

УДК 616.831-005.1-085.25-036.8



КОЗЕЛКИН А.А.,

НОВИКОВА Л.В.

Запорожский государственный медицинский университет

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМ И ПОВТОРНЫМ МОЗГОВЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ПОЛУШАРНЫМ ИНСУЛЬТОМ

Резюме. Для изучения эффективности комбинированной нейропротекторной терапии с применением препаратов Цераксон® и Актовегин в остром периоде первичного и повторного мозгового ишемического полушарного инсульта было проведено комплексное клиничко-неврологическое и нейропсихологическое обследование 186 больных в возрасте от 45 до 85 лет. Комбинированное нейропротекторное, нейрометаболическое, ангиопротекторное, антиоксидантное, нейротрофическое действие препаратов Цераксон® и Актовегин способствовало более активному регрессированию неврологического и когнитивного дефицита, улучшению клиничко-социального исхода острого периода заболевания. Сочетанное применение данных препаратов доказало свое превосходство над мононейропротекторной терапией.

Ключевые слова: ишемический инсульт, острый период, нейрометаболическая терапия.

Введение

Острые нарушения мозгового кровообращения занимают лидирующее положение в структуре заболеваемости, смертности, длительной нетрудоспособности и инвалидизации взрослого населения земного шара, а также влекут за собой огромные финансовые затраты на лечение и реабилитацию [1–3]. Поэтому главной проблемой современной ангионеврологии является оптимизация лечения мозгового ишемического инсульта и профилактика повторных острых цереброваскулярных событий. При этом современная терапия нацелена на блокировку нескольких нейротоксических процессов, которые протекают в ишемизированной зоне пенумбры, что может быть реализовано путем применения нейропротекторных препаратов [3, 4].

В рекомендациях Европейской инициативы по инсульту (2008) указано, что среди всех нейропротек-

торов положительное влияние на симптомы инсульта и размеры его очага оказывает Цераксон® (цитиколин, международное непатентованное название — цитидин-5'-дифосфохолин). Цераксон® — это природное эндогенное соединение, которое является промежуточным метаболитом в синтезе фосфатидилхолина — одного из основных структурных компонентов клеточной мембра-

Адреса для переписки с авторами:

Козелкин А.А., Новикова Л.В.
69035, г. Запорожье, пр. Маяковского, 26
Запорожский государственный медицинский университет,
кафедра нервных болезней
E-mail: kozelkina@mail.ru, Novikova_med@rambler.ru

© Козелкин А.А., Новикова Л.В., 2015

© «Международный неврологический журнал», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

ны [5, 6]. К основным эффектам препарата Цераксон® относят: активацию биосинтеза фосфатидилхолина; поддержание нормального уровня кардиолипина и сфингомиелина; прямое участие в синтезе ацетилхолина; стимуляцию синтеза глутатиона; ингибирование процессов перекисного окисления липидов; восстановление активности $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ азы; угнетение активности фосфолипазы А2; снижение глутамат-индуцированного апоптоза; активацию энергетических процессов в нейронах; активацию цитохром-оксидаз в митохондриях нейронов (нормализация процессов тканевого дыхания). Особенно важным критерием при назначении данного препарата является его хорошая переносимость [6–9].

В последние годы большое внимание клиницистов и исследователей привлекает известный препарат Актовегин — ультрафильтрат крови телят, состоящий из более чем 200 биологических веществ, который оказывает выраженное антигипоксическое действие, приводящее к усилению транспорта глюкозы внутрь клеток и активизации ферментов, катализирующих реакции гликолиза и окислительного фосфорилирования, таких как пируватдегидрогеназа, сукцинатдегидрогеназа, цитохром-С-оксидаза [10, 11]. Актовегин также обладает свойствами мощного непрямого антиоксиданта, реализующимися благодаря активации ключевого фермента эндогенной антиоксидантной системы — супероксиддисмутазы. Установлено, что в условиях ишемии Актовегин осуществляет активность, подобную таковой эндогенного фактора роста, — стимулирует регенерацию пораженных нейронов, возобновление капиллярной сети, способствует образованию полисинаптических связей между нервными клетками пораженных участков мозга [11–13].

Вышеизложенный спектр активности препаратов Цераксон® и Актовегин, который проявляется нейропротекторным, нейрометаболическим, антиоксидантным, нейротрофическим, антигипоксическим действиями, позволяет рассматривать комбинацию данных препаратов как наиболее актуальную в терапии острого периода ишемического инсульта.

Цель работы — изучить эффективность комбинированной нейропротекторной терапии с применением препаратов Цераксон® и Актовегин в остром периоде первичного и повторного мозгового ишемического полушарного инсульта (МИПИ) на основании комплексного клиничко-неврологического и нейропсихологического исследований.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1) определить степень неврологического дефицита и структуру когнитивных нарушений (КН) у пациентов с первичным и повторным МИПИ;

2) изучить выраженность и динамику очагового неврологического и когнитивного дефицита у пациентов с первичным и повторным МИПИ на фоне мононейропротекторной терапии препаратом Цераксон® и

комбинированного применения препаратов Цераксон® и Актовегин;

3) сравнить клиничко-социальный исход острого периода первичного и повторного МИПИ у пациентов, принимающих мононейропротекторную и комбинированную терапию;

4) провести сравнительный анализ эффективности мононейропротекторной терапии с применением препарата Цераксон® и комбинированной терапии препаратами Цераксон® и Актовегин в остром периоде первичного и повторного МИПИ.

Под нашим наблюдением в клинике нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета (руководитель — профессор А.А. Козелкин) на базе 6-й городской клинической больницы в отделении острых нарушений мозгового кровообращения находились 186 пациентов (95 женщин и 91 мужчина, средний возраст $68,03 \pm 1,53$ года) в остром периоде первичного и повторного МИПИ. Диагноз МИПИ устанавливался согласно критериям Всемирной организации здравоохранения, а ишемический характер инсульта верифицировался по данным нейровизуализации. Всем пациентам проводили динамическое клиничко-неврологическое исследование по специально разработанному протоколу, при этом степень тяжести инсульта и ее динамику изучали при помощи шкалы National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Из общего количества больных согласно критериям включения были отобраны 62 человека, которым проводили нейропсихологическое исследование. Когнитивный статус оценивался в первые 72 часа от дебюта очагового неврологического дефицита и на 10–13-е сутки заболевания по шкале Mini-Mental State Examination (MMSE), Montreal Cognitive Assessment (MoCA) и Frontal Assessment Battery (FAB), при этом отсутствию когнитивных нарушений соответствовало значение суммарного балла 28–30 по шкале MMSE и 26–30 по шкале MoCA; умеренные когнитивные нарушения диагностировались при 24–27 баллах по шкале MMSE; деменция легкой степени выраженности определялась при суммарном балле 20–23 по шкале MMSE; деменция умеренной степени выраженности — при значениях 11–19 баллов по шкале MMSE. Отсутствие лобной дисфункции (ЛД) соответствовало суммарному баллу 16–18 по шкале FAB, ЛД умеренной степени выраженности и ЛД значительной степени выраженности верифицировались при значениях 12–15 и < 12 баллов соответственно по шкале FAB. Клиничко-социальный исход острого периода МИПИ определялся по модифицированной шкале Рэнкина (МШР) на 21-е сутки заболевания. Статистический анализ данных выполнен с помощью программы Statistica 6.0 с использованием критерия достоверности Стьюдента.

Все пациенты были разделены на две группы наблюдения. Основная группа включала 75 пациентов (38 мужчин и 37 женщин, средний возраст $68,30 \pm 1,54$ года) с повторным МИПИ, а контрольная — 111 пациентов

(53 мужчины и 58 женщин, средний возраст $66,70 \pm 1,51$ года) с первичным МИПИ. Пациенты каждой из групп наблюдения были также разделены на две подгруппы в зависимости от применяемой терапии. Первая подгруппа включала пациентов с первичным и повторным МИПИ, которые получали в дополнение к базисной терапии комбинацию препаратов Цераксон® (доза 1000 мг в/в капельно на 200 мл физиологического раствора 1 р/д) и Актовегин (1–5-е сутки: 10 мл раствора (400 мг) в/в струйно 1 р/д; 6–13-е сутки — 5 мл раствора (200 мг) в/в струйно 1 р/д). Вторая подгруппа состояла из пациентов, которым дополнительно к базисной терапии назначали Цераксон® в дозе 1000 мг в/в капельно на 200 мл физиологического раствора 1 р/д. Базисная терапия включала назначение антиагрегантов, гипотензивных, противоотечных средств, препаратов, улучшающих реологические свойства крови, гипополипидемических средств. Кроме того, пациенты получали и симптоматическую терапию сопутствующих коморбидных состояний.

Результаты

Структура неврологического дефицита в двух группах наблюдения зависела от локализации, размера очага поражения, выраженности отека головного мозга и его дислокации, а у пациентов с повторным МИПИ — и от латерализации первичного очага поражения (наиболее выраженный неврологический дефицит определялся у пациентов с повторным МИПИ в контралатеральном каротидном бассейне). Клиническая картина острого периода заболевания у пациентов с первичным и повторным МИПИ проявлялась соответственно: очаговым неврологическим дефицитом в виде двигательного дефицита (плегия или парез) — у 76–100 %; центрального пареза VII пары черепно-мозговых нервов — у 86–100 %; чувствительных нарушений — у 20–54,2 %; речевых нарушений (афазия — у 3,8–78 %, дизартрия — у 0–25 %); зрительных нарушений (парез зрения — у 8–34 %, гемианопсии — у 8,3–12,5 %); синдрома гемиигнорирования — у 0–8,3 %; дефицита сознания — у 12,5–29,2 %; нарушения координации движений — у 28–12,5 %.

Нейропсихологическое тестирование показало, что по шкале МоСА наиболее чувствительными к ишемии оказались стратегические зоны, отвечающие: за отсроченное воспроизведение (у 90,6–100 % пациентов), оптико-пространственную деятельность (у 65–100 %), вычитание (у 43,7–66,6 %), называние предметов (у 12,5–50 %), ориентацию (у 37,5–80 %), беглость речи (у 9,4–53,3 %). По шкале FAB у 34,4–80 % пациентов были определены нарушения по домену «беглость речи», у 40–73,3 % — «усложненная реакция выбора», у 46,8–60 % — «простая реакция выбора», у 34,4–46,6 % — «обобщение», у 21,8–60 % — по домену «динамический праксис». А при анализе по шкале MMSE выявлены нарушения функции памяти (у 65,5–80 % больных), ориентации (у 46,8–76,6 %), внимания и счета (у 50–70 %), копирования (у 53,2–63,3 %) и речи (у 12,5–36,6 %).

При оценке тяжести состояния больных в динамике острого периода МИПИ более высокий средний балл по шкале NIHSS отмечен в группе пациентов с повторным инсультом в сравнении с первичным МИПИ — в среднем на 30 % (рис. 1).

Таким образом, средний суммарный балл по шкале NIHSS в дебюте первичного МИПИ составил $8,4 \pm 0,5$, что соответствовало легкой степени неврологических нарушений, а у пациентов с повторным МИПИ — $10,61 \pm 0,63$, что определяло неврологические нарушения средней степени тяжести. К 13-м суткам наблюдения степень тяжести уменьшилась до легкой: средний балл по шкале NIHSS составил $8,40 \pm 0,58$ у пациентов основной группы наблюдения и $5,10 \pm 0,41$ — в контрольной.

При проведении нами нейропсихологического тестирования по шкалам MoCA, FAB и MMSE в дебюте МИПИ у всех пациентов определено наличие КН разной степени выраженности. У пациентов основной группы наблюдения структура когнитивного дефицита характеризовалась легкими и умеренными КН (средний балл по шкале MMSE составил $20,62 \pm 0,68$, а по шкале FAB — $11,78 \pm 0,49$), а у пациентов контрольной группы — преддементными КН, которые определялись значением среднего балла по шкалам MMSE и FAB, равным $24,70 \pm 0,85$ и $15,20 \pm 0,58$ соответственно. К 13-м суткам заболевания отмечалось улучшение когнитивных показателей по шкалам MoCA, FAB и MMSE на 7,3; 6,6 и 10,07 % у больных с повторным МИПИ и на 6,1; 3,8 и 5,4 % — у пациентов с первичным МИПИ (рис. 2, 3).

Таким образом, к концу исследования у пациентов основной группы наблюдения структура когнитивного дефицита характеризовалась легкими и умеренными

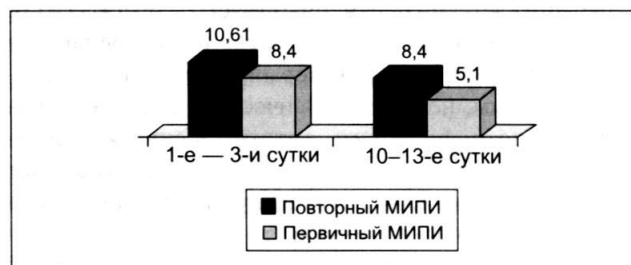


Рисунок 1. Средний суммарный балл по шкале NIHSS

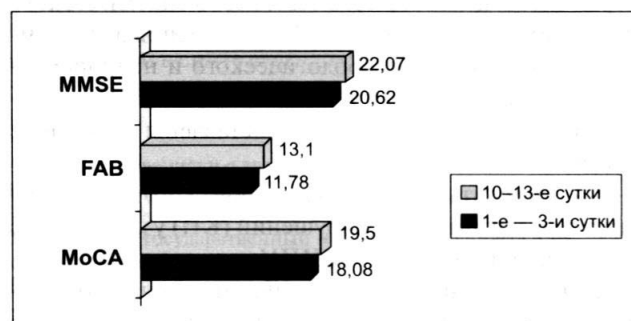


Рисунок 2. Структура когнитивного дефицита у пациентов с повторным МИПИ

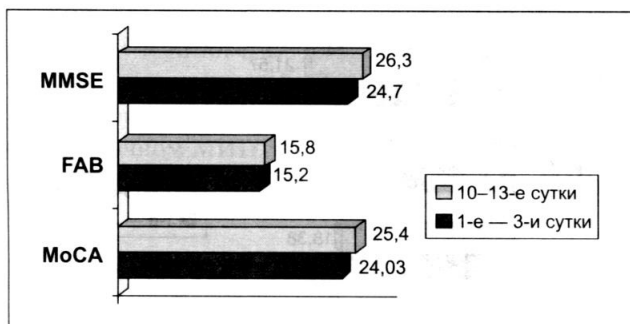


Рисунок 3. Структура когнитивного дефіциту у пацієнтів з первичним МІПІ

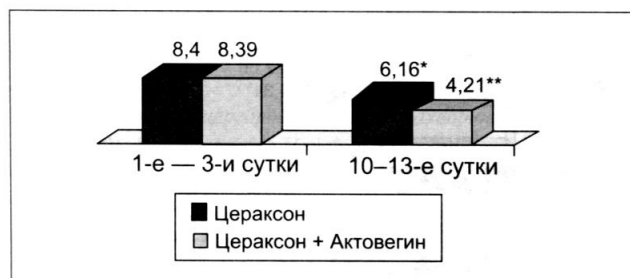


Рисунок 4. Динаміка середнього сумарного балла по шкалі NIHSS у пацієнтів з первичним МІПІ на фоні проводимої терапії

Примечания: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

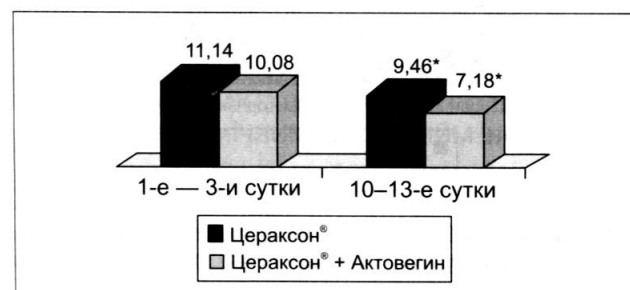


Рисунок 5. Динаміка середнього сумарного балла по шкалі NIHSS у пацієнтів з повторним МІПІ на фоні проводимої терапії

Примечание: здесь и в рис. 6–9: * — $p < 0,05$.

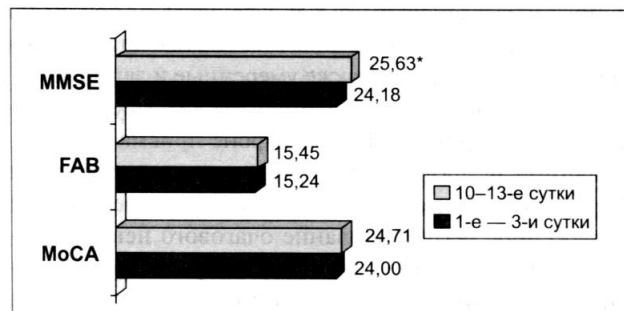


Рисунок 6. Структура когнитивного дефіциту у пацієнтів з первичним МІПІ на фоні застосування препарату Цераксон®

КН, а у пацієнтів контрольної групи — предметними КН.

У всіх больних на фоні проводимої терапії к 13-м суткам спостереження відзначалась позитивна динаміка, яка проявлялась регресивним очаговим неврологічним дефіцитом. У пацієнтів з первичним МІПІ середній сумарний балл по шкалі NIHSS в першій підгрупі знизився з $8,39 \pm 0,46$ до $4,21 \pm 0,34$ ($p < 0,01$), во другій — з $8,40 \pm 0,51$ до $6,16 \pm 0,49$ ($p < 0,05$); у пацієнтів з повторним МІПІ середній сумарний балл також зменшився: в першій підгрупі — з $10,08 \pm 0,69$ до $7,18 \pm 0,62$ ($p < 0,05$), во другій — з $11,14 \pm 0,57$ до $9,46 \pm 0,55$ ($p < 0,05$). Пацієнти першої підгрупи як з первичним, так і з повторним МІПІ характеризувались меншим неврологічним дефіцитом на фоні комбінованої терапії препаратами Цераксон® і Актовегін, що проявлялось зменшенням середнього сумарного балла по шкалі NIHSS в середньому на 49,8 і 28,7 % відповідно (рис. 4, 5).

Структура КН у пацієнтів з первичним МІПІ на 1-е — 3-и сутки захворювання в обох підгрупах спостереження характеризувалась предметними і легкими КН по шкалах MMSE і FAB. У пацієнтів з первичним МІПІ, приймавших монотерапію, відзначалась позитивна динаміка к 10-13-м суткам в формі регресивного когнитивного дефіциту: середній сумарний балл по шкалі MoCA збільшився з $24,00 \pm 0,37$ до $24,71 \pm 0,34$, по шкалі FAB — з $15,24 \pm 0,31$ до $15,45 \pm 0,28$ і по шкалі MMSE — з $24,18 \pm 0,58$ до $25,63 \pm 0,31$ ($p < 0,05$). Незважаючи на те, що в даній підгрупі больних відзначалась позитивна динаміка, на структуру когнитивного дефіциту вона суттєво не вплинула в порівнянні з пацієнтами першої підгрупи, приймаючих комбіновану терапію. Достовірно значимий ефект терапії проявлявся к 13-м суткам гострого періоду захворювання і характеризувався відсутністю КН по шкалах MoCA (середній сумарний балл збільшився з $24,05 \pm 0,32$ до $26,02 \pm 0,32$ ($p < 0,05$)) і FAB (середній сумарний балл виріс з $15,19 \pm 0,27$ до $16,22 \pm 0,20$ ($p < 0,05$)) і редукцією КН по шкалі MMSE, проявлявшійся збільшенням середнього сумарного балла з $25,58 \pm 0,27$ до $26,98 \pm 0,25$ ($p < 0,05$) (рис. 6, 7).

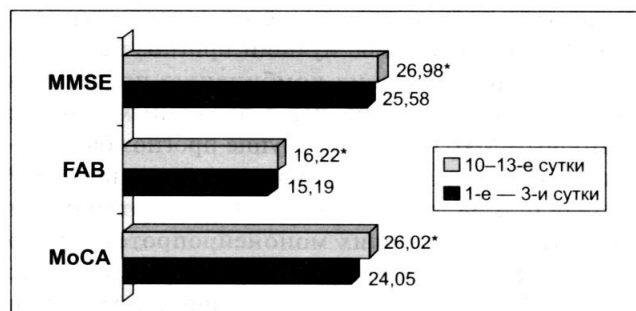


Рисунок 7. Структура когнитивного дефіциту у пацієнтів з первичним МІПІ на фоні застосування препаратів Цераксон® і Актовегін

У пациентов с повторным МИПИ характерными были более значимые и полиморфные КН. В структуре когнитивного дефицита на 1-е — 3-и сутки заболевания определялись межгрупповые отличия: в подгруппе пациентов, получающих монотерапию, преобладали легкие и умеренные КН (средний суммарный балл по шкалам MMSE и FAB составил $20,00 \pm 0,65$ и $11,38 \pm 0,48$), а у пациентов, терапия которых включала комбинацию препаратов Цераксон® и Актовегин, — только легкие КН, которым соответствовали значения среднего суммарного балла по вышеуказанным шкалам, равные $21,34 \pm 0,71$ и $12,24 \pm 0,49$ соответственно. К 13-м суткам наблюдения отмечалась положительная динамика в структуре неврологического дефицита в обеих подгруппах наблюдения. Однако наиболее значимая и статистически достоверная динамика прослеживалась при комбинированной терапии препаратами Цераксон® и Актовегин и характеризовалась увеличением среднего суммарного балла в данной подгруппе наблюдения: с $18,55 \pm 0,85$ до $20,58 \pm 0,84$ ($p < 0,05$) — по шкале MoCA, с $12,24 \pm 0,49$ до $13,87 \pm 0,41$ ($p < 0,05$) — по шкале FAB, с $21,34 \pm 0,71$ до $22,66 \pm 0,68$ ($p < 0,05$) — по шкале MMSE. У пациентов второй подгруппы наблюдения значения среднего суммарного балла по аналогичным шкалам составили: от $17,54 \pm 0,82$ до $18,38 \pm 0,78$, от $11,38 \pm 0,48$ до $12,38 \pm 0,46$ и от $20,00 \pm 0,65$ до $21,57 \pm 0,63$ ($p < 0,05$) соответственно (рис. 8, 9).

Степень инвалидизации у пациентов с МИПИ оценивалась при помощи модифицированной шкалы Рэнкина (МШР) на 21-е сутки заболевания. Значение по МШР позволило оценить исход острого периода заболевания и прогноз дальнейшей медико-социальной адаптации, а также ответ пациентов на проводимую терапию: 1–3 балла по МШР соответствовали благоприятному прогнозу, 4–5 — относительно благоприятному прогнозу, 6 баллов прогнозировали неблагоприятный исход. Средний балл по МШР у пациентов основной группы наблюдения составил $3,73 \pm 0,11$ и ассоциировался с относительно благоприятным исходом, а у пациентов контрольной группы — $2,70 \pm 0,11$, что прогнозировало благоприятный исход. В значительной степени на исход острого периода МИПИ влияла терапия: лучший прогноз был у пациентов, принимающих комбинацию препаратов Цераксон® и Актовегин, как с первичным, так и с повторным МИПИ. В этой группе прогноз был благоприятным (значения суммарного балла по МШР составили $2,38 \pm 0,12$ и $3,45 \pm 0,15$) в отличие от пациентов, получавших монотерапию (средний балл по МШР у которых составил: $3,10 \pm 0,16$ — у пациентов с первичным МИПИ и $4,03 \pm 0,14$ — у больных с повторным МИПИ; соответственно, у последних имел место относительно благоприятный прогноз) (рис. 10).

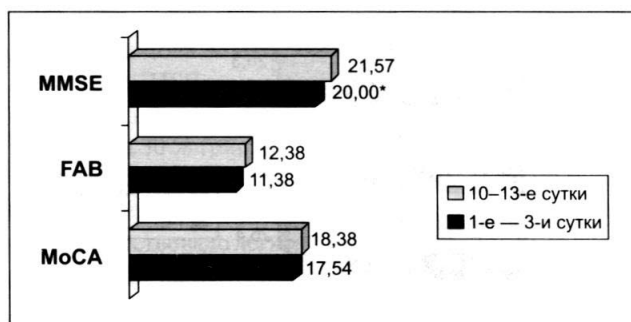


Рисунок 8. Структура когнитивного дефицита у пациентов с повторным МИПИ на фоне применения препарата Цераксон®

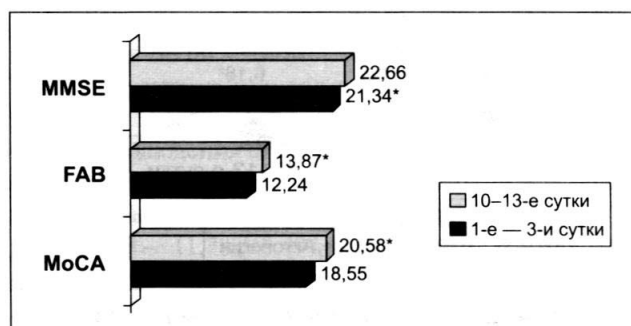


Рисунок 9. Структура когнитивного дефицита у пациентов с повторным МИПИ на фоне применения препаратов Цераксон® и Актовегин

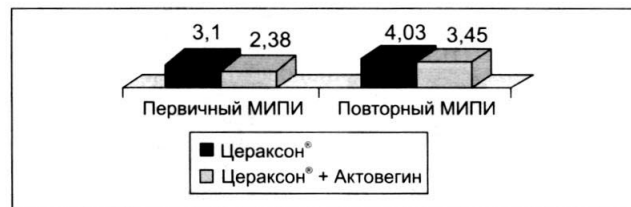


Рисунок 10. Средний суммарный балл по МШР на фоне проводимой терапии

Результаты проведенного исследования позволили сделать следующие **выводы**:

1. Пациенты с первичным МИПИ характеризовались легким течением острого периода заболевания, что проявлялось легкой степенью тяжести неврологического дефицита и преддементными КН. У пациентов с повторным МИПИ определялась средняя степень тяжести неврологического дефицита, а также умеренные и легкие КН.

2. Установлено, что у пациентов как с первичным, так и с повторным МИПИ на фоне приема комбинированной нейропротекторной терапии препаратами Цераксон® и Актовегин отмечалось достоверно более выраженное регрессирование очагового неврологического и когнитивного дефицита по сравнению с пациентами, которые получали монотерапию препаратом Цераксон®.

3. Определено, что лучший медико-социальный исход острого периода заболевания наблюдался у всех

пациентів на фоні комплексного лікування препаратами Цераксон® і Актівегін. Вони мали сприятливий прогноз порівняно з групою хворих, отримавших тільки мононейропротекторну терапію, у яких при первинному МІПИ прогноз був сприятливим, а при повторному МІПИ — відносно сприятливим.

Список литературы

1. Особенности эпидемиологии инвалидности при заболеваниях нервной системы в Украине / Хобзей Н.К., Мищенко Т.С., Голик В.А. // *Международный неврологический журнал*. — 2011. — № 5(43). — С. 15-19.
2. Інсульт. Реалії та потреби надання нейрохірургічної допомоги в Україні / Сапон Н.А., Гук А.П., Никифорова А.Н. [і др.] // *Український нейрохірургічний журнал*. — 2013. — № 4. — С. 43-47.
3. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / Зозуля І.С., Зозуля А.І. // *Український медичний часопис*. — 2012. — № 5 (85). — С. 38-41.
4. Characteristics of Cognitive Impairment in Patients with Post-stroke Aphasia / Lee B., Pyun S.B. // *Ann. Rehabil. Med.* — 2014. — № 38(6). — P. 759-65.
5. Neuroprotective properties of citicoline: facts, doubts and unresolved issues / Grieb P. // *CNS Drugs*. — 2014. — № 3. — P. 185-193.

6. Citicoline: pharmacological and clinical review / Secades J.J. // *Rev. Neurol.* — 2011. — № 52. — P. S1-S62.

7. The Role of Citicoline in Neuroprotection and Neurorepair in Ischemic Stroke / Álvarez-Sabin J., Román G.C. // *Brain Sci.* — 2013. — № 3. — P. 1395-1414.

8. Citicoline, use in cognitive decline: Vascular and degenerative / Garcia-Cobos R., Frank-Garcia A. [et al.] // *J. Neurol. Sci.* — 2010. — № 299. — P. 188-192.

9. Citicoline in pre-clinical animal models of stroke: A meta-analysis shows the optimal neuroprotective profile and the missing steps for jumping into a stroke clinical trial / Bustamante A., Giralt D. [et al.] // *J. Neurochem.* — 2012. — № 123. — P. 217-225.

10. Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Actovegin in Patients with Post-Stroke Cognitive Impairment: ARTEMIDA Study Design / Guekht A., Skoog I., Korczyn A.D., Zakharov V., Eeg M., Vigonius U.A. // *J. Dement. Geriatr. Cogn. Dis. Extra.* — 2013. — № 14. — P. 459-467.

11. Actovegin: a biological drug for more than 5 decades / Buchmayer F., Pleiner J., Elmlinger M.W. et al. // *Wien Med. Wochenschr.* — 2011. — № 161. — P. 80-88.

12. Neuroprotection in vascular dementia: a future path / Skoog I., Korczyn A.D., Guekht A. // *J. Neurol. Sci.* — 2012. — № 322. — P. 232-236.

13. Neuroprotective and Anti-Oxidative Effects of the Hemodialysate Actovegin on Primary Rat Neurons in Vitro / Elmlinger M.W., Kriebel M., Ziegler D. // *Neuromolecular Med.* — 2011. — № 13(4). — P. 266-274.

Получено 07.12.14 ■

ACTO-PUB-042015-110

Козьолкін О.А., Новікова Л.В.

Запорізький державний медичний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ НЕЙРОМЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ ІЗ ПЕРВИННИМ І ПОВТОРНИМ МОЗКОВИМ ІШЕМІЧНИМ ПІВКУЛЬНИМ ІНСУЛЬТОМ

Резюме. Для вивчення ефективності комбінованої нейропротекторної терапії із застосуванням препаратів Цераксон® і Актівегін у гострому періоді первинного та повторного мозкового ішемічного півкульного інсульту було проведено комплексне клініко-неврологічне та нейропсихологічне обстеження 186 хворих віком від 45 до 85 років. Комбінована нейропротекторна, нейрометаболічна, ангіопротекторна, антиоксидантна, нейротрофічна дія препаратів Цераксон® і Актівегін сприяла більш активному регресуванню неврологічного та когнітивного дефіциту, поліпшенню клініко-соціального результату гострого періоду захворювання. Поєднане застосування цих препаратів довело свою перевагу над мононейропротекторною терапією.

Ключові слова: ішемічний інсульт, гострий період, нейрометаболічна терапія.

Koziołkin A.A., Novikova L.V.

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

EFFICACY OF COMBINED NEUROMETABOLIC THERAPY IN PATIENTS WITH PRIMARY AND RECURRENT CEREBRAL HEMISPHERIC ISCHEMIC STROKE

Summary. To study the efficacy of combined neuroprotective therapy with Ceraxon® and Actovegin in acute period of primary and recurrent cerebral hemispheric ischemic stroke we have carried out complex clinical neurological and neuropsychological examination of 186 patients aged from 45 to 85 years. Combined neuroprotective, neurometabolic, angioprotective, antioxidant, neurotrophic effects of Ceraxon® and Actovegin promoted greater regression of neurological and cognitive deficits, improved clinical and social outcome of the acute period of the disease. The combined use of these drugs has proven its superiority over mononeuroprotective therapy.

Key words: ischemic stroke, acute period, neurometabolic therapy.