

УДК 616.831-005.8-036.11-08:616.89-008.46-008.441.14

ЗОЗУЛЯ И.С., СЫЧ Н.С., БОБРОВА В.И.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев
Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. М.П. Мясникова
Институт биохимии им. А.В. Палладина, г. Киев

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МОЗГА

Резюме. *Оценены когнитивные и эмоциональные функции в остром периоде инфаркта мозга у пациентов двух групп. Первая группа пациентов получала стандартную терапию и препарат Корвитин в курсовой дозе 7 г в течение 10 дней (в 1-е сутки Корвитин вводили сразу после госпитализации, затем через 2 часа в дозе 0,5 г внутривенно капельно, на 2-е — 3-и сутки — по 0,5 г через 12 часов, на 4–10-е сутки — по 0,5 г 1 раз в день). Пациентам второй группы назначали только стандартное лечение, которое включало инфузионную, антикоагулянтную, антиагрегантную, гипотензивную терапию, периферические вазодилататоры. В результате лечения отмечено статистически достоверное улучшение когнитивной функции по данным шкалы MMSE, теста Исаака, Заззо, уменьшение уровня депрессии и тревоги у пациентов первой группы начиная с 10-го дня лечения, у пациентов второй группы — начиная с 21-го дня лечения. Отмечено уменьшение уровня возбуждающих и увеличение тормозных аминокислот у пациентов первой группы начиная с 10-го дня лечения, у пациентов второй группы — начиная с 21-го дня лечения.*

Ключевые слова: *инфаркт мозга, когнитивные, эмоциональные нарушения, нейроаминокислоты.*

Введение

Несмотря на значительные успехи фундаментальных и прикладных исследований в области цереброваскулярной патологии, острые нарушения кровообращения остаются важной медико-социальной проблемой, так как приводят к высокой летальности и инвалидизации больных [2, 10]. Только 15–20 % больных, которые перенесли инсульт, возвращаются к работе, что и определяет социально-экономическую значимость данной проблемы [10].

Ведущее место среди последствий мозгового инсульта занимают двигательные, афатические и когнитивные расстройства [1, 6, 24].

В целом послеинсультные когнитивные нарушения разной степени выраженности выявляются у 40–70 % пациентов, перенесших инсульт, в среднем — у половины [18]. Распространенность деменции в первые 3–6 месяцев после инсульта колеблется от 5 до 32 %, а через 12 месяцев — от 8 до 26 % [19, 20, 23].

До недавнего времени лечение деменции ограничивалось чисто симптоматическими мерами. На данный

момент возможности этиопатогенетической терапии по-прежнему ограничены. Появилась возможность влиять на некоторые аспекты долгосрочного прогноза заболевания с помощью современных методов лечения, что позволило сформулировать понятие базисной терапии, которая зависит от этиологии заболевания.

Базисная терапия при сосудистой или смешанной деменции включает как можно более раннюю коррекцию сосудистых факторов риска, в том числе адекватную гипотензивную терапию, лечение гиперлипидемии (с помощью статинов), коррекцию сахарного диабета и т.д. Еще одним направлением в ведении данной категории больных является умеренная физическая активность,

Адрес для переписки с авторами:

Зозуля И.С.
04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика
office@nmapo.edu.ua

© Зозуля И.С., Сыч Н.С., Боброва В.И., 2013
© «Международный неврологический журнал», 2013
© Заславский А.Ю., 2013

которая, как в настоящее время показано, благоприятно влияет на когнитивную сферу [22].

К лекарственным средствам, усиливающим когнитивные функции, относят: 1) препараты, избирательно действующие на определенные нейромедиаторные системы: холинергические (ривастигмин, галантамин, донепезил, ипидакрин, цитиколин, холина альфосцерат), глутаматергические (мемантин), норадренергические/дофаминергические (пирибедил); 2) средства нейрометаболического действия (пирацетам, пиритинол, фенотропил, актовегин, препараты *Ginkgo biloba*) и др.; 3) средства нейротрофического действия (церебролизин, кортексин); 4) средства вазоактивного действия (ницерголин, винпоцетин, нимодипин).

Из большого ряда препаратов, применяемых для лечения когнитивных нарушений, эффективность при деменции доказана только в отношении двух лекарственных средств: ингибиторов холинэстеразы и модулятора глутаматных NMDA-рецепторов — акатинола мемантина.

В патогенезе деменций различного генеза особое значение придается активации глутаматергических NMDA-рецепторов. В нормальных условиях активация NMDA-рецепторов связана с пластичностью структур центральной нервной системы и играет определенную роль в таких процессах, как обучение и память [11]. Однако при патологических состояниях избыточная длительная активация этих рецепторов может приводить к гибели нейронов.

Таким образом, целью нейропротективной терапии при сосудистых заболеваниях головного мозга на клеточном и молекулярном уровнях является уменьшение образования свободных радикалов, процессов перекисного окисления липидов, снижение эксайтотоксичности и избыточного поступления ионов кальция в клетки [14]. Считается весьма перспективным использование антагонистов NMDA-рецепторов, к которым относится акатинола мемантин, еще до развития выраженного когнитивного дефекта, достигающего степени деменции (на этапе *brain-at-risk*) [13].

Российские ученые высказывают мнение, что мнестические расстройства связаны с центральным холинергическим дефицитом, в результате чего возникает глутаматная эксайтотоксичность. И хотя она является вторичной, но приводит к прогрессирующему повреждению ответственных за когнитивные функции отделов головного мозга — лобных долей, височно-теменных, гиппокампа. Глутаматная нейротрансмиссия является основной для нормальной синаптической трансмиссии, образования долговременной памяти и развития синаптической пластичности головного мозга. Если данная нейротрансмиссия нарушается, могут возникнуть нейродегенеративные заболевания, такие как деменция, болезнь Паркинсона. Так, глутамат действует эксайтотоксично, обуславливает приток кальция через NMDA-рецептор, приводит к нарушению гомеостаза

кальция, в результате чего происходит структурное поражение нейронов и гибель кортикальных и субкортикальных нейронов, что, в конце концов, приводит к развитию когнитивных нарушений. Одним из важных направлений фармакотерапии когнитивных нарушений в пожилом возрасте является попытка коррекции возникающих нейротрансмиссивных нарушений. Исходя из этого, при лечении расстройств памяти ряд авторов рекомендуют повышать содержание ацетилхолина в ткани мозга [1, 6, 15].

Нейромидин тормозит активность ацетилхолинэстеразы и увеличивает продолжительность существования ацетилхолина, кроме того, он обладает способностью воздействовать на постсинаптическую передачу нервного импульса, увеличивая активность М-холинорецепторов [2]. Значит, наряду с восстановлением и стимуляцией нервно-мышечной передачи, усилением сократительных ответов гладкомышечных волокон, антиаритмическим и анальгезирующим действием у нейромидина есть свойство стимулировать когнитивные процессы в средних (50–60 мг/сут) дозах.

В настоящее время появились новые препараты, оказывающие комплексное действие на нейроны ишемизированной ткани головного мозга, обладающие мембранопротекторным и антиоксидантным действием. К таким препаратам относится Корвитин — водорастворимая форма биофлавоноида кверцетина, способная воздействовать на активность определенных ферментов (фосфолипазу A_2 , С, липоксигеназу, циклооксигеназу (ЦОГ)). Как известно, фосфолипаза A_2 участвует в процессах, связанных с усилением роста дендритов и дифференциацией нейронов при развитии нервной системы, а также в контроле когнитивных функций [17]. Изменение активности этого фермента играет решающую роль в повреждении центральной нервной системы, влияя, в частности, на процессинг APP, причем пониженная активность фосфолипазы A_2 в мозге усиливает образование β -амилоида, приводя к появлению нейрофибриллярных сплетений и отложению сенильных бляшек [18]. Доказано, что ингибирование активности этого фермента в гиппокампе крыс нарушает процессы кратко- и долгосрочной памяти [6].

Исходя из вышеизложенного, нас интересовало изучение влияния препарата Корвитин на динамику когнитивных и эмоциональных нарушений у больных в остром периоде инфаркта мозга.

Цель данной работы — изучение динамики когнитивных и эмоциональных нарушений у больных в остром периоде инфаркта мозга под влиянием лечения препаратом Корвитин.

Материал и методы

Нами исследован 71 больной в остром периоде инфаркта мозга (первая группа). Пациентам этой группы наряду со стандартной терапией дополнительно назначался препарат Корвитин. Среди них мужчин было

46, женщин — 25. Возраст больных колебался от 27 до 65 лет, средний возраст — $50,14 \pm 1,13$ года. Все больные были в сознании и без речевых нарушений. Большинство больных (43,66 %) имели среднее образование, 26,76 % — среднее специальное, высшее — 29,58 %. Вторую группу составили 20 человек в остром периоде инфаркта мозга, которым была назначена стандартная терапия, возрастом от 37 до 65 лет (средний возраст — $49,10 \pm 2,46$ года), среди них мужчин было 7, женщин — 13. Высшее образование в данной группе имели 40 % пациентов, среднее специальное — 35 %, среднее — 25 %. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, уровню образования.

Всем больным выполнялись исследования соматического, неврологического и когнитивного статуса по общепринятым методикам в 1-е сутки заболевания (до начала лечения), на 10-е и 21-е сутки от возникновения инфаркта мозга. Оценивались переносимость и эффективность препарата Корвитин.

Данное исследование проводилось в соответствии с принципами надлежащей клинической практики (GCP), Хельсинкской декларации и действующим законодательством Украины в области клинических исследований.

Пациентам первой группы назначали стандартную терапию и препарат Корвитин в курсовой дозе 7 г в течение 10 дней (в 1-е сутки Корвитин вводили сразу после госпитализации, затем через 2 часа в дозе 0,5 г внутривенно капельно, на 2-е — 3-и сутки — по 0,5 г через 12 часов, на 4–10-е сутки — по 0,5 г 1 раз в день). Пациентам второй группы назначали только стандартное лечение, включая инфузионную, антикоагулянтную, антиагрегантную, гипотензивную терапию, периферические вазодилататоры.

Критерии включения пациентов в исследование: мужчины и женщины в возрасте от 18 до 65 лет; больные с диагнозом «острый инфаркт мозга» без речевых нарушений; подтверждение диагноза данными спиральной компьютерной томографии; время, прошедшее с момента развития симптомов, не более 12 часов; пациенты с оценкой по шкале NIHSS от 8 до 15 баллов; письменное информированное согласие пациента и/или законного представителя на участие в исследовании.

Критерии невключения пациентов в исследование: гиперчувствительность к исследуемому препарату в анамнезе; пациенты с геморрагическим инсультом; артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление менее 90 мм рт.ст.); брадикардия (частота сердечных сокращений менее 50 уд/мин); пациенты с оценкой по шкале NIHSS менее 8 и более 15 баллов; пациенты с декомпенсированным сахарным диабетом; наличие сопутствующих декомпенсированных заболеваний; беременность, лактация; злоупотребление алкоголем, наркотиками.

Для оценки неврологического дефицита использовали шкалу Национального института здоровья США

(NIHSS — National Institutes of Health, USA) и модифицированную шкалу Ренкина (мШР). Для оценки каждодневной жизненной активности использовали индекс социальной адаптации Бартел. Для оценки качества жизни использовали шкалу SF-36.

Для исследования нейропсихологического статуса использовали краткую шкалу психологического исследования — Mini-Mental State Examination (MMSE), набор тестов Исаака, тест Заззо. Аффективные расстройства исследовали с помощью шкалы депрессии Бека и шкалы тревоги Спилбергера.

Исследование содержания нейромедиаторов в сыворотке крови проводилось с помощью анализатора ААА Т 339 «Микротехна», Чехия, Прага, 1987 г.в., в Институте биохимии им. А.В. Палладина НАН Украины.

Статистическая обработка проведена с помощью программы Statistica v. 8.0.

Результаты и обсуждение

Анализ динамики среднего клинического балла по данной шкале NIHSS в группах в процессе лечения показал, что статистически значимое уменьшение средней суммы баллов на 10-й день характерно для двух групп. Однако степень восстановления неврологического дефицита у пациентов двух групп была разной, то есть у пациентов, которым был введен препарат Корвитин, средний показатель восстановления неврологического дефицита был лучше, чем у пациентов второй группы ($5,75 \pm 0,32$ балла для первой группы и $6,91 \pm 0,21$ балла для второй группы, $p < 0,05$).

Исходный уровень самообслуживания по индексу социальной адаптации Бартел был следующим: для пациентов первой группы $48,18 \pm 7,64$ балла, второй — $50,71 \pm 4,07$ балла. При изучении динамики индекса социальной адаптации Бартел выяснилось, что у пациентов двух групп выявлена тенденция к увеличению данного показателя, однако степень достоверности достигалась только на 21-е сутки у пациентов первой группы ($92,14 \pm 2,96$ балла) в сравнении с пациентами второй группы ($75,46 \pm 3,72$ балла).

Результаты изучения качества жизни у пациентов двух групп представлены на рис. 1. До лечения пациенты более низко оценивали такие показатели, как физическое и психологическое/эмоциональное благополучие, духовную реализацию, что негативно отобразилось на общей оценке качества жизни у пациентов двух групп (рис. 1).

Результаты восприятия качества жизни пациентами первой группы в динамике лечения характеризовались улучшением оценок по всем показателям через 10 и 21 день лечения. Значительно улучшились показатели физического и психологического/эмоционального благополучия, повысились показатели удовлетворенности своей личностью и духовной реализации. В результате лечения у пациентов первой группы значительно улучшилось восприятие общего качества своей жизни. У па-

циентов второй группы данные показатели улучшились на 21-й день лечения.

Исходный уровень когнитивной функции был следующим: для пациентов, которые получали Корвитин на фоне стандартной терапии, показатель по шкале MMSE составил $23,56 \pm 0,91$ балла, для пациентов второй группы — $23,43 \pm 0,59$ балла. После проведенного лечения отмечена тенденция к увеличению среднего показателя на 10-й день — $24,81 \pm 0,21$ балла ($\Delta \% + 7,7$) и $24,13 \pm 0,34$ балла ($\Delta \% + 5,3$) соответственно. На 21-й день лечения отмечено достоверное увеличение среднего показателя у пациентов первой группы ($26,95 \pm 0,30$ балла ($\Delta \% + 12,7$), $p < 0,05$), в то время как у пациентов второй группы данный показатель составил $24,33 \pm 0,83$ балла ($p > 0,05$).

С помощью набора тестов Исаака по речевой активности оценивалась способность воспроизводить списки слов по 4 семантическим категориям. Средний показатель у пациентов первой группы составил $29,9 \pm 1,2$ из возможных 40 баллов, у пациентов второй группы — $31,2 \pm 1,3$. У всех пациентов данной группы отмечалось повторение одних и тех же слов. На 10-е сутки данный показатель увеличился и составил $37,2 \pm 2,1$ для пациентов первой группы ($p < 0,05$), для пациентов второй группы — $34,7 \pm 2,2$ ($p > 0,05$). На 21-й день данный показатель достоверно увеличился

у пациентов двух групп — $39,1 \pm 1,5$ и $38,7 \pm 2,2$ соответственно. У пациентов прекратились повторения одних и тех же слов.

В корректурной пробе Заззо скорость выполнения задания составила $68,9 \pm 1,5$ с для пациентов первой группы и $68,2 \pm 1,3$ с — для пациентов второй группы. На 10-й день после лечения отмечено уменьшение времени выполнения задания у пациентов первой группы до $58,7 \pm 1,2$ с, второй группы — до $59,4 \pm 1,6$ с ($p > 0,05$). На 21-й день лечения у пациентов обеих групп время выполнения задания статистически достоверно уменьшалось до $46,7 \pm 1,5$ с и $47,3 \pm 1,4$ с ($p < 0,05$).

При выполнении корректурной пробы Заззо во всех случаях зарегистрировано существенное увеличение скорости выполнения задания и уменьшение ошибок, что свидетельствует о повышении концентрации внимания и улучшении работоспособности в целом.

Нами было проведено исследование эмоционального состояния у пациентов двух групп (табл. 1).

Из данных табл. 1 видно, что достоверное уменьшение показателей личностной тревоги наблюдалось у пациентов первой группы начиная с 10-го дня лечения. Данный показатель достоверно уменьшался на 21-й день лечения. При исследовании ситуационной тревоги отмечено, что у пациентов первой группы данный показатель достоверно уменьшился на 21-й день лечения. Уровень тревоги по данным шкалы Бека достоверно уменьшился у пациентов первой группы на 21-й день лечения.

Нами проведена оценка нейроаминокислот у 42 больных в остром периоде инфаркта мозга под влиянием лечения Корвитином и у пациентов, получавших только стандартную схему лечения, на 1, 10 и 21-е сутки после возникновения инфаркта мозга.

У больных, получавших лечение с помощью препарата Корвитин, добавленного к стандартной терапии, уровень возбуждающих нейроаминокислот был достоверно увеличен на 10-е сутки ($p < 0,05$). Отмечено достоверное повышение уровня гистидина и цистина на 21-е сутки по сравнению с первым днем и второй группой ($p < 0,05$).

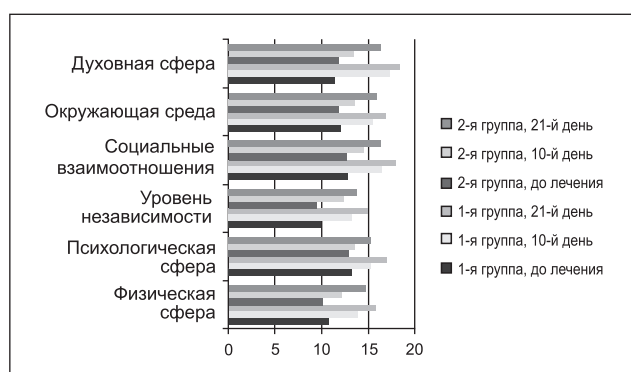


Рисунок 1. Качество жизни у пациентов двух групп в результате лечения

Таблица 1. Показатели тревоги по данным теста Спилбергера и депрессии по данным шкалы Бека у пациентов двух групп под влиянием лечения Корвитином ($M \pm m$)

Группы пациентов	Сроки исследования		Тест Спилбергера		Шкала Бека
			Личностная тревога	Ситуационная тревога	
Первая	До лечения	1-й день	$49,06 \pm 2,08$	$46,56 \pm 1,23$	$11,83 \pm 0,13$
	После лечения	10-й день	$45,06 \pm 1,78^*$	$44,94 \pm 0,99$	$8,57 \pm 0,06$
		21-й день	$44,56 \pm 1,54^{**}$	$43,06 \pm 1,23^{**}$	$6,21 \pm 0,17^{**}$
Вторая	До лечения	1-й день	$47,64 \pm 1,47$	$45,57 \pm 1,27$	$11,98 \pm 0,24$
	После лечения	10-й день	$46,57 \pm 1,31$	$44,21 \pm 1,07$	$9,25 \pm 0,84$
		21-й день	$44,50 \pm 1,15^{**}$	$44,54 \pm 1,03$	$8,11 \pm 0,42$

Примечания: * — достоверность $p < 0,05$ между показателями до лечения и через 10 дней от начала лечения, ** — достоверность $p < 0,05$ между показателями до лечения и через 21 день от начала лечения.

У больных, получавших стандартную терапию, отмечалось достоверное увеличение только уровня глутаминовой кислоты на 10-е сутки ($p < 0,05$).

На 21-е сутки лечения Корвотином уровни возбуждающих нейромедиаторов снижались. У пациентов первой группы содержание аспарагиновой кислоты уменьшилось почти до исходного уровня, в то время как при стандартной схеме оно была выше на 21-е сутки по сравнению с первым днем. Уровень глутаминовой кислоты достоверно снижался на 21-е сутки у пациентов обеих групп ($p < 0,05$), однако был выше, чем в 1-е сутки. Нейромедиаторы, тормозящие нервную систему, имели тенденцию к увеличению на 10-е сутки, затем отмечалось незначительное их снижение на 21-е сутки, однако их уровень был более высоким на 21-е сутки, чем в 1-е сутки. Пролин имел такую же тенденцию, однако его показатели были недостоверными при всех схемах лечения. Уровень глицина был достоверно выше на 10-е сутки по сравнению с первым днем у пациентов обеих групп ($p < 0,05$). Уровень таурина был достоверно выше у пациентов первой группы на 10-е сутки по сравнению с первым днем ($p < 0,05$). При стандартной терапии уровень таурина был недостоверным на всех этапах лечения ($p > 0,05$).

Итак, в нашем исследовании наблюдалось статистически значимое снижение уровня возбуждающих и повышение уровня тормозных нейромедиаторов на фоне приема препарата Корвотин на протяжении 10 дней (первая группа). Повышенный уровень гистидина и цистина подтверждает антиоксидантное действие препарата Корвотин.

Таким образом, использование препарата Корвотин достоверно повышает уровень социальной адаптации у пациентов в остром периоде инфаркта мозга.

Отмечено достоверное улучшение когнитивных функций и психоэмоционального состояния у пациентов, получавших Корвотин на фоне стандартной терапии. Одновременное использование Корвотина на фоне стандартной терапии приводит к улучшению качества жизни.

Корвотин способствует нормализации баланса между возбуждающими нейромедиаторами нервной системы и тормозящими ее функцию.

Список литературы

1. Бачинская Н.Ю. Синдром умеренных когнитивных нарушений // *Нейро News*. — 2010. — № 2/1. — С. 12-17.
2. Виничук С.М. Нейропротекция в острый период мозгового инсульта: анализ причин неэффективности нейропротекторов при клинических испытаниях / С.М. Виничук // *Укр. мед. часопис*. — 2008. — № 3(65). — С. 4-11.
3. Громова О.А. Церебролизин: аминокислоты и нейротрофики. Что нового? Метод. рекомендації. — 2010. — 36 с.
4. Гусев Е.И. Содержание свободных аминокислот в плазме и эритроцитах крови у больных в остром периоде ишемического

инсульта / Гусев Е.И., Ф.Е. Горбунов, Р.Г. Точудов и др. // *Журнал неврологии и психиатрии*. — 1981. — № 9. — С. 1308-1313.

5. Гурович И.Я. Бремя депрессивных расстройств в отечественных психиатрических службах / И.Я. Гурович, Е.Б. Любов, С.А. Чапурич, Ю.Ю. Чуприлин, И.Р. Енашеев // *Журнал неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2010. — № 3. — С. 77-82.

6. Левин О.С., Дударова М.А., Усольцева Н.И. Диагностика и лечение постинсультных когнитивных нарушений // *Consilium Medicum*. — 2010. — Т. 12, № 2. — С. 5-12.

7. Дубенко О.Е. Роль нейромедиаторных аминокислот в патогенезе кардиогенного инсульта / О.Е. Дубенко // *Експериментальна та клінічна медицина*. — 2000. — № 1. — С. 114-115.

8. Зозуля І.С. Нейропротекторна терапія в гострому періоді інфаркту мозку: Метод. рекомендації / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, В.В. Ніконов та співавт. — 2010. — 33 с.

9. Комиссаров И.В. Коррекция лигандами глутаматных рецепторов нарушений мнестических функций при экспериментальной фокальной ишемии коры мозга / И.В. Комиссаров, А.В. Журавский, В.Е. Гмиро // *Журнал АМН України*. — 2003. — № 9. — С. 238-249.

10. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні у 2007 р. / Т.С. Міщенко // *Судинні захворювання головного мозку*. — 2008. — № 2. — С. 3-7.

11. Румянцева С.А. Патологическая основа комплексной нейропротекции при ишемии мозга / С.А. Румянцева, В.В. Афанасьев, Е.В. Силина // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2009. — № 3(109). — С. 64-68.

12. Черний В.И. Острая церебральная недостаточность / В.И. Черний, В.Н. Ельский, Г.А. Городник, А.Н. Колесников. — Донецк: Промінь, 2007. — 514 с.

13. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга / Е.В. Шмидт // *Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 1985. — № 9. — С. 1281-1288.

14. Arakawa S. Neuroprotection in stroke / S. Arakawa, N. Perera, G.A. Donnan // *ACNR*. — 2005. — № 5(5). — P. 10-11.

15. Castillo J. Neuroexcitatory amino acids and their relation to infarct size and neurological deficit in ischemic stroke / J. Castillo, A. Davalos, J. Naveiro, M. Noya // *Stroke*. — 1996. — Vol. 27. — P. 1060-1065.

16. Eames P.J. The systemic haemodynamic and cerebral autoregulatory effects of bendroflumazide in the subacute post-stroke period / P.J. Eames, T.G. Robinson, R.B. Panerai, J.F. Potter // *Journal of hypertension*. — 2004 Oct. — Vol. 22(10). — P. 2017-2024.

17. Kelly P.J. Oxidative stress and matrix metalloproteinase-9 in acute ischemic stroke: the biomarker evaluation for antioxidant therapies in stroke (BEAT-Stroke) study / P.J. Kelly, J.D. Morrow, M. Ning, W. Koroshetz, E.H. Lo, E. Terry, G.L. Milne, J. Hubbard, H. Lee, E. Stevenson, M. Lederer, K.L. Furie // *Stroke*. — 2008. — Vol. 39. — P. 100-104.

18. Khedr Eman M., Hamed Sh.A., El-Shereef H.K. et al. Cognitive impairment after cerebrovascular stroke: Relationship to vascular risk factors // *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. — 2009. — № 5. — P. 103-116.

19. Lin J.H. Prediction post-stroke dementia / J.H. Lin, R.T. Lin, C.T. Tai et al. // *Neurology*. — 2003. — Vol. 61. — P. 343-348.

20. Lindén T. Cognitive impairment and dementia 20 months after stroke / T. Lindén, I. Skoog, B. Fagerberg, B. Steen, C. Blomstrand // *Neuroepidemiology*. — 2004. — Vol. 23. — P. 45-52.

21. Rogalewski A. Toward a multimodal neuroprotective treatment of stroke / A. Rogalewski, A. Schneider, E.R. Ringelstein, W.R. Schabitz // *Stroke*. — 2006. — Vol. 37. — P. 1129-1136.

22. Snaphaan L., de Leeuw F.E. Post-stroke memory function in nondemented patients: a systematic review on frequency and neuroimaging correlates // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38. — P. 198-203.

23. Sundar U., Adwani S. Post-stroke cognitive impairment at 3 months // *Ann. Indian Acad. Neurol.* — 2010. — № 13(1). — P. 42-46.

24. Snaphaan L. Poststroke memory function in nondemented patients / L. Snaphaan, E. De Leeuw // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38. — P. 192-203.

Получено 11.06.13 □

Зозуля І.С., Сич Н.С., Боброва В.І.
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика, м. Київ
Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної
допомоги ім. М.П. М'ясникова
Інститут біохімії ім. А.В. Палладіна, м. Київ

Zozulya I.S., Sych N.S., Bobrova V.I.
National Medical Academy of Postgraduate Education
named after P.L. Shupik
Kyiv City Clinical Emergency Hospital
named after M.P. Myasnikov
Institute of Biochemistry named after A.V. Palladin, Kyiv,
Ukraine

МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ КОГНІТИВНИХ І ЕМОЦІЙНИХ ПОРУШЕНЬ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІНФАРКТУ МОЗКУ

Резюме. Оцінені когнітивні й емоційні функції в гострому періоді інфаркту мозку у пацієнтів двох груп. Перша група пацієнтів отримувала стандартну терапію та препарат Корвітин у курсовій дозі 7 г упродовж 10 днів (у 1-шу добу Корвітин вводили відразу після госпіталізації, потім через 2 години в дозі 0,5 г внутрішньовенно краплинно, на 2-гу — 3-тю добу — по 0,5 г через 12 годин, на 4–10-ту добу — по 0,5 г 1 раз на день). Пацієнтам другої групи призначали тільки стандартне лікування, що включало інфузійну, антикоагулянтну, антиагрегантну, гіпотензивну терапію, периферичні вазодилататори. У результаті лікування відмічено статистично вірогідне поліпшення когнітивної функції за даними шкали MMSE, тесту Ісаака, Заззо, зменшення рівня депресії і тривоги у пацієнтів першої групи починаючи з 10-го дня лікування, у пацієнтів другої групи — починаючи з 21-го дня лікування. Відмічено зменшення рівня збуджуючих і збільшення гальмівних амінокислот у пацієнтів першої групи починаючи з 10-го дня лікування, у пацієнтів другої групи — починаючи з 21-го дня лікування.

Ключові слова: інфаркт мозку, когнітивні, емоційні порушення, нейроамінокислоти.

TREATMENT OPTIONS FOR COGNITIVE AND EMOTIONAL DISORDERS IN THE ACUTE PHASE OF CEREBRAL INFARCTION

Summary. Cognitive and emotional functions in acute cerebral infarction were assessed in patients of two groups. The first group of patients received standard therapy and Corvitin in the course dose of 7 g for 10 days (day 1 — Corvitin was administered immediately after admission, then in 2 hours at a dose of 0.5 g intravenous drip-feed, day 2–3 — 0.5 g in 12 hours, day 4–10 — 0.5 g once a day). Patients of the second group were administered only standard treatment, which included infusion, anticoagulant, antiplatelet, antihypertensive therapy, peripheral vasodilators. Treatment led to a statistically significant improvement in cognitive function according to MMSE scale, tests of Isaac, Zazzo, reduction of levels of depression and anxiety in patients from the first group starting from day 10 of treatment, in patients of the second group — from day 21 of treatment. Decrease in the level of excitatory and increase of inhibitory amino acids was marked in patients of the first group from day 10 of treatment, in patients of the second group — starting with day 21 of treatment.

Key words: cerebral infarction, cognitive, emotional disorders, neuroamino acids.