

АНГИОЛОГИЯ И СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ



**Памяти
МАЙКЛА ЭЛИСА
ДеБЕКИ,
великого хирурга
и человека...**

В этом номере:

АНГИОЛОГУ

Стимуляция ангиогенеза у больных с ишемией нижних конечностей

Применение антикоагулянтов в сосудистой хирургии

ЛУЧЕВОМУ ДИАГНОСТУ

Радионуклидные методы диагностики у больных ИБС

ИНТЕРВЕНЦИОННОМУ

РАДИОЛОГУ

Стентирование стенозов и окклюзий коронарных артерий

Стентирование сонных артерий

ФЛЕБОЛОГУ

Лечение больных варикозной болезнью

Материалы Европейского Венозного Форума

ХИРУРГУ

Выбор протеза при бедренно-подколенном шунтировании

Операции при повреждениях сосудов конечностей

Разрыв аневризмы после эндопротезирования

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Диагностика и лечение нарушений микроциркуляции

ANGIOLOGY AND VASCULAR SURGERY

Том 14

4'2008

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАРДИОЦИТОПРОТЕКТОРА МЕКСИКОР В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСЦИРКУЛЯЦИЕЙ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

МИХИН В. П., БОЛДИНА Н. В., ЧЕРНЯТИНА М. А.,
ЛАСКОВ В. Б., СИДОРОВА С. А.

Кафедра внутренних болезней №2, кафедра неврологии и нейрохирургии ГОУ ВПО «Курского государственного
медицинского университета Росздрава»
Курск, Россия

Проведено обследование 60 больных (средний возраст $64,9 \pm 1,5$ лет) артериальной гипертонией (АГ) с острым ишемическим инсультом (ИИ) в составе двух рандомизированных групп: основной и контрольной. Обе группы получали традиционную терапию (аспирин-кардио, трентал, престариум, арифон). Лечение основной группы (40 человек) дополнялось мексикором (0,3 г/сут) в течение 3-х недель. В обеих группах оценивали суточный профиль артериального давления (АД) и его вариабельность на 1-е, 5-е, 10-е, 14-е и 21-е сутки от момента развития инсульта, а также неврологический статус по Американской шкале степени тяжести инсульта, шкалам Бартела и Ренкина (степень инвалидизации), Краткой шкале оценки психического статуса (КШОПС) и Шкале оценки лобной дисфункции (ШОЛД). Установлено, что включение мексикора в состав комплексной терапии острого инсульта ускоряет нормализацию систолического и диастолического АД, снижает степень вариабельности АД, преимущественно в ночные часы, и способствует улучшению суточного профиля АД (увеличение числа больных с нормальным dipper-типом суточного профиля, уменьшение числа пациентов с патологическими типами профиля — non-dipper, over-dipper, night-peaker). Доказано позитивное влияние мексикора на неврологический статус, когнитивные функции и степень выраженности очагового неврологического дефицита у больных острым ИИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: мексикор, артериальная гипертония, ишемический инсульт, суточный профиль артериального давления, когнитивные нарушения.

Артериальная гипертония (АГ) является самым распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы и относится к числу наиболее весомых риск-факторов развития острого нарушения мозгового кровообращения [1, 2]. Рецидивирующее повышение артериального давления (АД), как правило, сопровождается диффузным некрозом миоцитов, плазморрагией и фибриноидным некрозом участков сосудистой стенки, ведущих к формированию милиарных аневризм, набуханию стенок сосудов, сужению или закрытию просветов артериол. Указанные патологические процессы в системе церебрального кровообращения лежат в основе кровоизлияний и микротромбозов с последующим формированием малых глубинных (лакунарных) инфарктов мозга [3, 4].

АГ значительно ускоряет развитие и прогрессирование атеросклероза экстра- и интракраниальных артерий, составляющего патогенетическую основу атеротромботического инсульта. Активация нейрогуморальных систем при АГ, повреждение структуры и функции эндотелия сосудистой стенки, в том числе церебральных артерий, способствует развитию ишемического инсульта (ИИ) по типу гемореологической микроокклюзии [1]. Поэтому адекватная терапия АГ как гипотензивными средствами, так и корректорами эндотелиальной дисфункции позволит существенно уменьшить частоту развития указанных вариантов ИИ [3].

При ИИ повышение АД отмечается у большинства больных как на фоне предшествующей АГ, так и без нее [3, 5, 6]. До сих пор остается открытым вопрос о необходимости гипотензивной терапии и ее тактики в первые дни ИИ [3], так как чрезмерное снижение АД усугубляет ишемию мозга, а компенсаторное его увеличение, ведущее к улучшению мозговой перфузии, может сопровождаться трансформацией инсульта в геморрагический вариант [7, 8]. Дисбаланс в регуляции уровней АД обусловлен не только патологическим нарушением центральной регуляции сосудистого тонуса, но и наличием дисфункции сосудистого эндотелия, сопровождающейся АГ [8, 9]. Эндотелиальная дисфункция при ИИ усугубляется значительной активацией свободно-радикальных процессов, ускоряющих деградацию эндотелиального оксида азота (NO) и подавляющих активность и экспрессию NO-синтазы, что уменьшает возможности регуляции сосудистого тонуса. Высокий уровень пероксидов активированной системы крови, увеличивая вероятность тромботических осложнений при ИИ [10, 11].

Особое значение при развившейся церебральной дисциркуляции имеет суточный профиль АД, так как его нарушение (недостаточное снижение или чрезмерное повышение в ночные часы), как правило, лежит в основе развития и расширения зоны инсульта, возникновения осложнений и рецидивов ИИ в остром периоде [5, 12].

В качестве гипотензивных средств у больных ИИ на фоне АГ обычно используют ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, антагонисты кальция и альфа-адреноблокаторы, которые не всегда обеспечивают должную коррекцию уровня АД и его суточного профиля, что повышает риск рецидивов церебральной дисциркуляции, а сопутствующая гипертонии дисфункция сосудистого эндотелия существенно снижает фармакологическую активность гипотензивных средств. В этой связи для оптимизации терапии ИИ необходимо использование препаратов, корригирующих эндотелиальную дисфункцию, нормализующих работу рецепторного аппарата и суточного профиля АД, а также проявляющих антиоксидантную активность, что позволит уменьшить последствия оксидантного стресса при церебральной дисциркуляции и повысить эффективность гипотензивной терапии [12].

Одним из таких отечественных препаратов является мексикор, способный за счет антиоксидантной активности восстанавливать NO-продуцирующую функцию эндотелия и подавлять последствия окислительного стресса, оказывать непосредственно цитопротекторное (нейропротекторное) действие за счет оптимизации энергетического обмена в нейронах в условиях ишемии и реперфузии. В основе последнего лежит способность мексикора ускорять окисление глюкозы, активировать менее кислородзатратный фрагмент цикла Кребса, стимулировать цитохромную цепь энергетического каскада в митохондриях, что приводит к уменьшению потребности клетки в кислороде в условиях гипоксии, восстановлению функциональной активности нейронов [10].

Вряде исследований было показано, что у больных АГ мексикор в сочетании с ингибиторами АПФ ускоряет нормализацию параметров суточного профиля АД, улучшает эндотелийзависимую вазодилатацию плечевой артерии, снижает содержание липопероксидов в крови [13]. Однако влияние этого препарата на профиль АД и течение острого периода ИИ остается не изученным.

Цель исследования — изучить влияние мексикора в составе традиционной терапии на суточный профиль АД и неврологический статус у больных АГ в остром периоде ИИ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 60 больных АГ с острым ИИ (средний возраст $64,9 \pm 1,5$ лет), подтвержденным компьютерным томографическим исследованием, поступивших в неврологическое отделение в первые 48 часов с момента развития инсульта, рандомизированных на две группы. Критериями рандомизации служили возраст, пол и степень не-

врологических нарушений. Обе группы (основная и контрольная) получали традиционную терапию инсульта, включавшую цереброактивные средства (трентал по 100 мг в/в капельно в течение первых 7 дней заболевания), антиагреганты (кардиоаспирин 300 мг/сут) и гипотензивную терапию (престаирум 2–4 мг/сут и арифон 1,5–2,5 мг/сут). В основной группе традиционное лечение дополнялось мексикором по 2,0 мл 5% раствора (0,1 г) в/в капельно и внутрь по 0,2 г/сут в первые 7 дней. В следующие 7 дней — по 2,0 мл в/м и внутрь по 0,2 г/сут с переходом в последующем на пероральный прием мексикора — 0,3 г/сут. Срок лечения и наблюдения — 21 сут.

Основную группу составили 40 больных ($65,2 \pm 1,3$ лет). АГ II степени (по критериям ВНОК, 2004 г.) регистрировалась у 25 больных, III степени — у 15 больных. Длительность заболевания составила $6,4 \pm 0,3$ года. В контрольную группу были включены 20 больных (средний возраст $61,6 \pm 2,0$ года), АГ II степени наблюдалась у 13 больных, АГ III степени — у 7 больных. Длительность АГ составила $7,0 \pm 0,2$ года.

Достоверных различий по локализации и распространенности ИИ в основной и контрольной группах не выявлено. ИИ локализовался в бассейне внутренних сонных артерий у 29 (72,5%) больных основной и 17 (85,0%) больных контрольной групп; правой средней мозговой артерии — у 10 (25,0%) и 9 (45,0%) больных, левой — у 16 (40%) и 7 (35,0%) больных; передних мозговых артерий — у 3 больных (7,5%) и 1 пациента (5,0%) соответственно в основной и контрольной группах. У 11 (27,5%) больных основной группы и 3 (15,0%) пациентов контрольной группы очаги ишемии наблюдались в вертебро-базиллярном бассейне.

Суточный профиль АД оценивали с помощью монитора АВРМ-02 («Meditech», Венгрия) с регистрацией каждые 15 мин днем и 30 мин ночью на 1-е, 5-е, 10-е, 14-е и 21-е сутки развития ИИ с оценкой вариабельности АД и суточного индекса (степень ночного снижения) АД.

Клинико-неврологический статус определяли на 1-е и 21-е сут заболевания с оценкой степени тяжести инсульта (по Американской шкале), уровня инвалидизации (по шкале Бартела и Ренкина), когнитивных нарушений (по краткой шкале оценки психического статуса — КШОПС и шкале оценки лобной дисфункции — ШОЛД).

При статистическом анализе использовали программу Statistica 6,0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Суточная динамика уровней АД в обеих группах представлена в табл. 1, из которой видно, что у всех больных отмечалось снижение САД и ДАД в остром периоде ИИ на фоне проводимой терапии,

Динамика САД и ДАД в остром периоде ишемического инсульта в основной и контрольной группах (M ± m)

Таблица 1

АД	Сроки после начала лечения				
	1 сутки	5 сутки	10 сутки	14 сутки	21 сутки
Основная группа					
САД	165,9±7,0	160,9±7,4	138,1±6,9*	129,7±6,1**	125,0±6,0**
ДАД	90,3±4,1	87,6±3,9	76,9±3,5*	74,0±3,4*	71,8±2,9**
Контрольная группа					
САД	164,2±6,8	158,3±7,2	150,5±7,1	148,2±6,8**	144,0±6,6**
ДАД	90,1±4,0	89,2±4,1	84,3±3,8	82,5±3,5	81,4±3,3**

Где * – p < 0,05 – по сравнению с первыми сутками;
 ** – p < 0,05 – различия между группами;
 АД – артериальное давление;
 САД – среднее систолическое артериальное давление;
 ДАД – среднее диастолическое артериальное давление.

Динамика показателей вариабельности АД в остром периоде ишемического инсульта в основной и контрольной группах (M ± m)

Таблица 2

АД	Сроки после начала лечения				
	1 сутки	5 сутки	10 сутки	14 сутки	21 сутки
Основная группа					
День:					
САД	17,7±0,8	17,0±0,6	16,5±0,7	15,0±0,6*	14,1±0,5**
ДАД	14,9±0,7	14,2±0,5	13,8±0,5	13,0±0,4*	12,6±0,5**
Ночь:					
САД	16,9±0,8	16,2±0,7	15,7±0,6	14,8±0,5*	12,5±0,6**
ДАД	14,0±0,6	13,5±0,6	13,0±0,5	12,3±0,6*	10,5±0,5**
Контрольная группа					
День:					
САД	17,9±0,8	17,7±0,7	17,0±0,8	16,5±0,5	16,1±0,4**
ДАД	14,8±0,5	14,7±0,7	14,6±0,6	14,3±0,7	14,2±0,6**
Ночь:					
САД	17,8±0,7	17,6±0,8	17,2±0,5	16,3±0,6	15,3±0,7**
ДАД	14,1±0,7	14,0±0,6	13,9±0,4	13,5±0,5	13,2±0,6**

Где * – p < 0,05 – по сравнению с 1-ыми сутками;
 ** – p < 0,05 – различия между группами;
 АД – артериальное давление;
 САД – среднее систолическое артериальное давление;
 ДАД – среднее диастолическое артериальное давление

однако у больных, получавших мексикор, САД нормализовалось на 21-е сутки ИИ, а ДАД – на 10-е сутки в то время, как в контрольной группе уровни САД и ДАД оставались повышенными.

На 10-е сутки в группе больных, принимавших мексикор, САД уменьшилось на 16,8%. ДАД снизилось на 14,8% (p < 0,05) и достигло нормальных значений. У больных контрольной группы на фоне базовой терапии достоверного снижения АД не наблюдалось (САД снизилось на 8,3%, а ДАД – на 6,4%, p > 0,05). На 14-е сутки в основной группе отмечалось снижение САД на 21,8%, а ДАД – на 18,1% (p < 0,05). В контрольной группе эти изменения были менее выражены: САД уменьшилось на 9,7%, ДАД – на 8,4% (различия в степени изменения указанных параметров между группами достоверны по критерию 2, p < 0,05).

К концу острого периода инсульта (21 сут) отмечалось дальнейшее снижение (на 24,7%) и нормализация САД в основной группе. ДАД уменьшилось на 20,5% по сравнению с первыми сутками ИИ. В контроле снижение САД и ДАД было менее выраженным (на 12,3% и 9,7% по критерию 2, p < 0,05).

Таким образом, мексикор в составе комплексной терапии ускорял нормализацию средних значений АД в процессе гипотензивной терапии ИИ, в то время как в контрольной группе нормализации АД не наступило.

Одним из критериев эффективности гипотензивной терапии является уменьшение вариабельности АД [5, 14], так как ее высокие значения рассматриваются как самостоятельный фактор риска в развитии осложнений со стороны органов-мишеней, включая головной мозг [2, 9, 15]. В остром периоде инсульта имеет место нестабильность ауторегуляции мозгового кровотока [4], поэтому увеличение вариабельности АД способствует рецидиву церебральной дисциркуляции [9] и возникновению cerebroкардиального синдрома [4].

На фоне проводимой терапии в обеих группах отмечалось уменьшение исходно высокой вариабельности АД (Табл. 2), при этом в основной группе к концу острого периода вариабельность САД

и ДАД днем и ночью уменьшилась достоверно более значительно, чем в контрольной группе. В частности, на 5-е и 10-е сутки показатели вариабельности САД и ДАД в обеих группах достоверно не изменились. К 14-м суткам в основной группе значения вариабельности САД и ДАД в дневные часы (Рис. 1) снизились больше (на 15,3% и 12,8%, соответственно, p < 0,05) по сравнению с контрольной группой, где достоверных изменений показателя вариабельности не наблюдалось (7,8% и 3,4%; p > 0,05). В ночные часы (Рис. 2) вариабельность САД и ДАД в основной группе снизилась в большей степени (на 12,4% и 12,1%), чем в контроле (на 8,4% и 4,3%, по критерию 2, P < 0,05).

К 21 дню терапии ИИ в дневные часы в основной группе вариабельность САД и ДАД снизилась

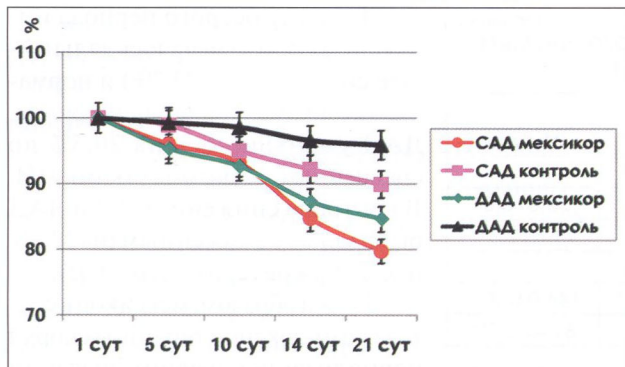


Рис. 1. Динамика показателей вариабельности САД и ДАД в дневные часы у больных основной и контрольной групп ($p < 0,05$).

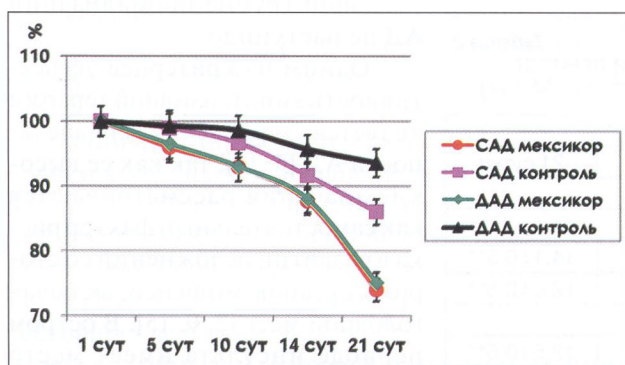


Рис. 2. Динамика показателей вариабельности САД и ДАД в ночные часы у больных основной и контрольной групп ($p < 0,05$).

на 20,3% и 15,4%, а в контроле — на 10,0% и 4,1%, в ночные часы в группе больных, лечившихся мексикором, — на 26,0% и 25,0%, а в контрольной группе — на 14,0% и 6,4%.

В итоге, включение мексикора в комплексную терапию ИИ приводило к уменьшению вариабельности АД, особенно в ночные часы, что, безусловно, снижало риск рецидива инсульта за счет дестабилизации АД.

Структура суточного профиля в обеих группах до начала терапии выглядела следующим образом: нормальный («dipper») тип суточной кривой наблюдался у 8 (20,0%) больных основной и 3 (15,0%) больных контрольной групп. «Non-dipper» тип (снижение АД ночью менее 10%) регистрировался у 25 (62,5%) и 13 (65,0%) больных. «Over-dipper» (чрезмерное ночное снижение АД) — у 2-х (5,0%) и 1 (5,0%) больного; «night-peaker» (повышенное АД в ночное время) — у 5 (12,5%) и 3 (15,0%) больных, соответственно, в основной и контрольной группах.

В процессе лечения наблюдались изменения характера суточного профиля АД, более выраженные в основной группе. Увеличилось число больных с нормальным типом суточной кривой: в основной группе — на 30,0%, а в контрольной — на 15,0%. Число больных, имеющих non-dipper тип суточной

кривой, уменьшилось на 17,5% в основной группе и на 10,0% в контрольной группе. Количество больных, имеющих over-dipper тип, в основной группе уменьшилось на 5,0%, а в контрольной группе доля больных с таким типом суточной кривой не изменилась; число лиц с night-peaker типом сократилось, соответственно, на 7,5% и 5,0% в основной и контрольной группах.

Полученные результаты свидетельствуют об улучшении суточного профиля АД и снижении вероятности дестабилизации АД, уменьшении риска геморрагической трансформации инсульта, рецидива острой дисциркуляции, что повышает эффективность вторичной профилактики инсульта.

Показатели Американской шкалы инсульта в основной и контрольной группах до начала терапии не имели существенных различий (Табл. 3). На фоне приема мексикора выявлялось более быстрое (к 5-м суткам) и значительное нивелирование пирамидных и мозжечково-атактических расстройств, коркового пареза зрения. После проведенного лечения у больных отмечалась положительная динамика с уменьшением показателей Американской шкалы, однако более значимые изменения наблюдались на фоне приема мексикора. Показатель данной шкалы в основной группе снизился на 68,0% по сравнению с первыми сутками,

Таблица 3
Динамика неврологических шкал у больных с острым ишемическим инсультом (ИИ) на фоне лечения Мексикором и в контрольной группе ($M \pm m$)

Шкала	Группы	1 сутки	21 сутки
Американская шкала	Мексикор	5,3±0,7	4,9±0,3*
	Контроль	14,5±1,1	8,5±0,8*
Бартела	Мексикор	42,0±1,8	90,4±0,1*
	Контроль	40,5±2,1	74,0±3,9*
Ренкина	Мексикор	3,5±0,1	2,0±0,1*
	Контроль	3,8±0,1	2,6±0,2*
КШОПС	Мексикор	14,8±1,2	26,1±0,5*
	Контроль	13,6±2,0	22,4±1,3*
ШОЛД	Мексикор	6,2±0,5	14,5±0,3*
	Контроль	6,8±0,9	12,3±0,6*

* — $p < 0,05$ (в сравнении с параметром до лечения в 1-е сутки ИИ);
КШОПС — краткая шкала оценки психического статуса;
ШОЛД — шкала оценки лобной дисфункции.

а в контрольной — на 41,4%.

Когнитивные нарушения выявлялись у всех пациентов в первые сутки развития ИИ. В наибольшей степени нарушались внимание и называние знакомых предметов (69%), запоминание и отсроченное воспроизведение не связанных по смыслу слов (55%), ориентация в месте и времени (35%). Чтение, счет, выполнение сложных многокомпонентных команд также были затруднены

у большинства (65%) больных, что было связано не только с поражением определенных центров, но и с дефицитом внимания.

В 42% случаев нарушалась фразовая речь при отсутствии афазий, что характеризовалось неполным воспроизведением сложной фразы, быстрой истощаемостью при выполнении задания. Копирование рисунка (рисование) страдало у 45% больных в каждой группе независимо от локализации очага, что проявлялось неровностью (волнистые, зазубренные линии) и незамкнутостью контуров фигур, уменьшением числа углов и размеров многоугольников.

В обеих группах наблюдались четкие позитивные изменения к концу острого периода инсульта уровня когнитивного дефицита (табл. 3). Показатели КШОПС увеличились на 76,4% в основной группе и на 64,7% в контрольной группе.

На фоне терапии мексикором в значительной степени восстанавливались или нормализовывались все виды ориентировки, запоминание слов, название предметов. Дефицит функции выявлялся при произношении и повторении сложных фраз с объяснением их смысловой нагрузки, выполнении теста на внимательность: счете (вычитании) или произношении слов в обратном звуковом порядке. В контрольной группе дефицитарными оставались выполнение сложных действий, рисование, фразовая речь.

Исходные показатели ШОЛД были снижены в основной и контрольной группах. В значительной степени нарушались функции интерференции, торможения, а также функция распознавания концептуального сходства предметов («фрукты», «цветы»). Ментальная гибкость также страдала у всех наблюдаемых пациентов (называние слов на букву «с» ограничивалось 3–5 словами) и наиболее часто оценивалась в 1 балл. После лечения у больных основной группы отмечалось увеличение данного параметра до $14,5 \pm 0,3$ баллов (на 133,9%) с восстановлением чувствительности к интерференции, беглости речи, моторного программирования, концептуализации (6–9 и более слов и оценкой в 2–3 балла). В контрольной группе данный показатель возрастал лишь до $12,3 \pm 0,6$ баллов (на 80,9%). Сохранялся дефицит ментальной гибкости и чувствительности к интерференции.

Значения шкал Бартела и Ренкина при первом исследовании (Табл. 3) соответствуют выраженным признакам инвалидности при условии соблюдения больными постельного режима. Регресс двигательных, сенсорных и координаторных нарушений сопровождался улучшением функции ходьбы и самообслуживания. Пациенты основной группы при выписке были активны в пределах палаты, пол-

ностью независимы при выполнении гигиенических процедур, приеме пищи, одевании, полностью контролировали тазовые функции.

Значительное затруднение вызывали купание, застегивание пуговиц, фланговая ходьба, спуск по лестнице. Значения шкалы Бартела возрастали на 115,2% на фоне применения мексикора, что соответствует легкой степени инвалидизации. В контрольной группе динамика показателей была менее значимой – на 82,7% ($P < 0,05$).

Анализ значений шкалы Ренкина позволяет заключить, что на фоне применения мексикора наблюдалось снижение показателя на 42,9% (Рис. 3), в то время как в контрольной группе отмечалось

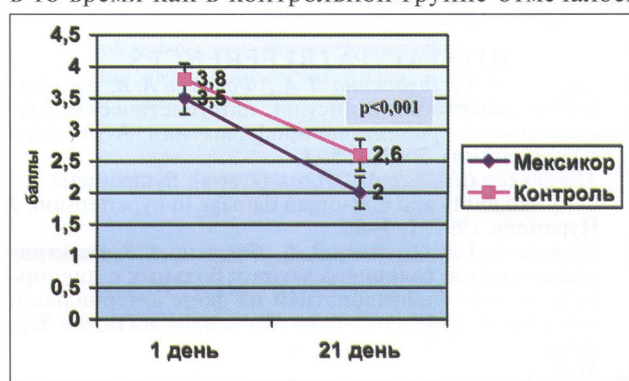


Рис. 3. Динамика показателей шкалы Ренкина у больных ИИ на фоне лечения Мексикором.

уменьшение лишь на 31,6% ($P < 0,001$).

Таким образом, мексикор в составе комплексной терапии ИИ способствовал улучшению неврологического статуса, а также ускорял нормализацию АД, особенно в ночное время, и препятствовал его чрезмерному снижению в ранние предутренние часы, что препятствует усугублению гипоперфузии головного мозга и рецидиву инсульта [3, 6].

ВЫВОДЫ

1. Включение мексикора (0,3 г/сут) в традиционную терапию ИИ на фоне АГ ускоряет нормализацию САД и ДАД и препятствует возникновению периодов дестабилизации АД.

2. Мексикор в составе комплексной терапии инсульта приводит к снижению патологически высокой вариабельности САД и ДАД, улучшению суточного профиля АД в сравнении с больными, получающими только базовую терапию, что свидетельствует о способности препарата повышать эффективность гипотензивной терапии, снижать вероятность дестабилизации АД, уменьшать риск развития рецидива и осложнений острого ишемического инсульта.

3. Использование мексикора в комплексной терапии острого ИИ приводит к более выраженному и раннему восстановлению двигательных, чувстви-

тельных и координаторных функций, способствует нормализации функции ходьбы и степени независимости пациентов в повседневной жизни.

4. Установлено положительное влияние мексикора на когнитивные функции мозга, восстановление всех видов ориентировки, функции внимания, фразовой речи, памятного следа, чтения, письма, зрительнопространственного гнозиса и копирования рисунка, моторного программирования и праксиса.

5. Мексикор уменьшает выраженность очагового неврологического дефицита, уровень бытовой и социальной дезадаптации, улучшает результат лечения в остром периоде ИИ.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Суслина З. А., Гераскина Л. А., Фоякин А. В. Артериальная гипертония и инсульт: патогенетическая взаимосвязь и перспективы профилактики. Атмосфера (кардиология). 2001; 1: 5–7.
2. Mancia G., DiRienzo M., Parati G. et al. Sympathetic activity variability and end-organ damage in hypertension. J Hypertens. 1997; 1: 3–8.
3. Гераскина Л. А., Суслина З. А., Фоякин А. В. Реактивность сосудов головного мозга у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертонии и риск развития гипоперфузии мозга. Тер. архив. 2001; 2: 43–48.
4. Mancia G., Fratolla A., Gropelli A. et al. Blood pressure reduction end-organ damage in hypertension. J Hypertens. 1994; 12: 35–42.
5. Гусев Е. И., Мартынов М. Ю., Ясаманова А. Н. и др. Этиологические факторы и факторы риска хронической сосудистой мозговой недостаточности и ишемического инсульта. Журн. неврологии и психиатрии, приложение Инсульт 1. 2001; 2: 41–45.
6. Парфенов В. А., Вахнина Н. В. Артериальная гипертония и гипотензивная терапия при ишемическом инсульте. Неврологический журнал. 2001; 4: 19–22.
7. Powers W. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. Ann Neurol. 1991; 29: 231–241.
8. Суслина З. А., Федорова Т. Н., Максимова М. Ю. и др. Антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте. Журн. неврологии и психиатрии. 2000; 10: 34–37.
9. Яхно Н. Н., Штульман Д. Р. Болезни нервной системы. М.: Медицина. 2001; 302.
10. Голиков А. П., Полумисков В. Ю., Мухин В. П. и др. Антиоксиданты – цитопротекторы в кардиологии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. –2004; 6, Ч 2: 66–74.
11. Верещагин Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина. 1997; 134.
12. Преображенский Д. В., Сидоренко Б. А., Пересыпко М. К. Принципы и цели длительной антигипертензивной терапии при гипертонической болезни. Кардиология. 1999; 9: 80–90.
13. Хлебодаров Ф. Е., Мухин В. П., Мезенцева Л. Н., Забелина И. В. Влияние сочетанной терапии мексикором и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента на суточный профиль артериального давления и эндотелийзависимую дилатацию плечевой артерии у больных артериальной гипертонией. Медицинский вестник МВД. 2005; 2 (15): 5–8.
14. Кабалава Ж. Д. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. М.: Медицина. 1999; 234.
15. Kario K., Matsuo T., Kobayashi H. et al. Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients: advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers. Hypertension. 1996; 27: 130–135.

SUMMARY

EFFICIENCY OF COMBINED THERAPY WITH MYOCARDIAL CYTOPROTECTOR MEXICOR IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH ACUTE CEREBROVASCULAR DISTURBANCES

Mikhin V. P., Boldina N. V., Cherniatina M. A., Laskov V. B., Sidorova S. A.

State Medical University,
Kursk, Russia

Sixty hypertensive patients (mean age 64.9 ± 1.5) with acute ischemic stroke were randomized into 2 groups. Both groups received conventional therapy (Aspirin Cardio, Trental, Prestarium, Arifon), which in the test group was added by Mexicor (0.3 g per day for 3 weeks). Circadian blood pressure (BP) and its variability were monitored in all patients at 1, 5, 10, 14, and 21 days after the stroke. NIH Stroke Scale, the Barthel ADL Index, Rankin Scale, Mini-Mental State Examination (MMSE) and Frontal Assessment Battery (FAB) were used for the neurological status assessment. Mexicor was shown to

accelerate the systolic and diastolic BP lowering, reduction of BP variability (mainly nocturnal) and improvement of circadian BP profile (more patients showed dipper type hypertension and less – non-dipper, over-dipper and night-peaker patterns, compared with the control group). Mexicor had a positive effect on neurological status, cognitive function and focal neurological deficit severity.

KEY WORDS: Mexicor, arterial hypertension, ischemic stroke, circadian blood pressure, cognitive impairment.