

# Место метаболических цитопротекторов в коррекции нейрокардиальных нарушений у пациентов, перенесших кардиоэмболический инсульт

С.М. Кузнецова, М.С. Егорова

ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины»

**Резюме.** В статье представлены результаты комплексного клинико-неврологического исследования 25 пациентов пожилого и старческого возраста с постоянной формой фибрилляции предсердий, перенесших ишемический инсульт (средний возраст  $69,3 \pm 1,4$  года), с целью изучить влияние Мексикора на показатели церебральной гемодинамики, биоэлектрической активности головного мозга и функционального состояния сердца у пациентов пожилого и старческого возраста, перенесших кардиоэмболический инсульт (КЭИ). Ишемический очаг локализовался в бассейне внутренних сонных артерий. Пациенты получали Мексикор в дозе 4 мл в/в капельно утром и 4 мл в/м вечером в течение 10 дней. На фоне курсового приема Мексикора у пациентов пожилого возраста, перенесших КЭИ, значительно снизилось количество желудочковых нарушений ритма высоких градаций (III-IV класс по Лауну), уменьшились явления болевой и безболевой ишемии миокарда. Положительное влияние Мексикора на структурно-функциональное состояние мозга и сердца дает основания рекомендовать включение Мексикора в комплексную систему реабилитации пациентов, перенесших КЭИ.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, кардиоэмболический инсульт, Мексикор.

Инсульт остается важной медико-социальной проблемой современного общества, являясь одной из ведущих причин смертности и основной причиной стойкой инвалидизации. Большой социально-экономический ущерб, возникающий вследствие инсульта, требует повышения эффективности профилактики как непосредственно инсультов, так и заболеваний, являющихся их причиной и факторами риска. Существенной медико-социальной проблемой являются повторные инсульты, которые приводят к летальным исходам в 1,5 раза чаще, чем первичные инсульты, и вызывают более выраженную инвалидизацию. Представления о роли и месте заболеваний сердца в патогенезе острых ишемических нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) формировались в течение многих лет. Внедрение в широкую клиническую практику ультразвуковых методов

исследования привело к увеличению обнаружения эмбологенной патологии сердца до 40-50% у пациентов пожилого и старческого возраста с ишемическим инсультом (ИИ) [7, 8, 12, 18, 19]. Соответственно, были пересмотрены представления о частоте кардиогенной эмболии, доля которой среди всех причин развития ишемических инсультов возросла, по данным различных авторов, в среднем до 30-35%. При этом наибольший удельный вес среди причин кардиоэмболического инсульта (КЭИ) в пожилом и старческом возрасте имеет неревматическая фибрилляция предсердий [9-16].

У пациентов, перенесших ИИ, сохраняется гипоперфузия головного мозга, снижается уровень метаболических процессов, сужается биохимический диапазон антиоксидантной системы, и степень этих изменений определяет формирование постинсультных синдромов и интенсивность восстановления нарушен-

© С.М. Кузнецова, М.С. Егорова

ных функций [10, 17]. В системе восстановительной терапии пациентов, перенесших ИИ, значительное место отводится препаратам с мультимодальным действием [4, 11].

Учитывая основные патогенетические механизмы развития ИИ, и прежде всего нарушения энергопродуцирующих процессов, которые оказывают негативное влияние на клетки головного мозга и способствуют развитию апоптоза, можно предполагать, что определенное значение для профилактики повторного ИИ имеет адекватное и своевременное использование препаратов метаболической защиты головного мозга, в первую очередь средств, обладающих энергокорректирующими свойствами.

В связи с этим особый интерес представляет разработка и внедрение в клиническую практику препаратов комбинированного действия, одновременно влияющих на различные патогенетические механизмы инсульта и процессы восстановления [1, 5, 14].

К препаратам с сочетанным влиянием на метаболизм миокардиоцитов и нейронов относятся антигипоксанты (витамины В<sub>6</sub> и К<sub>3</sub>, соли янтарной кислоты, некоторые производные ГАМК, глутаминовая кислота, малаат натрия, цитохром С, АТФ, рибоксин, натриевая соль АДФ, фосфокреатин, перфторан и др.) [1]. До настоящего времени нет единой классификации антигипоксантов. Причина заключается в разнообразии химических классов препаратов, механизм действия которых не всегда изучен. Однако на современном этапе перспективными путями восстановления энергообеспечения клеток в условиях дефицита кислорода представляется ограничение окисления жирных кислот и стимуляция метаболической цепи цикла Кребса. Последний эффект может быть достигнут только при использовании сукцинатсодержащих лекарственных веществ, в частности Мексикора (3-окси-6-метил-2-этилпиридина сукцината) [1-3] (рис. 1).

Широкий спектр действия Мексикора, способность ингибировать свободнорадикальное окисление липидов мембран и синтез тромбоксана А, лейкотриенов, повышать активность антиоксидантных ферментов, оказывать гиполлипидемическое действие, снижать интенсивность ацидоза и активизировать метаболические процессы определили цель настоящей работы.



**Рисунок 1** Биохимические основы действия Мексикора

**Цель исследования** — изучить влияние Мексикора на показатели церебральной гемодинамики, биоэлектрической активности головного мозга и функционального состояния сердца у пациентов пожилого и старческого возраста, перенесших КЭИ.

### Материалы и методы

В комплексном клинико-неврологическом исследовании приняли участие 25 пациентов пожилого и старческого возраста с постоянной формой фибрилляции предсердий (ФП), перенесших ИИ (средний возраст 69,3±1,4 года). Пациенты сопоставимы по возрасту, уровню артериального давления, индексу массы тела, давности ФП, гипертонической болезни (ГБ) и ИИ. Ишемический очаг (ИО) локализовался в бассейне внутренних сонных артерий. Диагноз ИИ верифицировали с помощью компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии. Критериями исключения служили: сердечная недостаточность III-IV ФК по NYHA, острый инфаркт миокарда, приобретенные пороки сердца. Всем пациентам проводили общеклинический осмотр, инструментальные и лабораторные исследования. Оценка структурно-функционального состояния мозга и сердца проводилась по данным ультразвуковой доплерографии сосудов головы и шеи на приборе EN VISOR (Philips), электроэнцефалографии на аппарате Neurofax EEG-1100 (Nihon Kohden, Япония) и холтеровского мониторинга ЭКГ. Обследование проводилось до и после лечения Мексикором.

Все пациенты находились на стандартной терапии, включавшей антигипертензивные препараты и препараты для контроля частоты

ты желудочкового ответа (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы кальциевых каналов, β-блокаторы), а также антикоагулянты/антиагреганты в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов по ведению пациентов с ФП. Пациенты получали Мексикор в дозе 4 мл в/в капельно утром и 4 мл в/м вечером в течение 10 дней.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программного обеспечения Statistica 10,0. Рассчитывали среднее значение, ошибку среднего и статистическую значимость с помощью параметрического метода (t-критерий Стьюдента) и непараметрического метода (χ<sup>2</sup> Пирсона).

### Результаты и их обсуждение

Сравнительный анализ состояния мозгового кровообращения у пациентов с кардиоэмболическим инсультом с учетом полушарной локализации ишемического очага (ИО) и у пациентов с начальными проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) показал, что у постинсультных пациентов снижена ЛССК в сосудах пораженного и интактного полушарий каротидного бассейна и в отдельных сосудах ВББ (табл. 1, 2) [6].

Обращает внимание, что у пациентов, перенесших ИИ в правой гемисфере, на фоне снижения кровотока в сосудах каротидного бассейна сохраняется достаточный уровень кровотока в интракраниальных сосудах ВББ (БА, ЗМА), что, вероятно, является проявлением компенсаторного механизма, направленного на поддержание определенного уровня мозгового кровотока у пациен-

**Таблица 1** Показатели ЛССК у пациентов, перенесших ишемический инсульт в правом полушарии, и у пациентов с ДЭ

Сосуды	Сосуды каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов в правом полушарии		Сосуды каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов в левом полушарии	
	КЭИ	ДЭ	КЭИ	ДЭ
ОСА	52,06±2,67*	66,73±1,34	61,36±4,56*	78,18±1,25
ВСА	47,05±3,84*	65,51±1,27	56,55±1,36*	70,37±1,12
ПА	31,60±2,13*	38,57±2,12	31,39±3,60*	40,65±1,2
СМА	91,43±2,32*	98,39±2,18	83,21±3,26*	98,88±1,74
ЗМА	43,74±2,05	44,02±2,07	44,03±2,76	42,34±1,68
БА			41,97±3,12	47,23±1,23

Примечание: \* — статистически значимое отличие показателей ЛССК между пациентами с КЭИ и ДЭ.

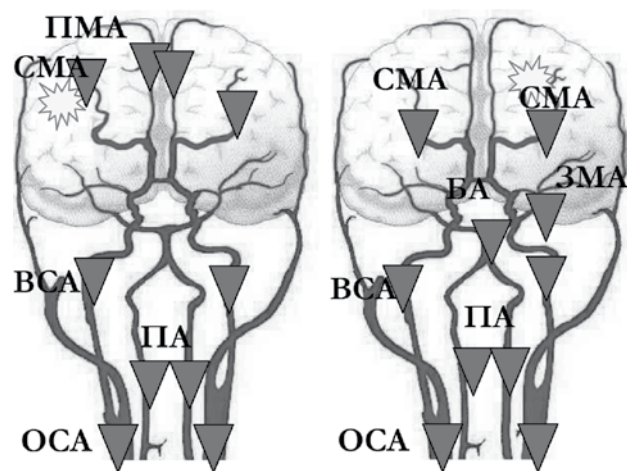
**Таблица 2** Показатели ЛССК у пациентов, перенесших ишемический инсульт в левом полушарии, и у пациентов с ДЭ

Сосуды	Сосуды каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов в левом полушарии		Сосуды каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов в правом полушарии	
	КЭИ	ДЭ	КЭИ	ДЭ
ОСА	55,00±2,41*	78,18±1,25	48,03±3,42*	66,73±1,34
ВСА	52,60±3,26*	70,37±1,12	43,67±2,89*	65,51±1,27
ПА	34,19±1,88*	40,65±1,2	29,11±2,09*	38,57±2,12
СМА	86,08±2,85*	98,88±3,74	88,38±5,37	98,39±2,18
ЗМА	49,87±3,78*	42,34±1,68	45,57±3,49	44,02±2,07
БА			40,19±2,84*	47,23±1,23

Примечание: \* — статистически значимое отличие показателей ЛССК между пациентами с КЭИ и ДЭ.

тов, перенесших ИИ в правом полушарии. У пациентов с левополушарным инсультом снижение ЛССК отмечается как в сосудах каротидного бассейна, так и в интракраниальных сосудах ВББ (ЗМА, БА), что сужает диапазон компенсаторных возможностей церебрального кровотока у этой категории пациентов (рис. 2).

Принимая во внимание полушарные особенности действия ноотропных и вазоактивных препаратов на мозговое кровообращение [6], анализ влияния Мексикора на церебральную гемодинамику проводился с учетом полушарной локализации ИО. В табл. 3 и 4 представлены показатели ЛССК у пациентов с лево- и правополушарным ИИ до и после курсового приема Мексикора. Согласно полученным данным, Мексикор стати-



**Рисунок 2** Мозаика снижения ЛССК в сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов у пациентов пожилого и старческого возраста, перенесших КЭИ в правом и левом каротидном бассейнах, по сравнению с пациентами с ДЭ

**Таблица 3** Показатели ЛССК у больных, перенесших ишемический инсульт в левом полушарии, до и после лечения Мексикором

Сосуды	Сосуды пораженного каротидного и вертебро-базилярного бассейнов		Сосуды интактного каротидного и вертебро-базилярного бассейнов	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ОСА	55,00±2,41	57,3±2,85	48,03±3,42	51,20±3,25
ВСА	52,60±3,26	54,98±2,81	<b>43,67±2,89</b>	<b>53,42±4,33*</b>
ПА	34,19±1,88	34,19±2,07	29,11±2,09	30,87±2,26
СМА	86,08±4,85	91,64±3,94	88,38±5,37	89,72±3,72
ЗМА	<b>49,87±3,78</b>	<b>54,58±2,81*</b>	45,57±3,49	51,08±3,64
БА			<b>40,19±2,84</b>	<b>45,77±2,07*</b>

Примечание:\* — статистически значимое отличие показателей до и после лечения Мексикором.

**Таблица 4** Показатели ЛССК у больных, перенесших ишемический инсульт в правом полушарии, до и после лечения Мексикором

Сосуды	Сосуды пораженного каротидного и вертебро-базилярного бассейнов		Сосуды интактного каротидного и вертебро-базилярного бассейнов	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ОСА	52,06±3,67	53,03±2,16	61,36±4,56	63,83±4,55
ВСА	47,05±3,84	50,56±2,85	<b>56,55±1,36</b>	<b>60,43±2,29*</b>
ПА	31,60±2,13	33,03±3,41	31,39±3,60	33,48±3,66
СМА	91,43±5,32	97,29±5,36	83,21±3,26	86,32±4,84
ЗМА	<b>43,74±2,05</b>	<b>47,15±1,12*</b>	44,03±2,76	46,54±2,79
БА			<b>41,97±3,12</b>	<b>51,61±3,29*</b>

Примечание:\* — статистически значимое отличие показателей до и после лечения Мексикором.

стически значимо увеличивает ЛССК в ЗМА пораженного полушария и ВСА интактного полушария, а также БА как у пациентов с правополушарным, так и с левополушарным ИИ. Однако у пациентов с правополушарным инсультом под влиянием Мексикора более выражено повышение ЛССК в ВСА интактного полушария и БА, чем у пациентов с левополушарным инсультом.

Итак, увеличение ЛССК в ЗМА пораженного полушария и БА, а также ВСА интактного полушария под влиянием Мексикора у пациентов, перенесших ИИ в каротидном бассейне, свидетельствует об улучшении гемодинамики в ВББ и каротидном бассейне интактного полушария и может рассматриваться как активизация компенсаторных механизмов, направленных на восстановление мозгового кровообращения у этой категории пациентов.

Структура биоэлектрической активности головного мозга определяется состоянием метаболических процессов ЦНС и уровнем мозговой гемодинамики [8, 9]. В нейрофармакологии ЭЭГ используется для изучения механизмов действия различных ноотропных и вазоактивных препаратов на функциональное состояние ЦНС. Учитывая наличие полушарных различий действия ряда ноотропных и вазоактивных препаратов, анализ влияния Мексикора на биоэлектрическую активность головного мозга проводился с учетом полушарной локализации ИО. У пациентов, перенесших ИИ, под влиянием Мексикора происходит реорганизация частотно-амплитудных показателей ЭЭГ, и тип этой реорганизации имеет полушарные особенности.

Под влиянием Мексикора у пациентов с локализацией ИО в левом полушарии статистически значимо снижается мощность в диапазоне дельта-ритма в лобной области на 32%, центральных областях — на 37%, затылочной — на 41% и височной — на 39% пораженного полушария; в интактном полушарии: в центральной области — на 23% и затылочной — на 24%.

Изменения мощности в диапазоне тета-ритма под влиянием Мексикора характеризуются статистически значимым снижением мощности в пораженном полушарии в височной области на 27% и в лобной области — на 18%.

У пациентов с правополушарным инсультом изменения мощности в диапазоне медленных ритмов под влиянием Мексикора характеризуются статистически значимым снижением мощности в диапазоне дельта-ритма в лобной области пораженного полушария на 13%, увеличением мощности в диапазоне тета-ритма в центральной области на 25% и в затылочной области интактного полушария на 30%.

Анализ изменений мощности в диапазоне  $\alpha$ -ритма свидетельствует о том, что выраженность и направленность изменений мощности в диапазоне  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -ритмов под влиянием Мексикора имеет полушарные различия. У пациентов с левополушарным инсультом под действием Мексикора статистически значимо снижается интенсивность в диапазоне  $\alpha_2$ -ритма в пораженном полушарии в центральной области на 16% и в височной области — на 25%.



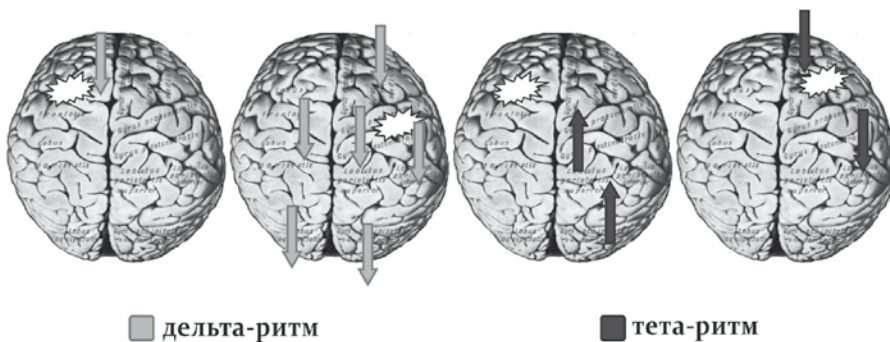
У пациентов с правополушарным инсультом под влиянием Мексикора происходит более выраженное изменение мощности в диапазоне  $\alpha$ -ритма. Так, у пациентов с правополушарным инсультом Мексикор увеличивает мощность в диапазоне  $\alpha_1$ -ритма в затылочной области двух полушарий на 20 и 54% соответственно и в височной области двух полушарий на 17% соответственно. Отмечается рост мощности в диапазоне  $\alpha_2$ -ритма в интактном полушарии в затылочной области на 31%, в височной области — на 17%, в пораженном полушарии в лобной области — на 19%, в затылочной области — на 24% и в височной области — на 22%.

У пациентов, перенесших ИИ, Мексикор вызывает реорганизацию интенсивности и в диапазоне  $\beta$ -ритма. У пациентов с локализацией ИО в левом полушарии Мексикор статистически значимо снижает мощность в диапазоне  $\beta_1$ -ритма только в лобной области интактного полушария на 28%. Изменения в диапазоне  $\beta_2$ -ритма под влиянием Мексикора характеризуются снижением мощности в лобной области на 28%, в центральной области — на 28%, в височной области — на 43% в пораженном полушарии и в лобной и центральной областях в интактном полушарии — на 34 и 27% соответственно. У пациентов с правополушарным инсультом влияние Мексикора на мощность  $\beta$ -ритма менее выражено. Так, данный препарат усиливает мощность в диапазоне  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -ритмов только в лобных областях пораженного и интактного полушарий на 28 и 38% соответственно.

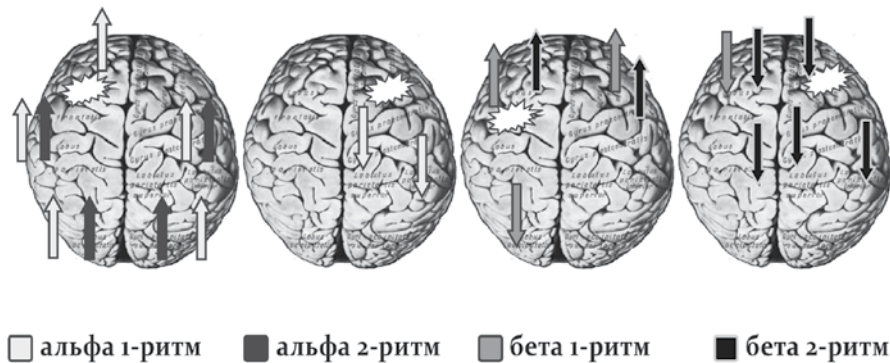
При анализе изменений частотных параметров ЭЭГ у пациентов, перенесших КЭИ, под влиянием Мексикора особый акцент был сделан на рассмотрении динамики частоты  $\alpha$ -ритма, так как частота  $\alpha$ -ритма в определенной степени характеризует «биологи-

ческие часы» мозга и является интегральным ЭЭГ-показателем функционального состояния таламуса и таламо-кортикальных связей, являющегося основным пейсмейкером  $\alpha$ -ритма. У пациентов, перенесших КЭИ в левом полушарии, Мексикор увеличивает частоту  $\alpha$ -ритма в лобной и затылочной областях пораженного полушария (до лечения —  $9,30 \pm 0,16$ , после лечения —  $9,63 \pm 0,17$ ,  $p < 0,05$ ), в интактном полушарии происходит снижение частоты  $\alpha$ -ритма в лобной (до лечения —  $9,14 \pm 0,17$ , после лечения —  $8,54 \pm 0,29$ ,  $p < 0,05$ ), центральной (до лечения —  $9,49 \pm 0,17$ , после лечения —  $9,07 \pm 0,19$ ,  $p < 0,05$ ) и височной (до лечения —  $9,65 \pm 0,2$ , после лечения —  $9,07 \pm 0,24$ ,  $p < 0,05$ ) областях, что указывает на перераспределение активности морфо-функциональных систем, генерирующих  $\alpha$ -ритм в пораженном и интактном полушарии. У пациентов с правополушарным инсультом под влиянием Мексикора увеличивается средняя частота  $\alpha$ -ритма только в лобной области пораженного полушария (до лечения —  $8,95 \pm 0,12$ , после лечения —  $9,44 \pm 0,13$ ,  $p < 0,05$ ) (рис. 3, 4).

Итак, у пациентов, перенесших ИИ, Мексикор вызывает реорганизацию структур



**Рисунок 3** Динамика мощности дельта-ритма и тета-ритма у больных ИИ под влиянием Мексикора

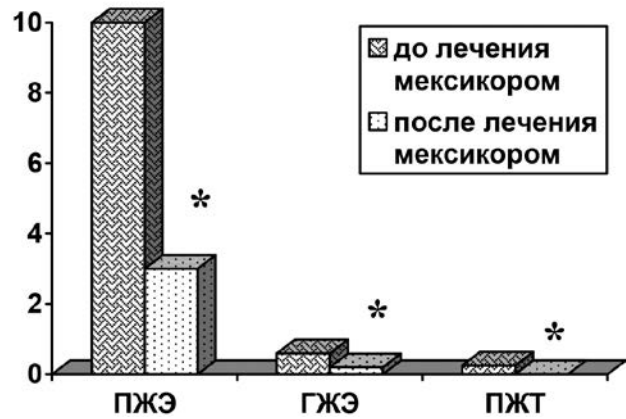


**Рисунок 4** Динамика мощности альфа 1-ритма, альфа 2-ритма, бета 1-ритма и бета 2-ритма у больных ИИ под влиянием Мексикора

биоэлектрической активности головного мозга, мозаика этой реорганизации имеет полушарные особенности. У пациентов с правополушарным инсультом Мексикор преимущественно увеличивает интенсивность в диапазоне  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ритмов как в пораженном, так и в интактном полушариях и частоту  $\alpha$ -ритма в лобной области пораженного полушария. Как известно, увеличение интенсивности в диапазоне  $\alpha$ -ритма в общей структуре ЭЭГ под влиянием различных вазоактивных и ноотропных препаратов рассматривается как проявление активизации метаболических процессов в ЦНС. Учитывая это положение, рост интенсивности в диапазоне  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ритмов под влиянием Мексикора у пациентов, перенесших ИИ в правой гемисфере, свидетельствует о том, что Мексикор активизирует метаболические процессы в мозге. У пациентов с левополушарным инсультом основным проявлением действия Мексикора преимущественно является снижение интенсивности в диапазоне дельта- и тета-ритмов как в пораженном, так и в интактном полушариях. Снижение интенсивности в диапазоне медленных ритмов под влиянием Мексикора можно рассматривать как гармонизацию корково-подкорковых взаимосвязей.

Значения показателей суточной динамики ЧСС у пациентов пожилого возраста с ФП + ИИ находились в пределах допустимой нормы, регламентируемой Европейскими рекомендациями по амбулаторному мониторингу [13, 14]. Сравнительный анализ до и после лечения продемонстрировал наличие статистически значимого уменьшения средней и минимальной ЧСС в дневное и ночное время (табл. 5).

Ишемическое повреждение миокарда рассматривается как важный механизм развития его электрической нестабильности. Реализа-



**Рисунок 5** Желудочковые нарушения ритма у пациентов с ФП + ИИ до и после лечения Мексикором ( $p < 0,05$ )

ция антиишемического, антиоксидантного, цито- и мембранопротекторного эффекта Мексикора тесно сопряжена с антиаритмической активностью данного препарата [1, 2, 8]. В ряде исследований была показана способность Мексикора уменьшать количество одиночных желудочковых экстрасистол и пароксизмов желудочковой тахикардии у пациентов с ИБС [1-3, 11]. При анализе желудочковых нарушений ритма обнаружено, что в 100% случаев наблюдались одиночные желудочковые экстрасистолы (ОЖЭ). При этом статистически значимой разницы в количестве данных аритмий до и после лечения не наблюдалось. Тогда как количество парных желудочковых экстрасистол (ПЖЭ) и групповых желудочковых экстрасистол (ГЖЭ) уменьшилось на фоне лечения Мексикором в 3,5 и 3 раза соответственно, а пароксизмы желудочковой тахикардии (ПЖТ) вообще не наблюдались (рис. 5).

Отчетливым доказательством антиишемического эффекта Мексикора по данным ХМ ЭКГ является существенное уменьшение количества как безболевых (в 2,5 раза), так и в значительно большей мере эпизодов болевой ишемии миокарда после курсового при-

**Таблица 5** Суточная динамика ЧСС у пациентов с ФП + ИИ до и после лечения Мексикором

Показатель	До лечения	После лечения
ЧСС днем ср., <sup>-1</sup>	88,1±3,3	82,1±3,1*
ЧСС днем мин., <sup>-1</sup>	59,2±2,4	54,2±1,8*
ЧСС днем макс., <sup>-1</sup>	137,4±5,8	135,3±4,8
ЧСС н. ср., <sup>-1</sup>	74,7±2,4	69,1±2,2*
ЧСС н. мин., <sup>-1</sup>	58,0±3,2	51,4±2,5*
ЧСС н. макс., <sup>-1</sup>	108,3±3,4	110,2±2,6
ЦИ	118±3	119±3

Примечание: \* — статистически значимое отличие между показателями ХМ ЭКГ до и после лечения Мексикором ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 6** Количество эпизодов болевой и безболевой ишемии миокарда у пациентов с ФП + ИИ до и после лечения Мексикором

Показатель	До лечения	После лечения
Болевая ишемия миокарда	12	0
Безболевая ишемия миокарда	10	4
Болевая и безболевая ишемия миокарда	22	4

Примечание: \* — статистически значимое отличие между показателями до и после лечения Мексикором ( $p < 0,05$ ).

менения препарата. В целом суммарное количество эпизодов ишемии снизилось более чем в 5 раз (табл. 6). При этом уменьшение длительности эпизодов безболевого ишемии миокарда в 5 раз обусловлено именно уменьшением количества эпизодов ишемии миокарда, а не укорочением их продолжительности.

Таким образом, у пациентов, перенесших КЭИ, Мексикор вызывает активизацию метаболических процессов в ЦНС, которая проявляется в повышении функционального состояния структур, генерирующих основные ритмы ЭЭГ. Механизмы полушарных особенностей реорганизации биоэлектрической активности головного мозга под влиянием Мексикора, можно полагать, обусловлены большей взаимосвязью структур правого полушария с диэнцефально-лимбическими образованиями, а левого — со стволовой ретикулярной формацией, а также метаболическими различиями в работе левого и правого полушарий. Принимая во внимание гармонизирующее действие Мексикора на биоэнергетические процессы в ЦНС у пациентов, перенесших КЭИ, Мексикор может быть рекомендован для применения в комплексной реабилитации постинсультных пациентов.

### Выводы

1. У пациентов, перенесших ИИ, Мексикор вызывает реорганизацию структуры биоэлектрической активности головного мозга. Тип частотно-амплитудной реорганизации определяется полушарной локализацией инсульта, что, возможно, обусловлено различной связью полушарий с регулируемыми мезенцефальными и синхронизирующими диэнцефальными структурами мозга.
2. У пациентов с локализацией ИО в правом полушарии Мексикор статистически значимо увеличивает интенсивность в диапазоне  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ритмов в пораженном и интактном полушариях, что свидетельствует об активном влиянии препарата на синхронизирующие диэнцефально-таламические структуры мозга.
3. У пациентов с локализацией ИО в левом полушарии Мексикор преимущественно снижает мощность в диапазоне медленных ритмов и в диапазоне  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -ритмов в двух полушариях, что обусловлено повы-

шением метаболической и функциональной активности мезенцефально-стволовых образований мозга.

4. У пациентов, перенесших КЭИ, в каротидном бассейне под влиянием Мексикора улучшается церебральная гемодинамика в ВББ и в каротидном бассейне интактного полушария.
5. На фоне курсового приема Мексикора у пациентов пожилого возраста, перенесших КЭИ, значительно снизилось количество желудочковых нарушений ритма высоких градаций (III-IV класс по Лауну), уменьшились явления болевой и безболевого ишемии миокарда.
6. Положительное влияние Мексикора на структурно-функциональное состояние мозга и сердца дает основания рекомендовать включение Мексикора в комплексную систему реабилитации пациентов, перенесших КЭИ.

### Список использованной литературы

1. Бородина В.И., Алехнович А.В., Бородина М.А. Антигипоксанты в клинике внутренних болезней — новый стандарт метаболической терапии // Методическое пособие для врачей. — М., 2007. — 15 с.
2. Болдина Н.В., Михин В.П., Чернятина М.А. Эффективность некоторых кардиоцитопротекторов у больных артериальной гипертензией, осложненной ишемическим инсультом // Эффективная фармакотерапия в кардиологии и ангиологии. — 2008. — № 2. — С. 18-23.
3. Воронина Т.А., Островская Р.У. Методические указания по изучению ноотропной активности фармакологических веществ // В кн. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. — М., 2005. — С. 308-319.
4. Голиков А.П., Лукьянов М.М., Полумисков В.Ю., Голиков П.П., Давыдов Б.В., Руднев Д.В. Новые возможности лечения и профилактики гипертонических кризов у больных с сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — № 3. — Ч. 1. — С. 10-16.
5. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. — М.: Медицина, 2003. — 176 с.
6. Кузнецов В.В., Юрченко Ф.В., Шульженко Д.В., Зазгарская Т.В. Состояние церебральной гемодинамики, биоэлектрической активности головного мозга и липидного спектра крови у больных пожилого возраста, перенесших мозговую инфаркт в каротидном бассейне // Психічне здоров'я. — 2009. — № 1 (22). — С. 4-14.
7. Кузнецова С.М. Возрастные аспекты реабилитации постинсультных больных // Медицинская газета «Здоров'я України». — 2006. — № 23. — С. 25
8. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление — М.: Реальное время, 2004. — 303 с.



9. Сернов Л.Н., Смирнова Л.Д., Шапошникова Г.И., Гуранова Н.Н. Клинико-экспериментальное исследование противоишемической и гиполипидемической активности мексикора // Клинические исследования лекарственных средств в России. — 2004. — № 1. — С. 24-28.
10. Сулина З.А. Очерки ангионеврологии. — М: Издательство «Атмосфера», 2005. — 386 с.
11. Сулина З.А., Фоякин А.В., Кузнецов Л.А. Кардиоэмболический инсульт: источники и пути профилактики. Атмосфера. Кардиология // Журнал для практикующих врачей. — 2004. — № 2. — С. 13-16.
12. Руководство по функциональной межполушарной асимметрии / Ред. В.Ф. Фокин, И.Н. Боголепова, Б. Гутник, В.И. Кобрин, В.В. Шульговский. — М.: Научный мир, 2009. — 836 с.
13. Фоякин А.В. Кардиальные аспекты патогенеза ишемических инсультов / А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 7. — С. 3-8.
14. Chalela J.A., Smith T.L. Cardiac complications of stroke. — UpToDate 2007 (the literature review for version 15.1).
15. Fuster V., Rydén L.E., Cannon D.S. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // Circulation. — 2007. — Vol. 116 (7). — P. 257-354.
16. Goto S., Bhatt D., Rother J. et al. Prevalence, Clinical Profile and Cardiovascular Outcome of Atrial Fibrillation Patients With Atherothrombosis // American Heart Journal. — 2008. — 156. — P. 855-863.
17. Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P. Clinical Neurology. Fifth edition. — New York etc.: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2002. — P. 352.
18. Pauly D.F., Pepine C.J. Ischemic Heart Disease: Metabolic Approaches to Management // Clin. Cardiol. — 2004. — 27. — P. 439-441.
19. Sacco R.L., Adams R., Albers G. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack // Stroke. — 2006. — 37. — P. 577-617.

Надійшла до редакції 04.12.2015 р.

#### THE PLACE OF METABOLIC CYTOPROTECTORS IN THE CORRECTION OF NEURO-CARDIAC DISORDERS IN PATIENTS AFTER CARDIOEMBOLIC STROKE

S.M. Kuznetsova, M.S. Yegorova

##### Summary

The article presents the results of a comprehensive clinical and neurological study of 25 patients of elderly and senile age with permanent atrial fibrillation and ischemic stroke (mean age  $69.3 \pm 1.4$ ) with the aim to study the effect of the drug Mexicor on the cerebral hemodynamics, brain bioelectric activity, and cardiac output in elderly patients after cardioembolic stroke (CES). Ischemic lesion was located in the basin of the internal carotid arteries. Patients took Mexicor in a dose of 4 ml intravenously in the morning and 4 ml intramuscularly in the evening for 10 days. Elderly patients after CES being on the drug Mexicor shown significant decrease in the number of high grade ventricular arrhythmias (3-4 Lown class) and in the phenomenon of pain and painless myocardial ischemia. The positive impact of Mexicor on the structural and functional state of the brain and the heart gives reasons to recommend its inclusion in a comprehensive system of rehabilitation of patients after CES.

**Keywords:** atrial fibrillation, cardioembolic stroke, Mexicor.