переносимість стресових впливів різного ґенезу.

Результати дослідження

При обстеженні у хворих реєструвалися суб'єктивні прояви захворювання у вигляді головного болю у 87 (96,7 %) хворого. Несистемне запаморочення відмічалось у 62 хворих (68,9%), що провокувалось фізичною напругою у 70 %, зміною положення у 50 % хворих, супроводжувалося похитуванням при ходьбі та загальною слабкістю у всіх хворих (100 %). Хиткість при ході була наявна у 85 (94,4 %) хворих, на порушення сну скаржились 81 (90,0 %) хворих, на оніміння кінцівок 45 (50 %) хворих. Шум у голові відзначали 87 (96,7 %) хворих, епізодичний 20 (22,2 %), постійний 70 (67,8 %). На порушення зору скаржилися 59 (65,6%) хворих, 10% – на короткочасне потемніння в очах, 90 % – на миготливі скотоми та фотопсії. У 87 (96,7%) пацієнтів були скарги вегетативного характеру, із них, у 62 (68,9%) кардіального типу, у 10 (11,2%) терморегуляторного. Скарги на біль у серці тривалого монотонного характеру, що локалізується в лівій половині грудної клітини, пред'являли 45 (50 %) хворих. Локалізували біль у лівій половині грудної клітини 87 (96,7 %) хворих, в області верхівки серця 20 (22,2 %) хворих. Біль за характером був тупий у 34,4% хворих, невизначений у 11,2 % хворих, що стискає у 34,4 % хворих, з іррадіацією в ліву руку й плече у 13,5 % хворих. На відчуття серцебиття скаржилися 65,6% хворих (табл. 1).

Клінічні дослідження, проведені у обстежених хворих, показали різноманітність суб'єктивної симптоматики (табл. 2.). Цефалгічний синдром у картині захворювання був домінуючим у 87 (96,7 %) хворого. Головний біль виникав як первинний прояв підвищеного АТ у 81 (90,0 %) хворих, у 10 (11,2 %) з'являвся на тлі підвищеного АТ через декілька годин від його початку. У 81 хворого (90,0%) визначалися ранні сенсорні порушення, найчастіше оніміння, парестезії, похолодання, печіння в різних частинах тіла. Психоемоційні порушення представлені астено-депресивним синдромом у 10 (11,2 %) хворих, астено-фобічним – у 81 (78,1 %) хворих. У 87 (96,7 %) хворих характерним був вестибуло-атактичний синдром, синдром пірамідної недостатності був наявний у 81 хворого (90,0%). У 87 (96,7 %) хворих пірамідний, цефалгічний та вестибуло-атактичний синдроми поєднувалися.

Об'єктивізацію когнітивних розладів проводили за допомогою скороченого дослідження психічного стану (Mini-Mental State Examination). Нейропсихологічне дослідження хворих дозволило встановити, що в обох групах були хворі з об'єктивними ознаками когнітивних порушень, однак, після проведеного лікування динаміка їх вираженості була різною.

При проведенні статистичного аналізу було встановлено, що в 1-й і 2-й групах при вираженій суб'єктивній оцінці пацієнтом виявлялася залежність прогресування вираженості тривоги і

Таблиця 1

Суб'єктивні прояви у обстежених хворих (n = 90)

Клінічні симптоми	Частота симптому n/(%)
Головний біль	87/96,7
Дифузний	59/65,6
Лобно-скронева область	20/22,2
Тім'яна область	5/5,6
Потилична область	10/11,2
Запаморочення	62/68,9
Хиткість при ході	85/94,4
Загальна слабкість	90/100
Шум в голові	87/96,7
Погіршення пам'яті	90/100
Порушення сну	81/90
Онiмiння кiнцiвок	45/50
Порушення мови	9/10
Порушення зору	59/65,6
Скарги вегетативного характеру	87/96,7
Скарги кардіального типу	62/68,9
Скарги терморегуляторного типу	10/11,2

Таблиця 2

Основні клінічні синдроми у обстежених хворих (n = 90)

Клінічні синдроми	Частота симптому n/(%)
Цефалгічний	87/96,7
Синдром псевдобульбарних розладів	87/96,7
Вестибуло-атактичний	87/96,7
Астено-депресивний	10/11,2
Астено-фобічний	81/90
Вегетативна дисфункція	85/94,4

депресії: посилення тривоги ($r = 0,52$), ЛТ ($r = 0,49$) і депресії ($r = 0,46$), що може відобразити вплив психоемоційної сфери на скарги пацієнта з ССЗ. Немає вираженої залежності з реактивною тривожністю (РТ) ($r = 0,32$). Виявлено, що при вираженій суб'єктивній оцінці знижується вираженість показника індексу Кердо ($r = -0,29$). Виявлено пряму залежність збільшення Індексу Кердо від показників Індексу Хільдебрана ($r = 0,36$). Доведено, що при вираженості цього показника спостерігається прогресування когнітивної дисфункції за даними MMSE ($r = -0,42$), що може свідчити про вплив дисфункції вегетативної нервової системи на розвиток когнітивних порушень у хворих з ССЗ

і може служити раннім діагностичним критерієм для виявлення когнітивних розладів. Виявлено пряму залежність між аналізом даних з оцінки окосерцевого рефлексу і ступеня вираженості когнітивних порушень по тесту малювання годинника ($r = -0,31$), що може вказувати на вплив вегетативної нервової системи на розвиток когнітивних порушень у хворих з ССЗ на тлі ХІМ.

Виявлено прогресування когнітивної дисфункції за даними MMSE та встановлена достовірна пряма залежність між ступенем вираженості тривоги і посиленням РТ ($r = 0,47$), ЛТ ($r = 0,46$) і депресії ($r = 0,51$). Для зручності і ефективності оцінки

психоемоційного стану можна рекомендувати госпітальну шкалу тривоги і депресії (HADS), враховуючи те, що для проведення оцінки за даною шкалою потрібно менше часу, ніж при використанні шкали Спілбергера-Ханіна для визначення ЛТ і СТ, і шкала HADS більш зрозуміліша для пацієнта. Доведена найбільш виражена пряма залежність між ступенем депресії і посиленням РТ ($r = 0,64$), ЛТ ($r = 0,61$), що слід враховувати при призначенні групи ноотропних препаратів, враховуючи підвищений ризик розвитку гострих порушень мозкового кровообігу у таких хворих.

Виявлений при комплексному клінічному та психологічному обстеженні стійкий психоемоційний симптомокомплекс потребує обов'язкової корекції. Нейрометаболічний ефект терапії повинен включати переважно стимулюючий вплив на ГАМК-ергічну систему, що забезпечує нормалізацію динаміки нервових процесів.

Після проведеного лікування дані нейропсихологічного дослідження свідчили про покращення когнітивної збереженості в обох групах хворих ($t=2,62$, $p<0,05$). Динаміка вираженості когнітивних порушень у обстежених хворих наведена у таблиці 3.

Відзначалась динаміка зниження легких модально-неспецифічних мнестичних розладів, зниження предметних когнітивних розладів як в 1 групі у 97,8 % хворих, так і у 91,1 % хворих 2 групи ($t=2,42$, $p<0,05$), але відсоток хворих з нормалізацією когнітивних порушень до показників норми був в 2 рази вищим в 1 групі, тоді як у 2 групі динаміка виконання тесту свідчила більшу виснаженість пацієнтів з предметними когнітивними порушеннями у порівнянні з 1 групою.

Деменція легкого ступеню після лікування зустрічалась у 4 (8,9 %) хворих 2 групи, тоді як у хворих 1 групи лише у 1 (2,2 %) хворого, що підтверджувалось розладами з порушенням активності, міцності і вибіркової пам'ятовування. У частини хворих відзначалися порушення дина-

мічного та конструктивного праксису і зниженням мовної активності.

Дослідження також показали, що після лікування у обстежених хворих встановлено достовірне ($p<0,05$) зменшення параметрів, визначаючих рівень тривоги та депресії. Так при проведенні аналізу депресивної та тривожної симптоматики до лікування з використанням госпітальної шкали тривоги і депресії (HADS) у хворих 1 групи субдепресивний стан мали 28 (62,2%) хворих ($12,9\pm 0,11$ бали), 7 (15,5 %) хворих мали помірно виражені ознаки депресії ($17,5\pm 0,11$ балів) відсутність депресивних симптомів мали 10 (22,3 %) хворих та ($3,6\pm 0,15$ бали), тоді як у хворих 2-ї групи субдепресивний стан мали 26 (57,8%) хворих ($13,4\pm 0,17$ бали), 8 (17,8 %) хворих мали помірно виражені ознаки депресії ($17,4\pm 0,21$ балів), відсутність депресивних симптомів мали 11 (24,4 %) хворих ($3,3\pm 0,30$ бали). При аналізі депресивної та тривожної симптоматики після лікування встановлено зниження рівня тривоги та депресії: у хворих 2 групи відсутність депресивних симптомів мали 18 (40 %) хворих ($3,3\pm 0,35$ бали), субдепресивний стан мали 18 (40,0 %) хворих ($12,4\pm 0,51$ бали), 9 (20,0 %) хворих мали помірно виражені ознаки депресії ($16\pm 0,21$ балів), тоді як хворі 1-ї групи не мали депресивних розладів 23 (51,1 %) хворих ($1,7\pm 0,3$ бали), 3 (6,7 %) хворих виявили легкі ознаки депресії ($10,9\pm 0,4$ бали), субдепресивний стан мали 19 (42,2 %) хворих ($12,4\pm 0,51$ бали), що було достовірно більше, ніж в контрольній групі.

Слід відмітити, що при зіставленні суб'єктивних скарг було виявлено, що хворим 2 групи з помірно-вираженою депресією були притаманні надгенералізація суджень, дихотомічне мислення та довільні умовиводи, хворі з субдепресивним станом були схильні до перебільшення стану свого здоров'я, що слід враховувати при проведенні лікування у таких хворих, оскільки достовірний кореляційний зв'язок ($p<0,05$) між суб'єктивними скаргами та рівнем вираженості депресії після проведеного лікування потребує додаткової медикamentозної корекції.

Таблиця 3

Динаміка вираженості когнітивних порушень у хворих за шкалою MMSE

Показник	Перша група		Друга група	
	До лікування, бали	Після лікування, бали	До лікування, бали	Після лікування, бали
Немає когнітивних розладів (30–28 балів)	28,2±0,3	29,4±0,1*	28,1±0,2	28,3±0,1
Когнітивні розлади (27–24 бали)	25,2±0,6	27,3±0,1*	25,2±0,6	25,4±0,1
Деменція легкого ступеню (23–20 балів)	21±0	22,6±0,5*	20,2±0,3	20,5±0,7

Примітка. * – $p<0,05$ порівняння між групами до та після лікування.

При проведенні дуплексного сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин (БЦС) вимірювалися діаметри загальних сонних артерій (ЗСА), внутрішніх сонних артерій (ВСА), зовнішніх сонних артерій (Зов.СА), хребцевих артерій (ХА) товщина комплексу інтима-медіа (КІМ), пікова (максимальна) систолічна швидкість кровотоку (Vps) в усіх судинах, максимальна кінцева діастолічна швидкість (Ved), індекс периферичного опору (RI), пульсаційний індекс (PI). Оцінювали хід БЦС (наявність або відсутність їх деформацій), стан просвіту судин з визначенням ступеня стенозу при наявності атеросклеротичної бляшки. При ДС екстракраніальних судин не було виявлено патології, що потенційно впливала на гемодинаміку (артерії основи мозку були прохідні, були відсутні гемодинамічно значимі стенооклюзійні ураження, аневризми артерій, артеріовенозні мальформації).

Макросудинні зміни представлені у вигляді патологічного подовження судин – С- та S-подібних деформацій, кутових вигинів. S-подібні деформації правої ЗСА зустрічались у 44,4 %, а лівої ЗСА у 31, 1 % обстежених. У ВСА патологічне подовження зустрічалось з однаковою частотою, де S-подібні деформації в сегменті V1 правих ХА мали 44,4 %, лівих – 51,1 % хворих, що певною мірою може ускладнювати перебіг ХІМ на тлі ССЗ. Поєднання атеросклеротичних змін та деформацій судин, атеросклеротичне стенозування виявлено більше в лівій ЗСА (44,1±2,3 %) та правій ХА (29,7±5,1 %). При підвищенні артеріального тиску у таких хворих. Після проведенного лікування з використанням Олатропілу та Пірацетаму, виявлені недовірні (p>0,05) зміни швидкісних характеристик екстракраніальних судин у хворих обох груп, що пов'язано з розвитком атеросклеротичного процесу і потребує обов'язкового включення у базисне лікування гіполіпідемічних препаратів. Найбільш достовірною динамікою показників дуплексного сканування екстракраніальних відділів судин наведено у таблиці 4.

Виявлено достовірний позитивний вплив Олатропілу (1 група) на пікову систолічну швидкість кровотоку в ЗСА у порівнянні з Пірацетамом

(2 група): у хворих 2 групи справа і зліва (68,1±1,1 й 68,6±1,0 см/с) виявилась достовірно меншою, ніж у хворих 1 групи (81,2±2,2 й 83,1±2,4 см/с) і мала тенденцію до негативної залежності із атеросклеротичним стенозуванням ЗСА і достовірно корелювала з артеріальним тиском. Максимальна пікова діастолічна швидкість ЗСА у хворих 2 групи також була знижена справа і зліва (20,1±0,1 й 23,5±0,7 см/с відповідно) порівняно з хворими 1 групи (25,1±0,86 й 23,2±0,8 см/с відповідно). Виявлений достовірно підвищений у хворих 2 групи індекс резистентності ЗСА– RI (справа – 0,71±0,01, зліва – 0,71±0,01), що відображає периферичний опір судинної стінки (p<0,05), що відображає постійний підвищений периферичний опір судинної стінки при стабільно підвищеному артеріальному тиску протягом дня. Показники лінійних швидкостей кровотоку ВСА та Зов.СА не мали достовірної різниці між першою і другою групами. Виявлена пряма залежність RI Зов.СА від швидкості ранкового наростання АТ (r=0,25, p<0,05), та зростання відношення S/D при наявності 2 і більше факторів ризику ХІМ, що потрібно враховувати при лікуванні хворих на ХІМ.

Спостережувані зміни інтегративної діяльності головного мозку після проведенного лікування, що були більш вираженими у хворих 1 групи, супроводжуються зміною частоти основних ритмів ЕЕГ, зокрема, зменшення просторової реорганізації їх вираженості, збільшення питомої ваги альфаритму і зменшення інтенсивності повільних складових спектра ЕЕГ. Інтенсивність основних ритмів ЕЕГ у обстежених хворих наведена у таблиці 5.

Представленість основних фізіологічних ритмів на фоновій ЕЕГ збільшилась у 1-й та 2-й групах, кращій ефект спостерігався у 1-й групі. Зменшилась інтенсивність патологічних тета та дельта ритмів у обох групах. Достовірніші результати позитивної динаміки ЕЕГ спостерігались у 1-й групі.

Таким чином, результати проведенного дослідження свідчать про вплив вегетативної нервової системи на розвиток ССЗ у хворих з хронічною ішемією мозку. Доведено вплив дисфункції вегетативної нервової системи на розвиток когнітивних

Таблиця 4

Динаміка показників дуплексного сканування екстракраніальних відділів судин

Показник	Перша група		Друга група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
VS ЗСА права	76,8 ±2,5 см/с	81,2±2,2* см/с	67,8±1,3 см/с	68,1±1,1 см/с
VS ЗСА ліва	78,3±2,3 см/с	83,1±2,4* см/с	68,2±1,4 см/с	68,6±1,0 см/с
VD ЗСА права	20,5±0,9 см/с	25,1±0,86* см/с	19,4±0,6 см/с	20,1±0,1 см/с
VD ЗСА ліва	18,1±0,76 см/с	23,2±0,8* см/с	22,9±0,3 см/с	23,5±0,7 см/с

Примітка. *- p<0,05 порівняння між групами до та після лікування.

Інтенсивність основних ритмів ЕЕГ у обстежених хворих

Показники ритму ЕЕГ	1 група		2 група		P
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
Дельта	19,6 ± 0,8	16,4 ± 0,7*	8,9 ± 0,9	8,6 ± 1,1	p>0,05
Тета	24,3 ± 1,2	20,1 ± 0,7*	22,0 ± 1,0	21,6 ± 1,7	p<0,05
Альфа	28,7 ± 2,6	34,4 ± 1,3*	27,6 ± 2,4	28,1 ± 2,1	p<0,05
Бета1	14,2 ± 1,8	15,0 ± 0,9	16,3 ± 0,8	16,8 ± 0,6	p<0,05
Бета2	10,4 ± 0,7	11,6 ± 0,9	10,9 ± 0,7	12,7 ± 0,8*	p>0,05

Примітка. *- p<0,05 порівняння між групами до та після лікування.

та психоемоційних порушень, що може служити раннім діагностичним критерієм для виявлення цих розладів. Важливо підкреслити факт відносно-го зниження шкал стеничного регістру на особистісному профілі хворих з ХІМ, що узагальнює тенденцію до зниження пошукової активності і спонтанності, до утруднення корегування емоцій на поведінковому рівні при піддатливості у відношенні соціальних обмежень. Подібні результати негативного впливу синдрому тривоги на перебіг і прогноз всіх видів патології серця отримані в кардіологічній практиці. Слід також зазначити, що ні в одному випадку при прийомі препарату Олатропіл не спостерігалось побічних ефектів, препарат легко переносився.

Висновки

1. Застосування комбінованого ноотропного препарату Олатропіл в комплексному лікуванні хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології сприяє підвищенню ефективності терапії в цілому за рахунок відновлення вегетативної лабільності, поліпшення когнітивних функцій та зменшення тривожності.
2. Застосування комбінованого ноотропного препарату Олатропіл в комплексному лікуванні хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології має достовірний позитивний вплив на динаміку функціонального стану головного мозку, надає достовірну можливість зниження та прогресування у хворих погіршення можливостей переключення на різні види діяльності, зниження потреби в активності та спілкуванні при підвищенні чутливості до невдач і високому самоконтролі.
3. В комплексному лікуванні хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології достовірно

доведені кращі результати поліпшення когнітивних функцій, мозкового кровообігу та інтегративної діяльності головного мозку, а також зменшення тривожно-депресивного синдрому при застосування комбінованого ноотропного препарату Олатропіл в порівнянні з пірацетамом в дозі 800 мг/добу.

4. Препарат Олатропіл по 1 капсулі 3 рази/добу протягом 45 днів слід рекомендувати для підвищення ефективності лікування пацієнтів, що страждають хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології.

Література

1. Результат деятельности отрасли здравоохранения Украины: 2013г. – 2014г., 91с.
2. Heart Disease and Stroke Statistics—2014 Update A Report From the American Heart Association Alan S. Go, Dariush Mozaffarian, Veronique L. Roger, Emelia J. Benjamin- 2014.
3. Fonarow GC. Improving quality of care and outcomes for heart failure. Roleofregistries. Circ J. 2011;75 (8):1783–1790.
4. McMurray J.V, Adamopoulos S, Anker S.D, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, Falk V. Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Køber L, Lip GYH, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Rønnevik PK, RuttenFH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A.ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European Heart Journal (2012) 33, 1787–1847.
5. Taylor CJ, Roalfe AK, Iles R et al. (Ten-year Prognosis of Heart Failure in the Community) Follow-up Data From the Echocardiographic Heart of England Screening (ECHOES) Study. Eur J HeartFail. 2012;14 (2):176–184., Журнал Сердечная Недостаточность. Том 13, № 6 (74), 2012 г.

6. Joyner M.J., Charkoudian N., Wallin B.G. A sympathetic view of the sympathetic nervous system and human blood pressure regulation / M.J.Joyner, N.Charkoudian, B.G.Wallin //Exp. Physiol. – 2008. – Vol. 93. – P.715–724.
7. Huikuri H. V., Stein P. K. Clinical application of heart rate variability after acute myocardial infarction. FrontPhysiol 2012; 3: 41.

Новые возможности комбинированной ноотропной терапии у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения на фоне кардиоваскулярной патологии

Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, зав. кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Жгилева Н.А.

аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме.

В статье рассматривается вопрос изучения влияния препарата Олатропил на динамику функционального состояния головного мозга у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения на фоне кардиоваскулярной патологии. Доказано влияние дисфункции вегетативной нервной системы на развитие когнитивных и психоэмоциональных нарушений, может служить ранним диагностическим критерием для выявления этих расстройств. Применение комбинированного ноотропного препарата Олатропил в комплексном лечении имеет достоверное положительное влияние на динамику функционального состояния головного мозга, предоставляет достоверную возможность снижения и прогрессирования у больных с ухудшением возможностей переключения на различные виды деятельности, снижение потребности в активности и общении при повышении чувствительности к неудачам и высоком самоконтроле. Показано, что применение Олатропила в комплексном лечении данной категории пациентов способствует повышению эффективности терапии в целом за счёт восстановления 1) вегетативной лабильности, 2) улучшения когнитивных функций и 3) уменьшение тревожности.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, гиперактивность симпатической нервной системы, когнитивные нарушения, тревога, депрессия, диагностика, лечение, Олатропил.

New features combined neuroprotective therapy in patients with chronic stroke against the background of cardiovascular pathology

Svyrydova N.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Zhhilova N.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

In this article discusses the study of the drug Olatropil on the dynamics of the functional state of the brain in patients with chronic stroke against the background of cardiovascular disease. It has been proved the impact of dysfunction autonomic nervous system on the emergence of cognitive and psycho-emotional disorders that can serve as an early diagnostic criterion to identify these disorders Application of of combined nootropic medicinal drugs Olatropil in a complex treatment has a reliable positive impact on the dynamics of the functional state of the brain, gives true opportunity to decline and progression in patients with worsening opportunities switch to different activities, reducing the need for activity and communicating with increasing sensitivity to setbacks and high self-control. It has been shown that using of Olatropil in treatment of these patients improves treatment efficacy as a whole by restoring 1) vegetative lability, 2) improving cognitive function, and 3) reducing anxiety.

Key words: chronic ischemia, hyperactivity of the sympathetic nervous system, cognitive disorders, anxiety, depression, diagnosis, treatment, Olatropil.