

УДК 616.831-005-085:615.225

©Н. В. Васильєва, І. І. Білоус, О. Б. Яремчук, О. О. Жуковський
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТІОЦЕТАМУ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТІОЦЕТАМУ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ – Порівняльний аналіз неврологічного статусу, показників оксидантно та антиоксидантно глутатионово систем крові у 39 пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією після комплексного лікування з використанням тіоцетаму продемонстрував позитивний ефект препарату на клінічному та патогенетичному рівнях.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТИОЦЕТАМА У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ – Сравнительный анализ неврологического статуса, показателей оксидантной и антиоксидантной глутатионовой систем крови у 39 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией после комплексного лечения с использованием тиоцетаму продемонстрировал положительный эффект препарата на клиническом и патогенетическом уровнях.

ESTIMATION OF EFFICIENCY OF THIOCEAM IN PATIENTS WITH DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY – A comparative analysis of neurological status, the indices of oxidative and antioxidative glutathione blood systems in 39 patients with dyscirculatory encephalopathy whose complex treatment included Thiocetam showed the positive effect of medicine on clinical and pathogenetical levels.

Ключові слова: дисциркуляторна енцефалопатія, тіоцетам.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, тиоцетам.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, Thiocetam.

ВСТУП Завдяки багаторічним дослідженням, присвяченим вивченню питань, пов'язаних із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ), відмічено наступні тенденції: зниження вікової границі даної патології, виражена геронтологічна направленість наукових і практичних досліджень [2, 5]. Разом з тим, накопичені дані про патогенез ДЕ беззаперечно доводять роль дестабілізації мембранних процесів вільними радикалами в розвитку цього захворювання. Ось чому актуальним є призначення мембраностабілізуючих препаратів, які поєднують антиоксидантні та протиішемічні властивості.

З огляду на вищезазначене, увагу науковців привертає тіоцетам – препарат, фармакологічний ефект якого зумовлений взаємопотенціуючою дією тіотриазоліну і пірацетаму. Препарат має протиішемічну, антиоксидантну, мембраностимулюючу та ноотропну дію. Він нормалізує співвідношення АТФ і АДФ, стимулює плас-

тичні й біоенергетичні процеси в нервовій тканині, прискорює контакти між нейронами та обмін нейромедіаторів, посилює синтез дофаміну, підвищує рівень норадреналіну в головному мозку, підвищує стійкість тканин мозку до гіпоксії, оптимізує споживання кисню й глюкози при нестачі кровопостачання, знижує вираженість вестибулярних розладів, не має судинозвужувальної дії.

Метою даного дослідження стало оцінити ефективність курсового застосування тіоцетаму на якість реабілітації хворих із дисциркуляторною енцефалопатією.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ В обстеження включено 39 хворих на ДЕ. Середній вік пацієнтів у цілому по групі становив $(57,0 \pm 1,7)$ року. Причиною ДЕ стали: артеріальна гіпертензія (8 хворих), церебральний атеросклероз (5 хворих) або поєднання цих захворювань (26 пацієнтів). ДЕ I стадії діагностовано в 11 хворих (28,2 %), ДЕ II стадії – у 16 хворих (41,0 %) і ДЕ III стадії – у 12 хворих (30,8 %). Всіх пацієнтів поділили на дві групи: пацієнти першої групи (17 осіб) отримували базисне лікування (трентал, актовегін, кавінтон), пацієнти другої групи (22 особи) додатково отримували тіоцетам per os у дозі 1500 мг, поділений на 3 прийоми (по 2 таблетки 3 рази на день).

З метою оцінки клінічної ефективності досліджуваного препарату хворим проводили комплексне клініко-неврологічне та нейропсихологічне обстеження з використанням біохімічних методів діагностики. Біохімічні показники в кожній підгрупі вивчали до початку лікування та на 20-й день лікування. Контрольну групу для оцінки лабораторних показників склали 27 практично здорових осіб віком від 40 до 54 років. Стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом малонового альдегіду (МА) [1]. Про стан антиоксидантно-глутатионово системи (АОС) судили за рівнем відновного глутатіону (Г-SH) [3], активністю глутатіон-S-трансферази (ГТ) [4] та глутатіонпероксидази (ГП) [4].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Аналіз суб'єктивних клінічних ознак у хворих до та після лікування наведено у таблиці 1.

Таблиця 1. Частота суб'єктивних клінічних ознак у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію до та після лікування

Симптоми	До лікування (n=39)	Перша група (n=17)	Друга група (n=22)
Головний біль	35 (89,7 %)	29 (74,4 %)	13 (33,3 %)
Несистемне головокружіння	12 (30,8 %)	8 (20,5 %)	7 (17,9 %)
Хиткість при ходьбі	8 (20,5 %)	5 (12,8 %)	3 (7,7 %)
Швидка втомлюваність	29 (74,4 %)	24 (61,5 %)	22 (56,4 %)
Зниження працездатності	31 (79,5 %)	24 (61,5 %)	19 (48,7 %)
Загальна слабкість	5 (12,8 %)	4 (10,3 %)	1 (2,6 %)
Розлади сну	32 (82,1 %)	19 (48,7 %)	12 (30,8 %)
Зниження пам'яті	27 (69,2 %)	13 (33,3 %)	4 (10,3 %)
Розлади уваги	21 (53,8 %)	18 (46,2 %)	11 (28,2 %)
Звуження кола інтересів	14 (35,9 %)	11 (28,2 %)	4 (10,3 %)
Дратівливість	15 (38,5 %)	13 (33,3 %)	13 (33,3 %)
Плаксивість	3 (7,7 %)	2 (5,1 %)	1 (2,6 %)

Як видно з даних таблиці, усі хворі на ДЕ відмічали поліпшення стану після проведеного лікування, але набагато кращий ефект відзначали в групі хворих, які додатково отримували тіоцетам. У цієї групи частота більшості суб'єктивних клінічних ознак зменшувалася у 2,5–3 рази. Спостерігалася позитивна динаміка психоемоційного стану.

Результати дослідження стану процесів ПОЛ та активності АОС у різних групах наведено в таблиці 2. Вони свідчать про активацію процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та пригнічення активності захисно-глютатинової системи крові при ДЕ.

Наведені показники свідчать про те, що найсуттєвіші зміни стосувалися рівня МА: він зростав на 94 %. МА – це один з кінцевих продуктів ПОЛ. Його збільшення вказує на активацію вільнорадикального

окиснення ліпідів. Зміни АОС були нерівнозначні. Зокрема, активність ГТ до лікування зросла на 34 %, а рівень Г-SH та активність ГП зменшилися на 25 та 35 % відповідно. Зменшення рівня Г-SH пояснюється здатністю пероксидів ліпідів окиснювати тіолову групу цього ко-ферменту. Фермент ГП бере участь у знешкодженні пероксидів. За умови порушення обміну глутатіону, дефіциту активності ГП змінюється відновлений потенціал клітини і знешкодження пероксидів. З іншого боку, стає зрозумілим, що через низьку спорідненість ферменту з Г-SH активність глутатионпероксидазонової системи істотно залежить від його концентрації. Зростання активності ГТ у крові хворих може бути пов'язане зі швидкістю утворення глутатионових кон'югатів, тобто свідчить про збільшення вмісту останніх в організмі.

Таблиця 2. Показники пероксидного окиснення ліпідів та глутатинової системи крові у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (M±m)

Показники	Групи			
	контрольна група	до лікування (n=39)	перша група (n=17)	друга група (n=22)
МА, мкМ/л еритроцитів	20,37±0,28 n=28	39,45±0,53*	33,76±0,64* p<0,02	23,08±0,26* p<0,001
Г-SH, мкМ/мл крові	1,12±0,013 n=28	0,84±0,013*	0,85±0,03* p>0,05	1,09±0,02 p<0,001
ГТ, нМ/мл плазми хв	69,41±1,18 n=27	93,06±1,04*	81,96±2,07* p<0,05	70,42±0,95 p<0,001
ГП, мМ/мл крові хв	20,46±0,46 n=27	13,37±0,12*	14,47±0,23* p>0,05	19,34±0,22* p<0,001

Примітки: 1. – вірогідність відносно контрольної групи; 2. p – вірогідність відносно групи до лікування.

Після звичайного комплексного лікування найсуттєвіші зміни спостерігалися з боку рівня МА та активності ГТ. Одночасно в другій підгрупі хворих у схему лікування яких включали тіоцетам, спостерігалися суттєві зміни з боку як окисдантно, так і антиоксидантно систем крові. Всі біохімічні показники крові у хворих цієї групи максимально наближались до показників крові до лікування (p<0,001).

ВИСНОВКИ 1. У хворих на ДЕ різних стадій на тлі атеросклерозу та артеріально гіпертензії або х поєднання відмічають вірогідне підвищення рівня маломолекулового альдегіду та пригнічення активності антиоксидантно системи крові.

2. Курсовий прийом тіоцетаму в складі базисного лікування покращує суб'єктивний стан, пам'ять, позитивно впливає на психоемоційну діяльність.

3. При лікуванні пацієнтів із додаванням до базисної схеми тіоцетаму спостерігалася нормалізація показників окисдантно системи та активізація системи антиоксидантного захисту.

4. Комплексне лікування хворих на ДЕ II стадії із включенням тіоцетаму є більш ефективним не тільки на клінічному, але і на патогенетичному рівнях.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Васильєва Н. В. Стан окисдантно та захисно глутатинової систем крові хворих в різні періоди мозкового інсульту / Н. В. Васильєва // Буковинський медичний вісник. – 1998. – Т. 2, № 2. – С. 80–84.
2. Віничук С. М. Порівняльна оцінка клінічно та гемодинамічно ефективності препаратів "Серміон" та "Вінпоцетин" при лікуванні хворих з дисциркуляторною енцефалопатією / С. М. Віничук, Т. І. Ілляш, І. І. Бедрій, І. С. Віничук // Укр. мед. часопис. – 2000. – № 4(18). – С. 58–64.
3. Мешишен І. Ф. Механізм действия четвертичних аммонієвих соєдинєний (этония, тиония, додезония и их производных) на обмен веществ в норме и патологии : дис. ... доктора. биол. наук. – К., 1991. – 254 с.
4. Мешишен І. Ф. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония / И. Ф. Мешишен, И. В. Петрова // Украинский биохим. журнал. – 1983. – Т. 55, № 5. – С. 571–573.
5. Теленгатор А. Я. Неотложная помощь при сосудистых заболеваниях нервной системы / А. Я. Теленгатор // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 373. – С. 35–38.

Отримано 18.10.11