https://doi.org/10.61788/njn.v2i18.07 Milli Nevrologiya jurnalı 2 (14) 2018, səh. 39-50

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МОЗГА И КАРДИОЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИМ И КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

***Кузнецова С.М., Мазур С.Г., Егорова М.С.**

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

В статье представлены данные о влиянии препарата Мексикор у пациентов, перенесших кардиоэмболический инсульт (КЭИ). Так, Мексикор улучшает церебральную гемодинамику в вертебробазилярном бассейне и вызывает реорганизацию структуры биоэлектрической активности головного мозга, причём тип частотно-амплитудной реорганизации определяется полушарной локализацией инсульта, что, возможно, обусловлено различной связью полушарий с регулирующими мезэнцефальными и синхронизирующими диэнцефальными структурами мозга. У пациентов с локализацией ишемического очага (ИО) в правом полушарии Мексикор статистически значимо увеличивает мощность в диапазоне α1-, α2-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 в диапазоне β2-ритмов в двух полушариях, что обусловлено повышением метаболической и функциональной активности мезенцефально-стволовых образований мозга. У пациентов, перенесших КЭИ, Мексикор оказывает гармонизирующее влияние на биоэлектрическую активность головного мозга и улучшает церебральную гемодинамику, что дает основание рекомендовать применение Мексикора для реабилитации таких пациентов.

Ключевые слова: кардиоэмболический инсульт, церебральная гемодинамика, биоэлектрическая активность головного мозга, Мексикор.

Представления о тесной взаимосвязи между кардиальной и церебральной патологией легли в основу целой системы взглядов на взаимоотношения сердца и мозга [5,24], что нашло отражение в концепции патогенетической гетерогенности ишемического инсульта (ИИ) [16,27]. Введение термина «гетерогенный ишемический инсульт» существенно расширило представления о патогенезе различных его подтипов [10,14,28].

Согласно современным классификациям, в частности TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) Stroke Subtype Classification System, различают три основных этиопатогенетических варианта ишемического инсульта: кардиоэмболический, атеротромбоэмболический (церебральная макроангиопатия) и лакунарный инсульт (церебральная микроангиопатия) [3,21,25]. В последние годы в структуре ИИ существенно стал преобладать кардиоэмболический инсульт (КЭИ) [23]. По данным исследования SPAF, ежегодная часть ИИ у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий составляет 3,3–5,2% [25].

Положение о патогенетической гетерогенности ИИ, данные о функционально-биохимической асимметрии мозга и о полушарных особенностях клинико-неврологического оформления и течения инсульта определяют необходимость изучения постинсульной 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 ИИ [15,19]. Наличие определяющего влияния патогенетических механизмов на течение как острого, так и восстановительного периодов инсульта и отсутствие системных данных о патогенетических и полушарных особенностях постинсультной реорганизации мозга послужило основанием для проведения данного исследования [7,9].

Цель: провести сравнительный анализ состояния церебральной гемодинамики, полушарных особенностей межсистемных взаимосвязей, структуры биоэлектрической активности головного мозга у больных, перенесших атеротромботический и кардиоэмболический инсульт.

Материал и методы. Комплексное клинико-неврологическое и инструментальное обследо-

*E-mail: stroke.rehabilitation@ukr.net

вание проведено у 150 больных (средний возраст 69,2±2,1 лет) из них 70 с атеротромботическим и 80 с кардиоэмболическим (на фоне постоянной формы фибрилляции предсердий) ИИ в ранний восстановительный период. Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту, полу. У пациентов с КЭИ 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.

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

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

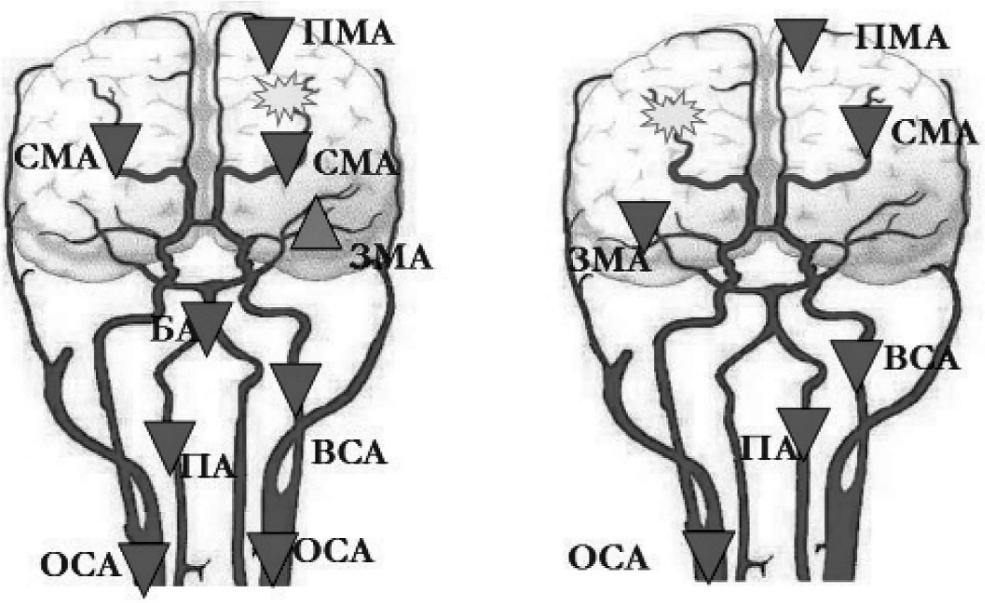

Рис. 1. Направленность статистически достоверных изменений ЛССК у больных с кардиоэмболическим инсультом по сравнению с больными с атеротромботическим инсультом (Примечание: ОСА – общая сонная артерия, ЗМА – задняя мозговая артерия, ПА – позвоночная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, БА – базилярная артерия, СМА – средняя мозговая артерия, ПМА – передняя мозговая артерия).

Так, при локализации ИО в левом полушарии у пациентов с КЭИ статистически достоверно ниже, чем у пациентов с атеротромботическим инсультом линейная систолическая скорость кровотока (ЛССК) в двух общих сонных артериях (ОСА) и средних мозговых артериях (СМА), позвоночной артерии (ПА) интакного полушария, а также в передней мозговой артерии (ПМА), СМА, внутренней сонной артерии (ВСА) пораженного полушария и в базилярной артерии (БА). У пациентов с КЭИ только в задней мозговой артерии (ЗМА) пораженного полушария выше ЛССК, чем у больных с атеротромботическим инсультом. У больных с правополушарным КЭИ ниже ЛССК по сравнению с больными атеротромботическим инсультом в ЗМА, ОСА на стороне пораженного полушария и ПМА, СМА, ВСА, ПА интакного полушария.

Обобщая результаты анализа изменения церебральной гемодинамики у больных атеротромботическим и кардиоэмболическим инсультом следует подчеркнуть, что у пациентов с левополушарным

КЭИ несколько более выражена гипоперфузия мозга, чем у пациентов с правополушарным инсультом. Полушарные особенности изменения церебральной гемодинамики у пациентов, перенесших атеротромботический и кардиоэмболический ИИ, 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 КЭИ более высокая частота повторных инсультов [26].

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

Сравнительный анализ показателей структурно-функционального состояния сердца у больных с кардиоэмболическим и атеротромботическим инсультом с учетом полушарной локализации ИО показал, что у пациентов с кардиоэмболическим правополушарным инсультом статистически достоверно больше индекс массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) и выше относительная толщина стенки миокарда, чем у больных с правополушарным атеротромботическим инсультом. У больных с КЭИ левополушарной локализации больше индекс массы миокарда ЛЖ, выше конечно-диастолический, конечно-систолический и ударный объемы ЛЖ, чем у больных атеротромботическим инсультом с соответственным полушарным инсультом (таб. 1).

Таблица 1

Характеристика структурно-функционального состояния сердца у больных, перенесших атеротромботический и кардиоэмболический ИИ

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#	248,9±10,1*
иММЛЖ, г/м^2	111,32±6,04	215,76±9,1	134,2±8,0#	125,2±7,8*
Относительная толщина стенки миокарда	0,54±0,02	0,51±0,01	0,47±0,02#	0,51±0,01
КСО, мл	42,52±2,5	45,20±2,7	46,9±4,8	54,5±2,5*
иКСО, мл/м^2	22,36±1,4	23,59±1,3	23,5±2,3	28,5±1,8*
КДО, мл	114,79±5,3	119,91±5,03	118,1±6,6	134,8±6,9*
иКДО, мл/м^2	60,30±3,04	61,14±2,5	59,4±3,4	70,6±3,8*
УО, мл	72,34±3,2	74,11±2,6	71,8±3,1	84,9±5,7*
УИ, мл/м^2	38,42±1,8	37,94±1,3	36,1±1,8	44,4±2,9*

Примечание: *# – статистически значимое отличие между группами больных с кардиоэмболическим и атеротромботическим инсультом правополушарной локализации (p<0,05); * – статистически значимое отличие между группами больных с кардиоэмболическим и атеротромботическим инсультом левополушарной локализации (p<0,05); ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; иММЛЖ – индекс масса миокарда левого желудочка; КСО – конечный систолический объем; иКСО – индекс конечного систолического объема; КДО – конечный диастолический объем; иКДО – индекс конечного диастолического объема; УО – ударный объем; УИ – ударный индекс.*

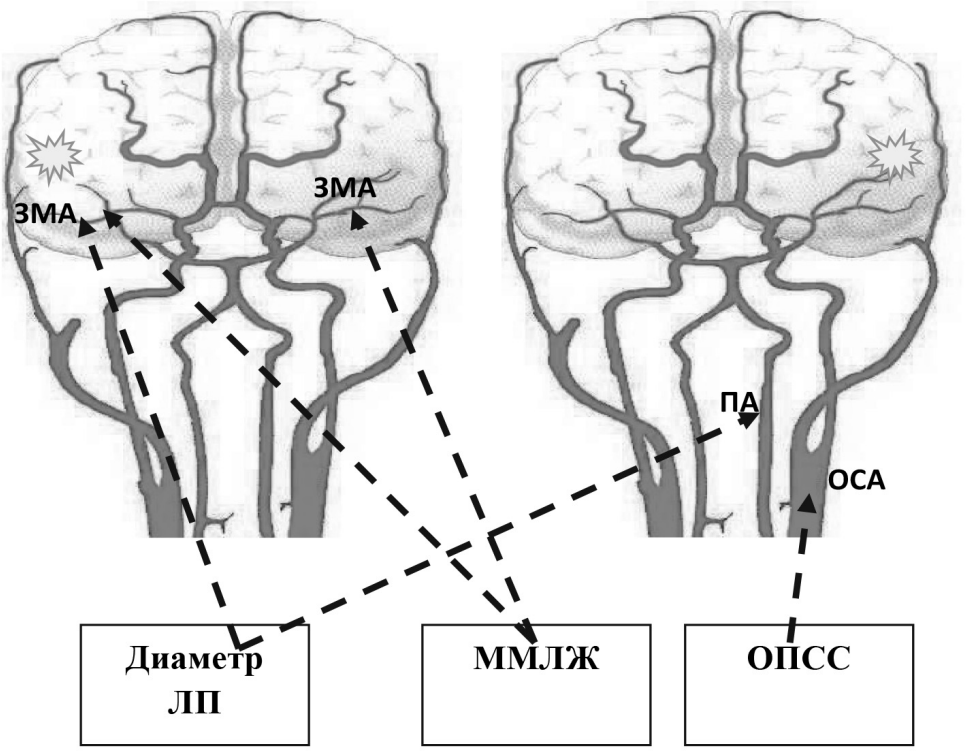

Рис. 2. Структура корреляционных связей между показателями морфо-функционального состояния сердца и церебральной гемодинамики у больных, перенесших атеротромботический ишемический инсульт с учетом полушарной локализации ишемического очага

(Примечание: ЛП – левое предсердие; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ОПСС – острое периферическое сосудистое сопротивление).

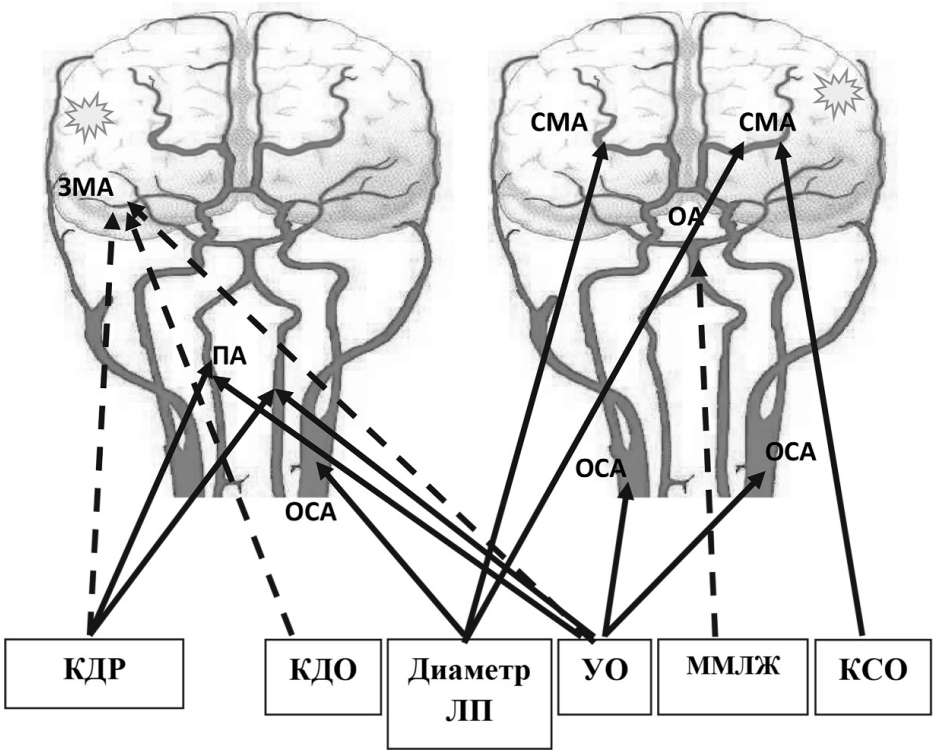

Рис. 3. Структура корреляционных связей между показателями морфо-функционального состояния сердца и церебральной гемодинамики у больных, перенесших кардиоэмболический ишемический инсульт.

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 ИО показал, что у пациентов с КЭИ церебральная гемодинамика более чувствительна к различным изменениям системной гемодинамики.

Так, у пациентов с правополушарным КЭИ отмечается 8 корреляционных связей: положительная корреляционная связь диаметра левого предсердия (ЛП) с ЛССК в левой ОСА, отрицательные корреляционные связи ЛССК в правой ЗМА с конечно-диастолическим размером (КДР), конечно-диастолическим объемом (КДО) и ударным объемом (УО), а ЛССК в правой и левой ПА положительно коррелирует с УО и КДР левого желудочка (рис. 2 и 3).

У пациентов с левополушарным атеротромботическим инсультом структура корреляционных связей между ЛССК 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 КЭИ той же полушарной локализации инсульта выявлены 5 положительных корреляционных связей: диаметр ЛП коррелирует с ЛССК в правой и левой СМА, УО коррелирует с ЛССК в правой и левой ОСА и КСО – с ЛССК в левой СМА; отмечается 1 отрицательная корреляция между массой миокарда левого желудочка (ММЛЖ) 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 эти корреляционные связи более выражены у пациентов с КЭИ. Формирование этих корреляционных связей в определенной степени является проявлением сужение диапазона ауторегуляции мозгового кровообращения у пациентов, перенесших ИИ атеротромботического и кардиоэмболического патогенеза. Однако, нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения более выражены у пациентов с КЭИ, 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 ИИ является нарушение энергетического метаболизма и применение энергокоррегирующих препаратов считается 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 гиполипидемическое действие, снижать интенсивность ацидоза и активизировать метаболические процессы (рис. 4) [13,17]. Проведен анализ влияния Мексикора на показатели церебральной гемодинамики, биоэлектрической активности головного мозга и функционального состояния сердца у пациентов, перенесших КЭИ.

Пациенты, перенесшие КЭИ на фоне постоянной формы фибрилляции предсердий, получали Мексикор 4 мл внутривенно капельно утром и вечером в течении 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 ИО. Под влиянием Мексикора у пациентов отмечалось улучшение мозгового кровообращения. В таб. 2

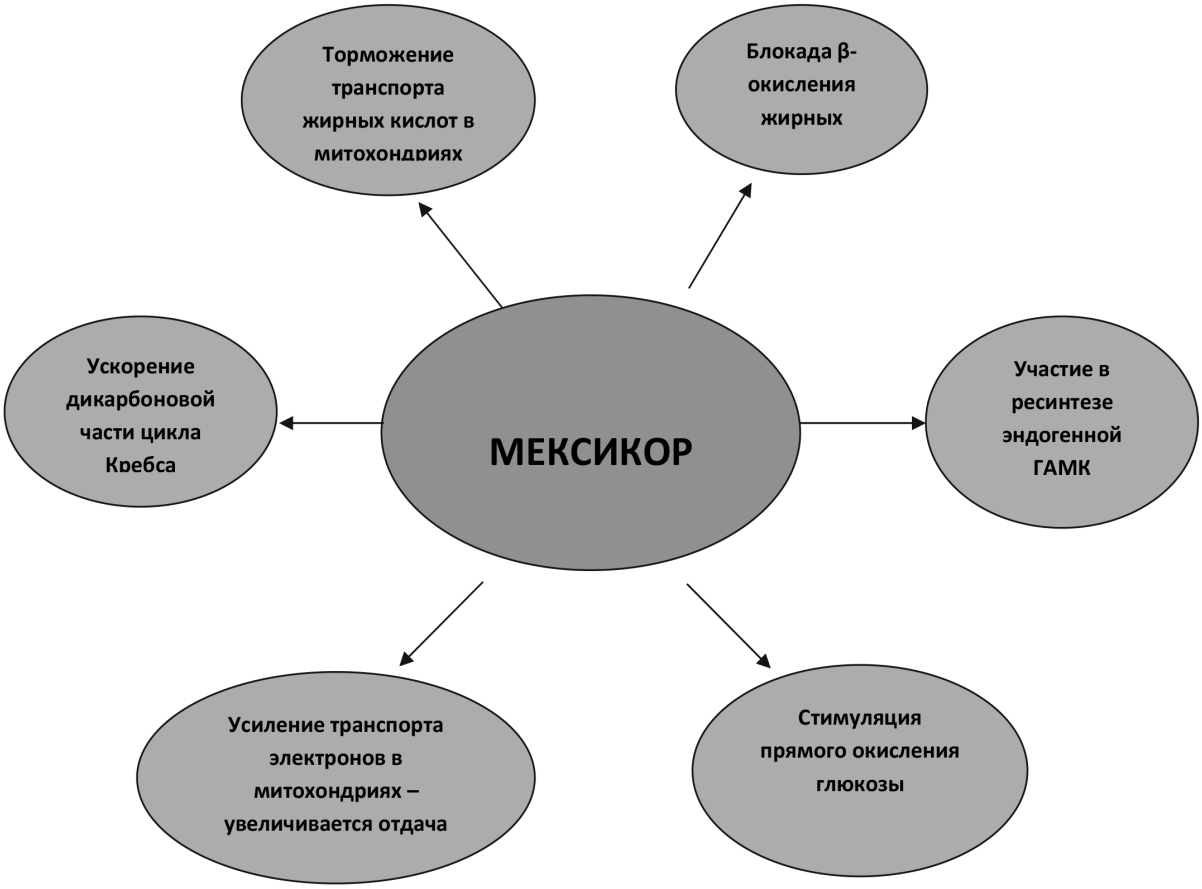

Рис. 4. Системные механизмы действия мексикора

и 3 представлены показатели ЛССК у пациентов с лево- и правополушарным ИИ до и после курсового приема Мексикора. Согласно полученным данным, Мексикор статистически значимо увеличивает ЛССК в ЗМА пораженного полушария и ВСА интактного полушария и БА, как у пациентов с правополушарным, так и с 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.

Т.о, у пациентов, перенесших КЭИ 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 вертебро-базилярном 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 центральной нервной системы (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, причём тип этой реорганизации имеет полушарные особенности (рис. 5).

При приёме Мексикора у пациентов с локализацией ИО в левом полушарии статистически значимо снижается мощность в диапазоне дельта-ритма в лобной области на 32%, в центральных областях – на 37%, в затылочной – на 41% и в височной – на 39% пораженного полушария, и 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

Таблица 2

Показатели ЛССК у больных, перенесших ИИ 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	**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***

*Примечание для таб. 2 и 3: * – статистически значимое отличие показателей до и после лечения мексикором.*

Таблица 3

Показатели ЛССК у больных, перенесших ИИ 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	**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***

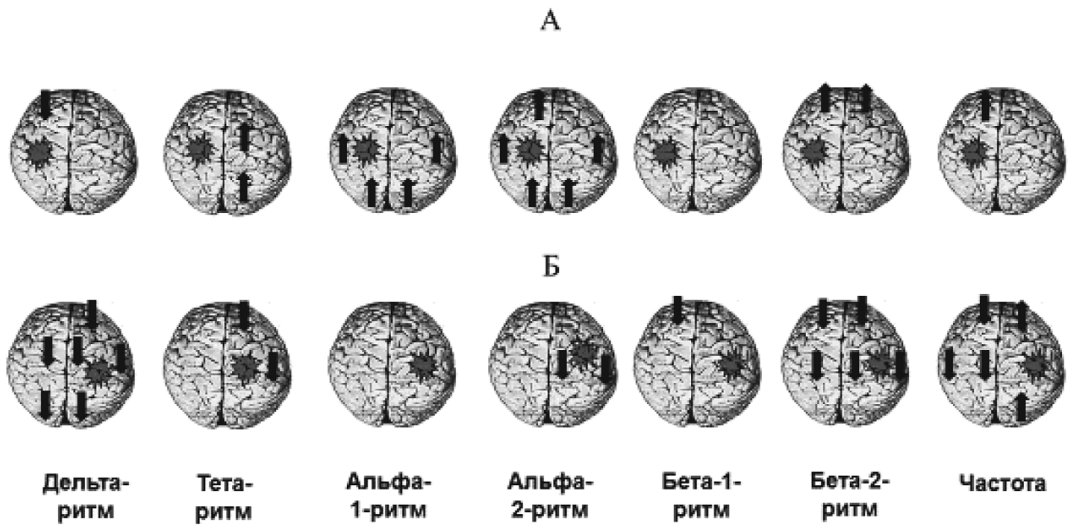

Рис. 5. Направленности статистически достоверных изменений мощности основных ритмов ЭЭГ и частоты α-ритма у пациентов с КЭИ под влиянием Мексикора.

пораженном полушарии в височной области – на 27% и лобной области – на 18%.

У пациентов с правополушарным инсультом изменения мощности в диапазоне медленных ритмов при приёме Мексикора проявляется статистически значимым снижением мощности в диапазоне дельта-ритма в лобной области пораженного полушария на 13%. В интакном полушарии увеличивается мощность в диапазоне тета-ритма в центральной области на 25% и затылочной области интактного полушария – на 30%.

Анализ изменений мощности в диапазоне α-ритма свидетельствует о том, что выраженность и направленность изменений мощности в диапазоне α1- и α-2 ритмов под влиянием Мексикора имеет полушарные различия. У пациентов с левополушарным инсультом под влиянием Мексикора статистически значимо снижается мощность в пораженном полушарии только в диапазоне α2-ритма в центральной области – на 16% и височной области – на 25% .

У пациентов с правополушарным инсультом при приёме Мексикора происходит более выраженное изменение мощности в диапазоне α-ритма: так, у пациентов с правополушарным инсультом Мексикор увеличивает мощность в диапазоне α1-ритма в двух полушариях в затылочной области – на 20 и 54% соответственно и височной области – на 17%, отмечается рост мощности в диапазоне α2-ритма в интактном полушарии в затылочной области на 31% и височной области – на 17% и 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 β-ритма. У пациентов с локализацией ИО в левом полушарии данный препарат статистически значимо снижает мощность в диапазоне β1-ритма только в лобной области интактного полушария на 28%. Мощность в диапазоне β2-ритма снижается в пораженном полушарии в лобной области на 28%, центральной области на 28%, височной области – на 43% и в интактном полушарии в лобной и центральной областях на 34 и 27% соответственно. У пациентов с правополушарным инсультом влияние Мексикора на мощность β-ритма менее выражено, так как усиливается мощность в диапазоне β2-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 α-ритма, т.к. его частота в определенной степени характеризует «биологические часы» мозга и является интегральным ЭЭГ-показателем функционального состояния таламуса и таламо-кортикальных связей (основной пейсмейкер α-ритма). У пациентов, перенесших КЭИ в левом полушарии Мексикор увеличивает частоту α-ритма в лобной и затылочной областях пораженного полушария (до лечения 9,30±0,16, после лечения 9,73±0,17, $p<0,05$), в интактном полушарии происходит снижение частоты α-ритма в лобной (до лечения 9,14±0,17, после лечения 8,54±0,29, $p<0,05$), центральной (до лечения 9,49±0,17, после лечения 9,07±0,19, $p<0,05$) и височной (до лечения 9,65±0,2, после лечения 9,07±0,24, $p<0,05$) областях, что указывает на перераспределение активности морфофункциональных систем, генерирующих α-ритм в пораженном и интактном полушарии. При приёме Мексикора у пациентов с правополушарным инсультом увеличивается средняя частота α-ритма только в лобной области пораженного полушария (до лечения 8,95±0,12, после лечения 9,44±0,13, $p<0,05$).

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

Т.о, у пациентов перенесших КЭИ, Мексикор вызывает реорганизацию структур биоэлектрической активности головного мозга, причем мозаика этой реорганизации имеет полушарные особенности. У пациентов с правополушарным инсультом препарат преимущественно увеличивает мощность в диапазоне α1-, α2-ритмов как в

пораженном, так, и в интактном полушариях и частоту α-ритма в лобной области пораженного полушария. Как известно, увеличение мощности в диапазоне α-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 артериального давления (АД) выявлено, что для 48% пациентов с КЭИ 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)].

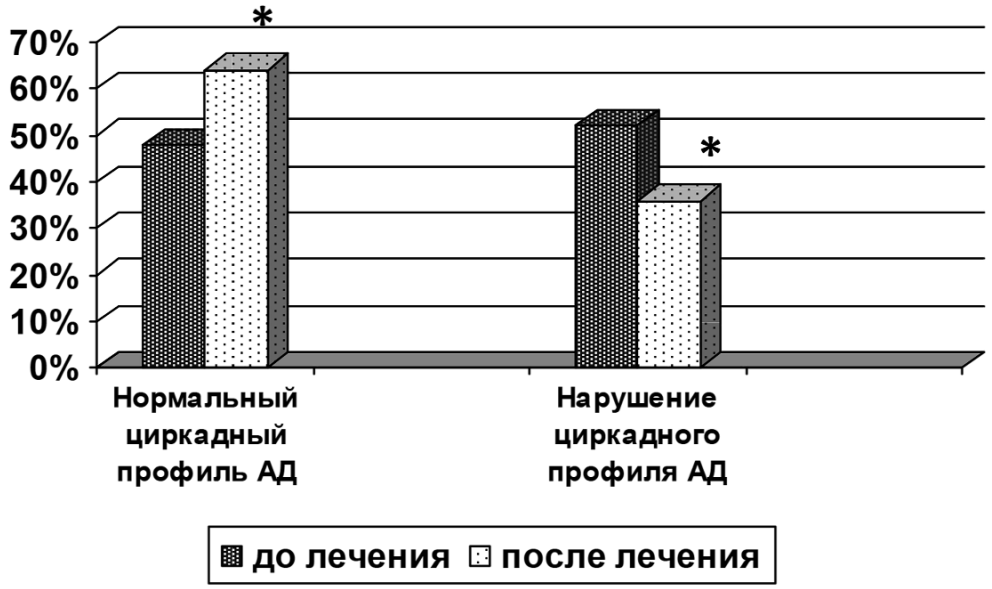

Рис. 6. Частота типов суточного профиля АД у пациентов с фибрилляцией предсердий и ИИ на фоне лечения Мексикором (p<0,1).

У пациентов перенесших КЭИ, Мексикор оказывает положительное влияние на циркадный ритм АД (прежде всего, увеличивается количество лиц с нормальным профилем АД (типом dipper)).

Таким образом, у пациентов, перенесших КЭИ, Мексикор улучшает церебральную гемодинамику в ВББ и вызывает реорганизацию структуры биоэлектрической активности головного мозга. Тип частотно-амплитудной реорганизации определяется полушарной локализацией инсульта, что, возможно, обусловлено различной связью полушарий с регулирующими мезэнцефальными структурами и синхронизирующими диэнцефальными структурами мозга. У пациентов с локализацией ИО в правом полушарии Мексикор статистически значимо увеличивает мощность в диапазоне α1-, α2-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 в диапазоне β2-ритмов в двух полушариях, что обусловлено повышением метаболической и функциональной активности мезенцефально-стволовых образований мозга, нормализует циркадную динамику АД.

Выводы. У пациентов, перенесших КЭИ, Мексикор оказывает гармонизирующее влияние на биоэлектрическую активность головного мозга и улучшает церебральную гемодинамику, что дает основание рекомендовать применение мексикора для реабилитации пациентов, перенесших КЭИ.

ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES – ƏDƏBİYYAT

1. Болдина Н.В., Михин В.П., Чернятина М.А. Эффективность некоторых кардиоцитопротекторов у больных артериальной гипертонией, осложненной ишемическим инсультом // Эффективная фармакотерапия в кардиологии и ангиологии, 2008; №2: с.18-23.
2. Бородина В. И., Алехнович А. В., Бородина М. А. Антигипоксанты в клинике внутренних болезней – новый стандарт метаболической терапии // Методическое пособие для врачей, Москва, 2007; 15 с.
3. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова, Инсульт (приложение), 2003; № 9: с. 8–9.
4. Виберс Д., Фейгин В., Браун Р. Инсульт. Клиническое руководство / пер. с англ. - Москва: «Издательство БИНОМ»; СПб. : «Издательство «Диалект», 2005; 608с.
5. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / под. ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. Москва: МЕДпресс-информ, 2008; 288 с.
6. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления) / Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2006; 272с.
7. Кузнецова С.М. Атеротромботический и кардиоэмболический инсульт (восстановительный период) // Киев, 2011; 188 С.
8. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление – Москва: Реальное время, 2004; 303 с.
9. Кузнецова С.М., Кузнецов В.В., Егорова М.С. и др. Особенности церебральной гемодинамики у больных атеротромботическим и кардиоэмболическим ишемическим инсультом в восстановительный период // Международный неврологический журнал, 2011; №2: с. 18−23.
10. Суслина З.А, Фонякина А.В Практическая кардионеврология: Москва: ИМА-ПРЕСС, 2010; 304 с.
11. Фокин В.Ф., Боголепова И.Н., Гутник Б. и др. Руководство по функциональной межполушарной асимметрии / Москва: Научный мир, 2009; 836 с.
12. Русалова М.Н. Мысленное представление эмоциональных образов: асимметрия альфа-ритма и когерентных связей // в кн.: Фундаментальные и прикладные проблемы нейронаук: функциональная асимметрия, нейропластичность, нейродегенерация. Москва: 2016; с. 215-223.
13. 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.
14. Суслина З.А. Ишемический инсульт: сосуды, сердце, кровь // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2007; с. 250-259
15. Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения [руководство, 2-е изд.] / Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 1999; 440с.
16. 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.
17. Фирсов А.А. Новые аспекты современной цитопротекторной терапии на примере опыта клинического применения препарата «Мексикор» // Ж. Современная медицина, 2017; № 1(5): с. 110-112
18. Фирсов А.А., Смирнов М.В. "Эффективность цитопротекторной терапии при инсульте" // Архивъ внутренней медицины, 2011; №2: с.39-43.
19. Фонякин А.В., Гераскина Л.А. Кардиальные аспекты патогенеза ишемических инсультов // Международный неврологический журнал, 2006; №7: с.3-8.
20. Фонякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте / Санкт-Петербург: ИНКАРТ, 2005; 224 с.
21. 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. pii: S1052-3057(17)30364-6.
22. Buzsaki G., Kalia K., Raichle M. Inhibition and brainwork // Neuron., 2007; 56(5): p. 771-783
23. Doufekias E., Segal A., Kizer J. Cardiogenic and aortogenic brain embolism // J. Am. Cardiol. — 2008. — Vol. 51. — P. 1049-59. Doufekias E., Segal A., Kizer J. Cardiogenic and aortogenic brain embolism // J. Am. Cardiol., 2008; Vol. 51: p. 1049-59.
24. 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. Москва, 2017; с. 74-93
25. Hart R.G. Cardiogenic embolism to the brain // Lancet, 2002; Vol. 339: p. 589—594
26. James D. Geyer, Camilo R. Gomez Stroke. A practical approach – Lippicott Williams&Wilkins, 2009; 361 p.

27. Mohr J.P., Choi D.W., Grotta J.C. et al. Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management // Philadelphia: Churchill Livingstone, 2004; 1616 p.
28. Norrving B. Stroke as a brain disease in the ICD 11 // Материалы Международного конгресса, посвященного Всемирному дню инсульта. Москва, 2017; с. 273-281
29. Pediconi M.F., Barrantes F.J. Brain asymmetry in phospholipid polar head group metabolism: parallel in vivo and in vitro studies // Neurochem. Res. 1990; V. 15: p. 25-32
30. Vancassel S., Aïd S., Pifferi F., Morice E., Nosten-Bertrand M., Chalon S., Lavialle M. Cerebral asymmetry and behavioral lateralization in rats chronically lacking n-3 polyunsaturated fatty acids // Biol. Psychiatry, 2005; 58 № 10: p. 805-11

XÜLASƏ

ATEROTROMBOTİK VƏ KARDİOEMBOLİK İNSULTLU PASİYENTLƏRDƏ BAŞ BEYİNİN FUNKSİONAL VƏZİYYƏTİNİN VƏ KARDİOSEREBRAL ƏLAQƏLƏRİN PATOGENETİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Kuznetsova S.M., Mazur S.Q., Yeqorova M.S.
Ukrayna MTEA-nın D.F.Çebotaryov adına herontologiya institutu, Kiyev, Ukrayna

Məqalədə kardioembolik insult (KEİ) keçirmiş pasiyentlərdə Meksikor preparatının təsiri haqda məlumatlar təqdim edilmişdir. Beləliklə, Meksikor vertebrobazilyar hövzədə serebral hemodinamikanı yaxşılaşdırır, baş beynin bioelektrik aktivliyininin strukturunun reorqanizasiyasını yaradır və tezlik-amplitud reorqanizasiyasının tipi insultun hansı yarımkürədə lokalizasiya olunması ilə təyin edilir, bu da çox güman ki, yarımkürələrin beyinin requlyasiyaedici mezensefal və sinxronizasiyaedici diensefal strukturları ilə müxtəlif əlaqələri ilə şərtlənir. İşemik ocağın (İO) sağ beyin yarımkürəsində lokalizasiyası zamanı pasiyentlərdə Meksikor zədələnmiş və intakt yarımkürələrdə statistik əhəmiyyətli dərəcədə α1-, α2-ritmləri diapazonunda qüvvəni artırır, bu da preparatın beyinin sinxronizasiyaedici diensefal-talamik strukturlarına aktiv təsirini göstərir. İO-in sol beyin yarımkürəsində lokalizasiyası zamanı pasiyentlərdə Meksikor hər iki yarımkürədə ləng ritmlər diapazonunda və β2-ritmlər diapazonunda əhəmiyyətli dərəcədə qüvvəni azaldır ki, bu da beyinin mezensefal-kötük strukturlarının metabolik və funksional aktivliyinin artması ilə əlaqədardır. KEİ keçirmiş xəstələrdə Meksikor baş beyinin bioelektrik aktivliyinə normallaşdırıcı təsir göstərir və serebral hemodinamikanı yaxşılaşdırır, bu da Meksikor preparatının təyinini bu xəstələrin reabilitasiyası üçün tövsiyə edilməsinə əsas yaradır.
Açar sözlər: kardioembolik insult, serebral hemodinamika, baş beyinin bioelektrik aktivliyi, Meksikor.

SUMMARY

PATHOGENETIC FEATURES OF FUNCTIONAL STATE OF THE BRAIN AND CARDIAC CEREBRAL RELATIONSHIPS IN PATIENTS WITH ATHEROTHROMBOSIS AND CARDIOEMBOLIC STROKE

Kuznetsova S.M., Mazur S.G., Egorova M.S.
D.F.Chebotarev State Institute of Gerontology of the National Academy of Medical Sciences (NAMS), Kiev, Ukraine

The article presents data on the effect of Mexicor in patients who underwent cardioembolic stroke. Thus, Mexicor improves cerebral hemodynamics in Posterior cerebral circulation and causes a reorganization of the structure of brain bioelectrical activity and the type of frequency-amplitude reorganization is determined by the hemispheric localization of the stroke, which may be due to different hemispheres connection with regulating mesencephalic structures and synchronizing diencephalic structures of the brain. In patients with localization of ischemic lesion in the right hemisphere, Mexicor statistically significantly increases the power in the range of α1-, α2-rhythms in the affected and intact hemispheres, which indicates the active influence of the drug on the synchronizing diencephalo-talamic structures of the brain. In patients with localization of ischemic lesion in the left hemisphere, Mexicor pre-

dominantly reduces power in the range of slow rhythms and in the range of β2 rhythms in the two hemispheres, which is caused by increased metabolic and functional activity of the mesencephalic stem brain structures. In patients undergoing cardioembolic stroke, Mexicor has a harmonizing effect on the bioelectrical activity of the brain, and improves cerebral hemodynamics, which gives grounds to recommend the use of Mexicor for the rehabilitation of patients who have undergone cardioembolic stroke.
Keywords: cardioembolic stroke, cerebral hemodynamics, bioelectric activity of the brain, Mexicor.

Redaksiyaya daxil olub: 04.06.2018
Çapa tövsiyə olunub: 02.07.2018
Rəyçi: professor Şirəliyeva R.K.