

# Патогенетические и полушарные особенности церебральной гемодинамики, кардиоцеребральных взаимосвязей и действия Мексикора у пациентов с атеротромботическим и кардиоэмболическим инсультом

С.М. Кузнецова

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев

**Резюме.** В статье представлены результаты комплексного клиничко-неврологического и инструментального обследования, которое было проведено у 150 больных (средний возраст  $69,2 \pm 2,1$  года), из них 70 — с атеротромботическим и 80 — с кардиоэмболическим (на фоне постоянной формы фибрилляции предсердий) ишемическим инсультом (ИИ) в ранний восстановительный период. У пациентов с кардиоэмболическим инсультом с учетом полушарной локализации ишемического очага (ИО) проведен анализ влияния Мексикора (4,0 мл внутривенно капельно 2 раза в сутки — 10 дней) на церебральную гемодинамику и биоэлектрическую активность головного мозга. У пациентов, перенесших кардиоэмболический ИИ, Мексикор улучшает церебральную гемодинамику в ВББ, вызывает реорганизацию структуры биоэлектрической активности головного мозга, и тип частотно-амплитудной реорганизации определяется полушарной локализацией инсульта, что, возможно, обусловлено различной связью полушарий с регулируемыми мезэнцефальными и синхронизирующими диэнцефальными структурами мозга. У пациентов с локализацией ИО в правом полушарии Мексикор статистически значимо увеличивает мощность в диапазоне  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ритмов в пораженном и интактном полушариях, что свидетельствует об активном влиянии препарата на синхронизирующие диэнцефально-таламические структуры мозга. У пациентов с локализацией ИО в левом полушарии Мексикор преимущественно снижает мощность в диапазоне медленных ритмов и  $\beta_2$ -ритмов в двух полушариях, что обусловлено повышением метаболической и функциональной активности мезэнцефально-стволовых образований мозга, нормализует циркадную динамику артериального давления (АД). У пациентов, перенесших кардиоэмболический ИИ, Мексикор оказывает гармонизирующее влияние на биоэлектрическую активность головного мозга и улучшает церебральную гемодинамику, что дает основание рекомендовать применение Мексикора для реабилитации пациентов, перенесших кардиоэмболический ИИ.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, атеротромботический инсульт, кардиоэмболический инсульт полушарной локализации ишемического очага, фибрилляция предсердий, ранний восстановительный период, Мексикор.

Представления о тесной взаимосвязи между кардиальной и церебральной патологией легли в основу целой системы взглядов на взаимоотношения сердца и мозга [5, 24] и нашли отражение в концепции патогенетической гетерогенности

© С.М. Кузнецова

ишемического инсульта [16, 27]. Введение термина «гетерогенный ишемический инсульт» существенно расширило представления о патогенезе различных его подтипов [10, 14, 28].

Согласно современным классификациям, в частности TOAST Stroke Subtype Classification

System, различают три основных этиопатогенетических варианта ишемического инсульта: кардиоэмболический инсульт, атеротромбоэмболический инсульт (церебральная макроангиопатия) и лакунарный инсульт (церебральная микроангиопатия) [3, 21, 25]. В последние годы в структуре ишемического инсульта существенно стал преобладать кардиоэмболический инсульт [23]. По данным исследования SPAF, ежегодная часть ишемических инсультов у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий составляет 3,3-5,2% [25].

Положение о патогенетической гетерогенности ишемического инсульта, данные о функционально-биохимической асимметрии мозга и полушарных особенностях клинко-неврологического оформления и течения инсульта определяют необходимость изучения постинсультной реорганизации мозга с учетом патогенетических механизмов и полушарной локализации инсульта [4, 6, 10]. Такой методологический подход способствует определению как лимитирующих звеньев в системе реорганизации функционального состояния мозга, так и выявлению резервных возможностей в зависимости от патогенеза инсульта [11, 29, 30].

Однако до настоящего времени базисные принципы терапии и реабилитации больных инсультом формируются преимущественно без акцента на патогенезе и полушарной локализации ишемического инсульта [15, 19]. Наличие определяющего влияния патогенетических механизмов на течение как остро, так и восстановительного периодов инсульта и отсутствие системных данных о патогенетических и полушарных особенностях постинсультной реорганизации мозга послужило основанием для проведения сравнительного анализа состояния церебральной гемодинамики, полушарных особенностей межсистемных взаимосвязей, структуры биоэлектрической активности головного мозга у больных, перенесших атеротромботический и кардиоэмболический инсульт [7, 9].

### Материалы и методы

Комплексное клинко-неврологическое и инструментальное обследование проведено у 150 больных (средний возраст  $69,2 \pm 2,1$  года), из них 70 — с атеротромботическим и 80 — с кардиоэмболическим (на фоне постоянной формы фибрилляции предсердий) ишемическим инсультом в ранний восстановительный период. Исследуемые группы были сопостави-

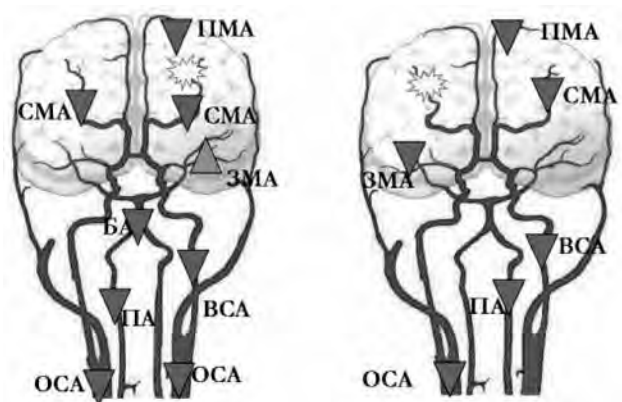
мы по возрасту, полу. У пациентов с кардиоэмболическим инсультом с учетом полушарной локализации ишемического очага проведен анализ влияния Мексикора (4,0 мл внутривенно капельно 2 раза в сутки — 10 дней) на церебральную гемодинамику и биоэлектрическую активность головного мозга.

Проводился клинко-неврологический осмотр, ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи (EN VISOR, Philips), анализ ЭЭГ (16-канальный электроэнцефалограф Neurofax EEG-1100, Nihon Kohden), электрокардиография (6-канальный кардиограф (Nihon Kohden)), эхокардиография (Sonosite MicroMaxx), магнитно-резонансная томография (1,5 T Magnetom Vision Plus, Siemens), статистическая обработка данных [20].

### Результаты и их обсуждение

Сравнительный анализ состояния церебральной гемодинамики у пациентов с кардиоэмболическим и атеротромботическим инсультом показал, что у пациентов с кардиоэмболическим инсультом более выражена постинсультная гипоперфузия мозга (рис. 1).

Так, при локализации ишемического очага в левом полушарии у пациентов с кардиоэмболическим инсультом статистически достоверно ниже, чем у пациентов с атеротромботическим инсультом, ЛССК в двух ОСА и СМА, ПА интактного полушария, а также в ПМА, СМА, ВСА пораженного полушария и БА. У пациентов с кардиоэмболическим инсультом только в ЗМА пораженного полушария выше ЛССК, чем у больных с атеротромботическим инсультом. У больных с кардиоэмболическим правополушарным ин-



**Рисунок 1** Направленность статистически достоверных изменений ЛССК у больных с кардиоэмболическим инсультом по сравнению с больными атеротромботическим инсультом

сульту ниже ЛССК по сравнению с большими атеротромботическим инсультом в ЗМА, ОСА на стороне пораженного полушария и ПМА, СМА, ВСА, ПА — интактного полушария.

Обобщая результаты анализа изменения церебральной гемодинамики у больных атеротромботическим и кардиоэмболическим инсультом, следует подчеркнуть, что у пациентов с левополушарным кардиоэмболическим инсультом несколько более выражена гипоперфузия мозга, чем у пациентов с правополушарным инсультом. Полушарные особенности изменения церебральной гемодинамики у пациентов, перенесших атеротромботический и кардиоэмболический ишемический инсульт, дают основание рассматривать группу больных с левополушарным инсультом как группу с более выраженными изменениями церебральной гемодинамики, что может быть одним из механизмов формирования риска повторных инсультов. Согласно исследованиям James D., у больных с левополушарным кардиоэмболическим инсультом более высокая частота повторных инсультов [26].

У больных, перенесших кардиоэмболический и атеротромботический инсульт, клиническое течение остро, восстановительного периодов инсульта и степень риска повторного инсульта в определенной степени определяется функциональным состоянием сердца [10].

Сравнительный анализ показателей структурно-функционального состояния сердца у больных с кардиоэмболическим и атеротромботическим инсультом с учетом полушарной локализации ишемического очага показал, что

у пациентов с кардиоэмболическим правополушарным инсультом статистически достоверно больше индекс массы миокарда левого желудочка и выше относительная толщина стенки миокарда, чем у больных с правополушарным атеротромботическим инсультом. У больных с кардиоэмболическим инсультом левополушарной локализации больше индекс массы миокарда левого желудочка, выше конечно-диастолический, конечно-систолический и ударный объемы левого желудочка, чем у больных атеротромботическим инсультом с соответственным полушарным инсультом (табл. 1).

Как известно, при мозговом инсульте нарушаются механизмы ауторегуляции церебрального кровотока и усиливается влияние системной и кардиальной гемодинамики на мозговое кровообращение [9, 13]. Анализ взаимосвязей между церебральной гемодинамикой (ЛССК в экстра- и интракраниальных сосудах) и структурно-функциональным состоянием сердца у пациентов с кардиоэмболическим и атеротромботическим инсультом с учетом полушарной локализации ишемического очага показал, что у пациентов с кардиоэмболическим инсультом церебральная гемодинамика более чувствительна к различным изменениям системной гемодинамики.

Так, у пациентов с правополушарным кардиоэмболическим инсультом отмечается 8 корреляционных связей: положительная корреляционная связь диаметра ЛП с ЛССК в левой ОСА, отрицательные корреляционные связи ЛССК в правой ЗМА с конечно-диастолическим размером (КДР), конечно-диастолическим объ-

**Таблица 1** Характеристика структурно-функционального состояния сердца у больных, перенесших атеротромботический и кардиоэмболический ишемический инсульт

Показатель	Больные с атеротромботическим инсультом		Больные с кардиоэмболическим инсультом	
	Локализация ишемического очага в правом полушарии	Локализация ишемического очага в левом полушарии	Локализация ишемического очага в правом полушарии	Локализация ишемического очага в левом полушарии
ММЛЖ, г	219,64±6,20	215,76±9,1	260,2±6,1 <sup>#</sup>	248,9±10,1 <sup>*</sup>
иММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	111,32±6,04	215,76±9,1	134,2±8,0 <sup>#</sup>	125,2±7,8 <sup>*</sup>
Относительная толщина стенки миокарда	0,54±0,02	0,51±0,01	0,47±0,02 <sup>#</sup>	0,51±0,01
КСО, мл	42,52±2,5	45,20±2,7	46,9±4,8	54,5±2,5 <sup>*</sup>
иКСО, мл/м <sup>2</sup>	22,36±1,4	23,59±1,3	23,5±2,3	28,5±1,8 <sup>*</sup>
КДО, мл	114,79±5,3	119,91±5,03	118,1±6,6	134,8±6,9 <sup>*</sup>
иКДО, мл/м <sup>2</sup>	60,30±3,04	61,14±2,5	59,4±3,4	70,6±3,8 <sup>*</sup>
УО, мл	72,34±3,2	74,11±2,6	71,8±3,1	84,9±5,7 <sup>*</sup>
УИ, мл/м <sup>2</sup>	38,42±1,8	37,94±1,3	36,1±1,8	44,4±2,9 <sup>*</sup>

Примечания: <sup>#</sup> — статистически значимое отличие между группами больных с кардиоэмболическим и атеротромботическим инсультом правополушарной локализации ( $p < 0,05$ ); <sup>\*</sup> — статистически значимое отличие между группами больных с кардиоэмболическим и атеротромботическим инсультом левополушарной локализации ( $p < 0,05$ ).



емом (КДО) и ударным объемом (УО), а ЛССК в правой и левой ПА положительно коррелирует с ударным объемом и конечно-диастолическим размером левого желудочка (рис. 2, 3).

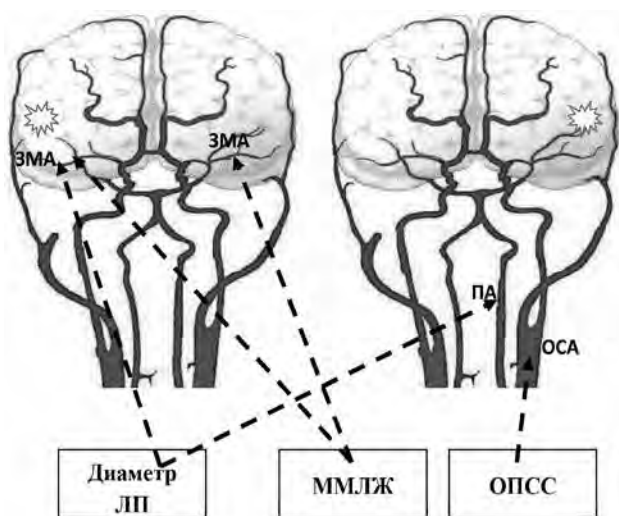
У пациентов с левополушарным атеротромботическим инсультом структура корреляционных связей между линейной систолической скоростью кровотока в сосудах головного мозга и показателями структурно-функционального состояния сердца характеризуется наличием 2 отрицательных корреляционных связей: диаметр ЛП коррелирует с ЛССК в левой ПА, общее

периферическое сопротивление сосудов — с ЛССК в левой ОСА.

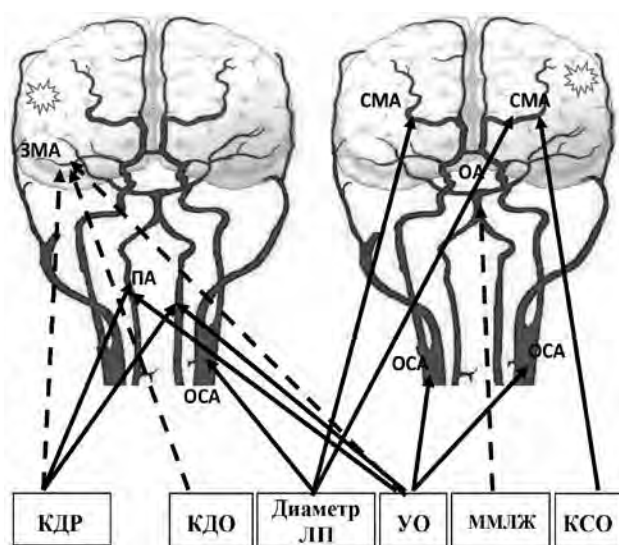
У больных с кардиоэмболическим инсультом той же полушарной локализации инсульта выявлены 5 положительных корреляционных связей: диаметр ЛП коррелирует с ЛССК в правой и левой СМА, ударный объем коррелирует с ЛССК в правой и левой ОСА и КСО — с ЛССК в левой СМА; отмечается 1 отрицательная корреляция между массой миокарда ЛЖ и ЛССК в ОА (рис. 2, 3).

Таким образом, у пациентов с кардиоэмболическим и атеротромботическим инсультом формируются статистически достоверные корреляционные связи между показателями церебральной и системно-интракардиальной гемодинамики, и более выражены эти корреляционные связи у пациентов с кардиоэмболическим инсультом. Формирование этих корреляционных связей в определенной степени является проявлением сужения диапазона ауторегуляции мозгового кровообращения у пациентов, перенесших ишемический инсульт атеротромботического и кардиоэмболического патогенеза. Однако нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения более выражены у пациентов с кардиоэмболическим инсультом, так как у этой патогенетической группы больных инсультом формируются не только адекватные, но и парадоксальные корреляционные связи между отдельными показателями структурно-функционального состояния сердца и церебральной гемодинамики [7].

Ведущим патогенетическим механизмом развития ишемического инсульта является нарушение энергетического метаболизма, и применение энергокорректирующих препаратов является патогенетически обоснованным. Эффективным путем восстановления энергообеспечения является стимуляция метаболической цепи цикла Кребса. Этот эффект достигается при использовании сукцинатсодержащих веществ, в частности Мексикора (3-окси-6-метил-2-этилпиридоксина сукцината) [2, 18]. Следует отметить также 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 (рис. 4) [13, 17]. Проведен анализ влияния Мексикора на показатели



**Рисунок 2** Структура корреляционных связей между показателями морфофункционального состояния сердца и церебральной гемодинамики у больных, перенесших атеротромботический ишемический инсульт, с учетом полушарной локализации ишемического очага



**Рисунок 3** Структура корреляционных связей между показателями морфофункционального состояния сердца и церебральной гемодинамики у больных, перенесших кардиоэмболический ишемический инсульт



**Рисунок 4** Системные механизмы действия Мексикора

церебральной гемодинамики, биоэлектрической активности головного мозга и функционального состояния сердца у пациентов, перенесших кардиоэмболический инсульт.

Пациенты, перенесшие кардиоэмболический инсульт на фоне постоянной формы фибрилляции предсердий, получали Мексикор 4 мл внутривенно капельно утром и вечером в течение 10 дней. Принимая во внимание полушарные особенности действия ноотропных и вазоактивных препаратов на мозговое кровообращение, анализ влияния Мексикора на церебральную гемодинамику и биоэлектрическую активность головного мозга проводился с учетом полушарной локализации ишемического очага. У пациентов под влиянием Мексикора отмечается улучшение мозгового кровообращения. В табл. 2, 3 представлены показатели ЛССК у пациентов с лево- и правополушарным ИИ до и после курсового приема Мексикора. Согласно полученным данным, Мексикор статистически значительно увеличивает ЛССК в ЗМА пораженного полушария и ВСА интактного полушария и БА как у пациентов с правополушарным, так и левополушарным ИИ. Однако у пациентов с левополушарным инсультом под влиянием Мексикора более выражено повышение ЛССК в ВСА интактного полушария. В то же время у пациентов с правополушарным инсультом более значительно увеличивается ЛССК в БА.

Таким образом, у пациентов, перенесших кардиоэмболический инсульт в каротидном бассейне, под влиянием Мексикора увеличивается ЛССК в ЗМА пораженного полушария, а также ВСА интактного полушария и БА, что свидетельствует об улучшении гемодинамики в ВББ и каротидном бассейне интактного полушария и может рассматриваться как активи-

зация 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]. В нейрофармакологии ЭЭГ используется для изучения механизмов действия различных ноотропных и вазоактивных препаратов на функциональное состояние ЦНС. У пациентов, перенесших ИИ, под влиянием Мексикора происходит реорганизация частотно-амплитудных показателей ЭЭГ, и тип этой реорганизации имеет полушарные особенности (рис. 5).

Под влиянием Мексикора у пациентов с локализацией ИО в левом полушарии статистически значительно снижается мощность в диапазоне дельта-ритма в лобной области — на 32%, централь-

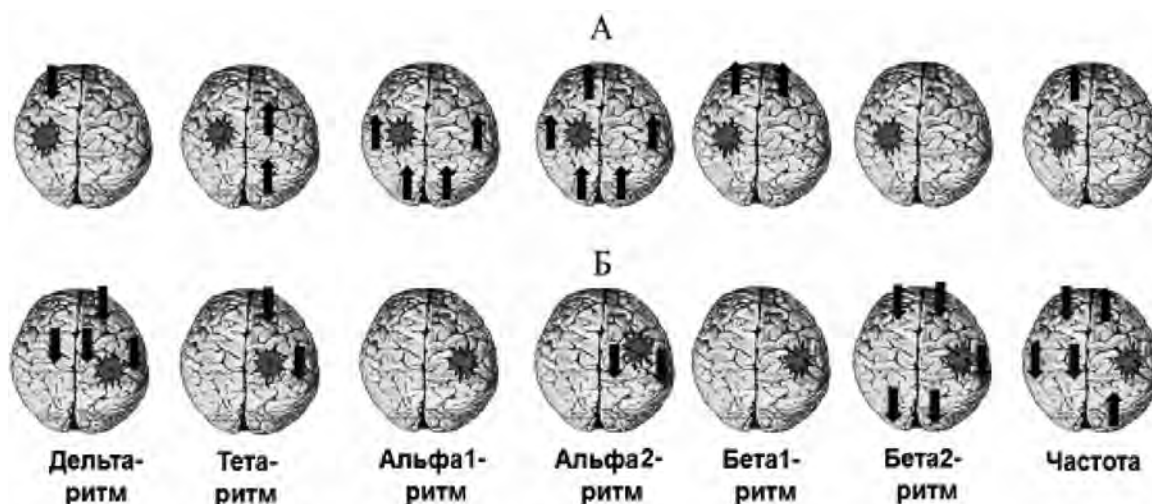
**Таблица 2** Показатели ЛССК у больных, перенесших ишемический инсульт в левом полушарии, до и после лечения Мексикором

Сосуды	Сосуды пораженного каротидного и вертебробазилярного бассейнов		Сосуды интактного каротидного и вертебробазилярного 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	43,67±2,89	53,42±4,33*
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	49,87±3,78	54,58±2,81*	45,57±3,49	51,08±3,64
БА			40,19±2,84	45,77±2,07*

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

Сосуды	Сосуды пораженного каротидного и вертебробазилярного бассейнов		Сосуды интактного каротидного и вертебробазилярного 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	56,55±1,36	60,43±2,29*
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	43,74±2,05	47,15±1,12*	44,03±2,76	46,54±2,79
БА			41,97±3,12	51,61±3,29*

*Примечание для таблиц 2, 3: \* — статистически значимое отличие показателей до и после лечения Мексикором.*



**Рисунок 5** Направленность статистически достоверных изменений мощности основных ритмов ЭЭГ и частоты альфа-ритма у пациентов с кардиоэмболическим инсультом под влиянием Мексикора

ных областях — на 37%, затылочной — на 41%, височной — на 39% пораженного полушария, в интактном полушарии: в центральной — на 23% и затылочной области — 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 лобной области — на 18%.

У пациентов с правополушарным инсультом изменения мощности в диапазоне медленных ритмов под влиянием Мексикора проявляются статистически значимым снижением мощности в диапазоне дельта-ритма в лобной области пораженного полушария на 13%. В интактном полушарии увеличивается мощность в диапазоне тета-ритма в центральной области — на 25% и 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 имеют полушарные различия. У пациентов с левополушарным инсультом под влиянием Мексикора статистически значимо снижается мощность в пораженном полушарии только в диапазоне  $\alpha_2$ -ритма в центральной области — на 16% и 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 двух полушариях в затылочной области — на 20 и 54% соответственно

и височной области — на 17%, отмечается рост мощности в диапазоне  $\alpha_2$ -ритма в интактном полушарии в затылочной области — на 31% и височной области — на 17%, в пораженном полушарии в лобной области — на 19%, затылочной области — на 24% и височной области — на 22%.

У пациентов, перенесших ИИ, Мексикор вызывает реорганизацию мощности 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%. Мощность в диапазоне  $\beta_2$ -ритма снижается в пораженном полушарии в лобной области — на 28%, центральной области — на 28%, височной области — на 43%, в интактном полушарии в лобной и центральной областях — на 34 и 27% соответственно. У пациентов с правополушарным инсультом влияние Мексикора на мощность  $\beta$ -ритма менее выражено, так как усиливается мощность в диапазоне  $\beta_2$ -ритмов только в лобных областях пораженного и интактного полушарий на 38%.

При анализе изменений частотных параметров ЭЭГ у пациентов, перенесших КЭИ, под влиянием Мексикора особый акцент был сделан на динамику частоты  $\alpha$ -ритма, так как частота  $\alpha$ -ритма в определенной степени характеризует «биологические часы» мозга и является интегральным ЭЭГ-показателем функционального состояния таламуса и таламо-кортикальных связей (основной пейсмейкер  $\alpha$ -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 ле-



чения —  $9,73 \pm 0,17$ ,  $p < 0,05$ ), 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 морфофункциональных систем, генерирующих  $\alpha$ -ритм в пораженном и интактном полушариях. 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 —  $9,44 \pm 0,13$ ,  $p < 0,05$ ).

Учитывая, что альфа-система обеспечивает избирательную модуляцию корковой активности путем изменений пространственно-временной организации ЭЭГ и благодаря этому реализуются механизмы пластичности [12, 22], различный профиль изменений альфа-ритма у пациентов с лево- и правополушарным инсультом свидетельствует о более выраженном эффекте пластичности у пациентов с левополушарной локализацией ишемического очага.

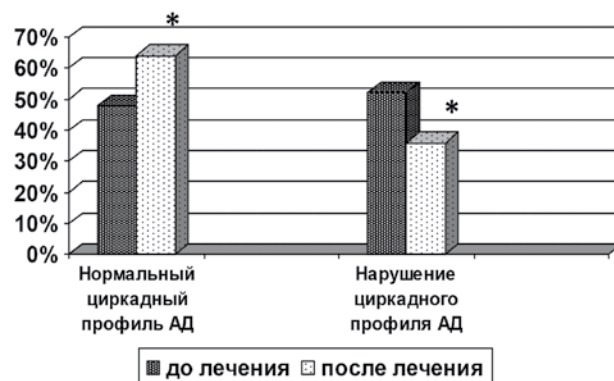
Таким образом, у пациентов, перенесших кардиоэмболический ИИ, Мексикор вызывает реорганизацию структур биоэлектрической активности головного мозга, мозаика этой реорганизации имеет полушарные особенности. У пациентов с правополушарным инсультом Мексикор преимущественно увеличивает мощность в диапазоне  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ритмов как в пораженном, так и в интактном полушариях и частоту  $\alpha$ -ритма в лобной области пораженного полушария. Как известно, увеличение мощности в диапазоне  $\alpha$ -ритма в общей структуре ЭЭГ под влиянием различных вазоактивных и ноотропных препаратов рассматривается как проявление активизации метаболических процессов в ЦНС. У пациентов с левополушарным инсультом основным проявлением действия Мексикора преимущественно является снижение мощности в диапазоне дельта-ритма как в пораженном, так и в интактном полушариях. Снижение мощности в диапазоне медленных ритмов под влиянием Мексикора можно рассматривать как гармонизацию функционального состояния подкорковых структур мозга.

Известно, что метаболические цитопротекторы также оказывают гармонизирующее влияние на сердечно-сосудистую систему [1].

Так, при анализе влияния Мексикора на циркадную динамику АД выявлено, что для 48% пациентов с кардиоэмболическим инсультом до лечения характерно физиологическое снижение АД в ночное время, а у 52% пациентов в обеих группах были обнаружены отклонения в циркадной динамике АД. Приблизительно у каждого четвертого пациента наблюдался тип night-picker и у 20% — non-dipper. Небольшая группа пациентов была представлена типом over-dipper (3%). На фоне лечения Мексикором частота встречаемости благоприятного профиля снижения АД (типа dipper) увеличилась до 64% пациентов, суммарная доля неблагоприятных типов нарушения суточного ритма АД уменьшилась и составила 36% (типы over-dipper и non-dipper встречались у 6 и 10% пациентов соответственно, тип night-picker наблюдался уже у каждого пятого пациента из анализируемой группы, рис. 6).

Таким образом, у пациентов, перенесших кардиоэмболический ИИ, Мексикор оказывает положительное влияние на циркадный ритм АД (прежде всего увеличивается количество лиц с нормальным профилем АД (типом dipper)).

Мексикор улучшает церебральную гемодинамику в ВББ и вызывает реорганизацию структуры биоэлектрической активности головного мозга, и тип частотно-амплитудной реорганизации определяется полушарной локализацией инсульта, что, возможно, обусловлено различной связью полушарий с регулируемыми мезэнцефальными и синхронизирующими диэнцефальными структурами мозга. У пациентов с локализацией ИО в правом полушарии Мексикор статистически значимо увеличивает мощность в диапазоне  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -ритмов в пораженном и интактном по-



**Рисунок 6** Частота типов суточного профиля АД у пациентов с ФП и ИИ на фоне лечения Мексикором ( $p < 0,01$ )

лушариях, что свидетельствует об активном влиянии препарата на синхронизирующие диэнцефально-таламические структуры мозга. У пациентов с локализацией ИО в левом полушарии Мексикор преимущественно снижает мощность в диапазоне медленных ритмов и  $\beta_2$ -ритмов в двух полушариях, что обусловлено повышением метаболической и функциональной активности мезэнцефально-стволовых образований мозга, нормализует циркадную динамику АД. У пациентов, перенесших кардиоэмболический ИИ, Мексикор оказывает гармонизирующее влияние на биоэлектрическую активность головного мозга и улучшает церебральную гемодинамику, что дает основание рекомендовать применение Мексикора для реабилитации пациентов, перенесших кардиоэмболический ИИ.

### Список использованной литературы

- 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.
- Бородин В.И., Алехнович А.В., Бородин М.А. Антигипоксанты в клинике внутренних болезней — новый стандарт метаболической терапии. Методическое пособие для врачей. — М., 2007. — 15 с.
- Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. Инсульт (приложение). — 2003. — № 9. — С. 8-9.
- Виберс Д. Инсульт. Клиническое руководство / Д. Виберс, В. Фейгин, Р. Браун; пер. с англ. — М.: Издательство «БИОНОМ»; СПб: Издательство «Диалект», 2005. — 608 с.
- Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 288 с.
- Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления) / Ю.Л. Шевченко, М.М. Одинак, А.Н. Кузнецов, А.А. Ерофеев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 272 с.
- Кузнецова С.М. Атеротромботический и кардиоэмболический инсульт (восстановительный период). — К., 2011. — 188 с.
- Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. — М.: Реальное время, 2004. — 303 с.
- Особенности церебральной гемодинамики у больных атеротромботическим и кардиоэмболическим ишемическим инсультом в восстановительный период / С.М. Кузнецова, В.В. Кузнецов, М.С. Егорова [и др.] // Международный неврологический журнал. — 2011. — № 2. — С. 18-23.
- Практическая кардионеврология / Под ред. З.А. Суслиной, А.В. Фонакина. — М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. — 304 с.
- Руководство по функциональной межполушарной асимметрии / В.Ф. Фокин, И.Н. Боголепова, Б. Гутник и др. — М.: Научный мир, 2009. — 836 с.
- Русалова М.Н. Мысленное представление эмоциональных образов: асимметрия альфа-ритма и когерентных связей. В кн.: Фундаментальные и прикладные проблемы нейронаук: функциональная асимметрия, нейропластичность, нейродегенерация. — М., 2016. — С. 215-223.
- Сернов Л.Н., Смирнова Л.Д., Шапошникова Г.И., Гуранова Н.Н. Клинико-экспериментальное исследование противоишемической и гиполлипидемической активности мексикора // Клинические исследования лекарственных средств в России. — 2004. — № 1. — С. 24-28.
- Суслина З.А. Ишемический инсульт: сосуды, сердце, кровь // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — С. 250-259.
- Трошин В.Д. Острые нарушения мозгового кровообращения [руководство, 2-е изд.] / В.Д. Трошин, А.В. Густов, О.В. Трошин. — Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 1999. — 440 с.
- Трунова Е.С., Самохвалова Е.В., Гераскина Л.А. Ишемический инсульт: состояние сердца и течение постинсультного периода // Клиническая фармакология и терапия. — 2007. — Т. 16, № 5. — С. 55-59.
- Фирсов А.А. Новые аспекты современной цитопротекторной терапии на примере опыта клинического применения препарата «Мексикор» // Ж. Современная медицина. — 2017. — № 1 (5). — С. 110-112.
- Фирсов А.А., Смирнов М.В. Эффективность цитопротекторной терапии при инсульте // Архивъ внутренней медицины. — 2011. — № 2. — С. 39-43.
- Фонякин А.В. Кардиальные аспекты патогенеза ишемических инсультов / А.В. Фонакин, Л.А. Гераскина // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 7. — С. 3-8.
- Фонякин А.В. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте / З.А. Суслина, Л.А. Гераскина. — С. — Пб.: ИНКАРТ, 2005. — 224 с.
- Bezerra R. de Pavia et al. Etiological Classification of stroke in patients with Chagas Disease Using TOAST, Causative Classification System TOAST, and ASCOD Phenotyping // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. — 2017, Aug. 22.
- Buzsaki G., Kalia K., Raichle M. Inhibition and brainwork // Neuron. — 2007. — Vol. 56 (5). — P. 771-783.
- Doufiekias E., Segal A., Kizer J. Cardiogenic and aortogenic brain embolism // J. Am. Cardiol. — 2008. — Vol. 51. — P. 1049-1059.
- Gardener H., Wright C.B., Rundek T.A., Sacco R.I. Brain health and shared risk factors for dementia and stroke. Материалы Международного конгресса, посвященного Всемирному дню инсульта. — М., 2017. — С. 74-93.
- Hart R.G. Cardiogenic embolism to the brain // Lancet. — 2002. — Vol. 339. — P. 589-594.
- Geyer J.D., Gomez C.R. Stroke. A practical approach. — Lippicott Williams&Wilkins, 2009. — 361 p.
- Mohr J.P., Choi D.W., Grotta J.C. et al. Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management. — Philadelphia: Churchill Livingstone, 2004. — 1616 p.
- Norrving B. Stroke as a brain disease in the ICD11. Материалы Международного конгресса, посвященного Всемирному дню инсульта. — М., 2017. — С. 273-281.
- Pediconi M.F., Barrantes F.J. Brain asymmetry in phospholipid polar head group metabolism: parallel in vivo and in vitro studies // Neurochem. Res. — 1990. — Vol. 15. — P. 25-32.
- Vancassel S., Aid S., Pifferi F., Morice E., Nosten-Bertrand M., Chalou S., Lavielle M. Cerebral asymmetry and behavioral lateralization in rats chronically lacking n-3 polyunsaturated fatty acids // Biol. Psychiatry. — 2005. — Vol. 58, № 10. — P. 805-811.

Надійшла до редакції 20.10.2017 року