

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА МИЛДРОНАТ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Г.П. ХАСЕНОВА, Н.С. КАЙШИБАЕВ, Г.С. КАЙШИБАЕВА, К.Г. ЖУМАГУЛОВА, Б.С. ЖИЕНБАЕВА, А.С. КУДАЙБЕРГЕНОВА, И.А. ИМАШЕВА, М.А. НЮ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева», г. Алматы

**Р**анняя диагностика, лечение и профилактика сосудистых заболеваний головного мозга представляют одну из самых актуальных проблем в современной неврологии [1, 2, 3, 4].

В последние годы среди цереброваскулярных заболеваний все больший удельный вес занимает прогрессирующая хроническая цереброваскулярная патология в виде дисциркуляторной энцефалопатии, развивающейся в результате медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения головного мозга на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии или их сочетания [3, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Изучение причин, приводящих к декомпенсации с возникновением выраженной неврологической симптоматики и развитием интеллектуально-мнестического

склеротического генеза, которые были разделены на 2 равновеликие группы. В контрольную группу вошли 25 пациентов, которым проводилось общепринятое медикаментозное и физиолечение, кинезиотерапия, массаж шейно-воротниковой зоны. В основную группу вошли 25 пациентов, которым наряду с вышеуказанным комплексом лечения был назначен препарат Милдронат в стационаре по 5 мл на 100 мл раствора натрия хлорида внутривенно капельно 1 раз в сутки в течение 10 дней и амбулаторно по 500 мг 2 раза в сутки в течение 2 месяцев. В обеих группах все больные были разделены по возрасту и полу, распределение которых было следующим образом: в контрольной группе – 15 (60%±9,80) женщин, 10 (40%±9,80) мужчин; в основной группе – 19 (74%±8,77) женщин, 6 (24%±8,54) мужчин (табл. 1).

Таблица 1

**Распределение больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах по возрасту и полу (P±m%)**

Группы больных	Возраст	41-50 лет	51-60 лет	61-65 лет	Всего
<b>Контрольная группа:</b>					
Женщины		4 (8%±3,84)	6 (12%±4,60)	5 (10%±4,24)	15 (30%±6,48)
Мужчины		3 (6%±3,56)	3 (6%±3,56)	4 (8%±3,84)	10 (20%±5,66)
<b>Основная группа:</b>					
Женщины		7 (14%±4,90)	6 (12%±4,60)	6 (12%±4,60)	19 (38%±6,86)
Мужчины		1 (2%±1,98)	2 (4%±2,77)	3 (6%±3,56)	6 (12%±4,60)
Всего		15 (30%±6,48)	17 (34%±6,70)	18 (36%±6,79)	50 (100%)

дефекта при переходе энцефалопатии во II и III стадии, способствует выработке новых решений в подборе тактики лечения для уменьшения случаев церебральных осложнений или частичной их коррекции [11, 2, 5].

В связи с этим изучение у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией взаимосвязей клинко-неврологической симптоматики, когнитивных нарушений, изменений биоэлектрической активности головного мозга и ультразвуковой доплерографии сосудов шеи и головы позволили бы подобрать адекватную медикаментозную коррекцию, в зависимости от стадий дисциркуляторной энцефалопатии, тем самым существенно сократить случаи инвалидизации и значительно улучшить качество жизни пациентов.

Цель нашего исследования – изучение эффективности препарата Милдронат в комплексном лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза. Исследование проводилось сотрудниками Научно-практического центра «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева» на базе неврологического отделения № 2 Центральной городской клинической больницы г. Алматы.

### Материал и методы

В исследование были включены 50 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеро-

Критериями исключения явились пациенты с последствиями инсультов, черепно-мозговых травм и операций на головном мозге, а также с судорожным синдромом в анамнезе; пациенты не моложе 40 лет и не старше 65 лет.

Для подтверждения диагноза всем пациентам до лечения проводились МРТ или КТ головного мозга. МРТ-исследование проведено в контрольной группе у 14 (28%±6,35) пациентов, в основной – у 16 (32%±6,59); КТ-исследование проведено в контрольной группе у 11 (22%±5,86) пациентов, в основной – у 9 (18%±5,43) (табл. 2).

Таблица 2

**Количество МРТ и КТ исследований головного мозга у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах (P±m%)**

	Контрольная группа	Основная группа	Всего
МРТ исследование	14 (28%±6,35)	16 (32%±6,59)	30 (60%±6,93)
КТ исследование	11 (22%±5,86)	9 (18%±5,43)	20 (40%±6,93)
Всего	25 (50%±7,07)	25 (50%±7,07)	50 (100%)

**Результаты и обсуждение**

Всем пациентам с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в обеих группах до лечения проводилась оценка клинико-неврологического статуса. Распределение клинико-неврологических симптомов и синдромов в обеих группах до лечения было приблизительно одинаковым (табл. 3): головные боли в контрольной группе были у 20 (80%±8,00) пациентов, в основной – у 21 (84%±7,33); головокружение в контрольной группе выявлено у 19 (76%±8,54) пациентов, в основной – у 18 (72%±8,98); жалобы на «тяжесть» в голове предъявляли 5 (20%±8,00) пациентов в контрольной группе, в основной группе – 4 (16%±7,33) пациентов; глазодвигательные расстройства отмечались у 7 (28%±8,98) пациентов в группе контроля, у 6 (24%±8,54) – в основной группе; чувствительные расстройства обнаружены у 18 (72%±8,98) пациентов в контрольной группе и у 16 (64%±9,60) – в основной; у 6 (24%±8,54) пациентов в контрольной и основной группах выявленное нарушение равновесия выражалось в нарушении статики, походки и выполнении пальце-носовой пробы; вегетативные расстройства симпатической направленности в обеих группах выявлено у 17 (68%±9,32) пациентов в каждой группе; псевдобульбарный синдром обнаружен в контрольной и основной группах у 3 (12%±6,50); снижение слуха выявлено у 2 (8%±5,43) пациентов как в контрольной, так и в основной группах; расстройства сна носили перманентный характер в виде затруднения засыпания, прерывистого и неглубокого сна в контрольной группе у 22 (88%±6,50) пациентов, в основной – у 21 (84%±7,33); когнитивные нарушения в виде снижения памяти, внимания и мыслительных процессов выявлены у всех 25 (100%) пациентов в каждой из обеих групп, так же как и эмоционально-волевые расстройства.

В результате лечения регресс клинико-неврологической симптоматики значительно отличался в основной группе по сравнению с контрольной группой контроля (табл. 3).

Согласно данным, представленным в таблице 3, у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в основной группе отмечался значительный регресс неврологических симптомов и синдромов по сравнению с результатами клинико-неврологического обследования, проведенного в контрольной группе после лечения. После лечения в основной группе полностью отсутствовали жалобы на «тяжесть» в голове. У пациентов,

принимавших препарат Милдронат, т.е. в основной группе, после лечения головные боли, а также когнитивные нарушения в два раза чаще регрессировали, чем у пациентов в группе контроля. Головокружение в контрольной группе уменьшилось только у 7 (28%±8,98) пациентов, в основной – у 15 (60%±9,80); восстановление чувствительных расстройств в контрольной группе отмечалось у 4 (16%±7,33) пациентов, в основной – у 9 (36%±9,60); глазодвигательные расстройства в контрольной группе регрессировали у 2 (8%±5,43), в основной группе у 3 (12%±6,50); нарушение равновесия лучше регрессировало в основной группе – у 4 (16%±7,33) пациентов, в контрольной – только у 2 (8%±5,43); вегетативные расстройства регрессировали в контрольной группе у 5 (20%±8,00) пациентов, в основной группе у значительно большего количества пациентов – 11 (44%±9,93); псевдобульбарный синдром регрессировал у 1 (4%±3,91) пациента в контрольной группе, в основной группе у 2 (8%±5,43) пациентов; слух улучшился в обеих группах у 1 (4%±3,91) пациента; сон восстановился в основной группе у 80% (20) пациентов, в противоположность к контрольной группе, где сон улучшился лишь у 44% (11) пациентов; эмоционально-волевые нарушения, требовавшие коррекции седативными препаратами, регрессировали лучше в основной группе у 23 (92%±5,43) пациентов, в группе контроля лишь у 11 (44%±9,93) пациентов.

Когнитивные расстройства у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза выражались в снижении памяти, внимания, мыслительных процессов. Анализ процесса запоминания проводился с помощью пробы на запоминание 10 слов. По результатам данной пробы вычерчивались кривые памяти больных. До лечения в обеих группах отмечалось снижение объема кратковременной и долговременной памяти, а также продуктивности запоминания, что связано с быстрым истощением мыслительных процессов у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза (рис. 1).

В результате лечения показатели кратковременной памяти улучшились в основной группе: увеличилось количество запоминаемых слов и слов при отсроченном воспроизведении, резко сократилось число ошибок (контаминаций и персевераций). В целом у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в основной группе характер кривой запоминания, имевший до лечения ригидную форму «плато», после лечения приблизился к «норме» (рис. 2).

Таблица 3

**Клинико-неврологические симптомы и синдромы в контрольной и основной группах у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза до и после лечения (P±m%)**

№	Симптомы, синдромы	Контрольная группа		Основная группа	
		до лечения	регресс	до лечения	регресс
1	Головные боли	20 (80%±8,00)	-7 (28%±8,98)	21 (84%±7,33)	-14 (56%±9,93)
2	Тяжесть в голове	5 (20%±8,00)	-2 (8%±5,43)	4 (16%±7,33)	-4 (16%±7,33)
3	Головокружение	19 (76%±8,54)	-7 (28%±8,98)	18 (72%±8,98)	-15 (60%±9,80)
4	Глазодвигательные расстройства	7 (28%±8,98)	-2 (8%±5,43)	6 (24%±8,54)	-3 (12%±6,50)
5	Чувствительные расстройства	18 (72%±8,98)	-4 (16%±7,33)	16 (64%±9,60)	-9 (36%±9,60)
6	Нарушение равновесия	6 (24%±8,54)	-2 (8%±5,43)	6 (24%±8,54)	-4 (16%±7,33)
7	Вегетативные расстройства	17 (68%±9,33)	-5 (20%±8,00)	17 (68%±9,32)	-11 (44%±9,93)
8	Псевдобульбарный	3 (12%±6,50)	-1 (4%±3,91)	3 (12%±6,50)	-2 (8%±5,43)
9	Расстройства слуха	2 (8%±5,43)	-1 (4%±3,91)	2 (8%±5,43)	-1 (4%±3,91)
10	Расстройства сна	22 (88%±6,50)	-11 (44%±9,93)	21 (84%±7,33)	-20 (80%±8,00)
11	Когнитивные нарушения	25 (100%)	-9 (36%±9,60)	25 (100%)	-18 (72%±8,98)
12	Эмоционально-волевые расстройства	25 (100%)	-11 (44%±9,93)	25 (100%)	-23 (92%±5,43)

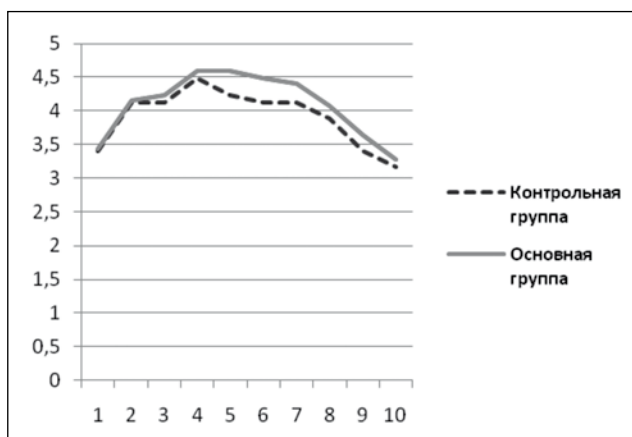


Рисунок 1. Кривая запоминания у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах до лечения

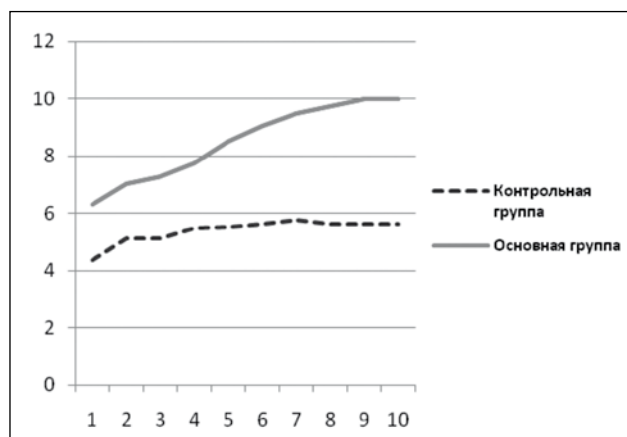


Рисунок 2. Кривая запоминания у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах после лечения

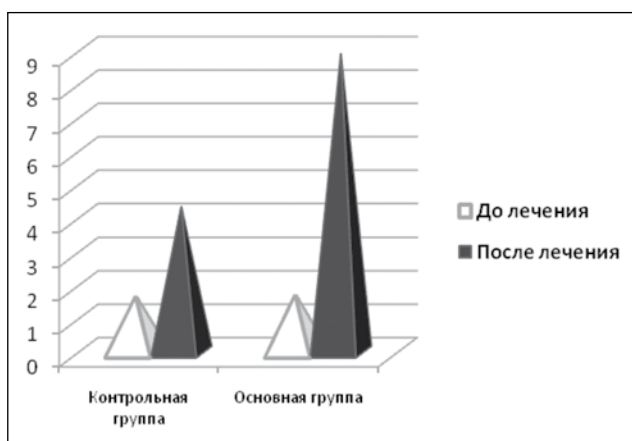


Рисунок 3. Отсроченное воспроизведение в контрольной и основной группах до и после лечения

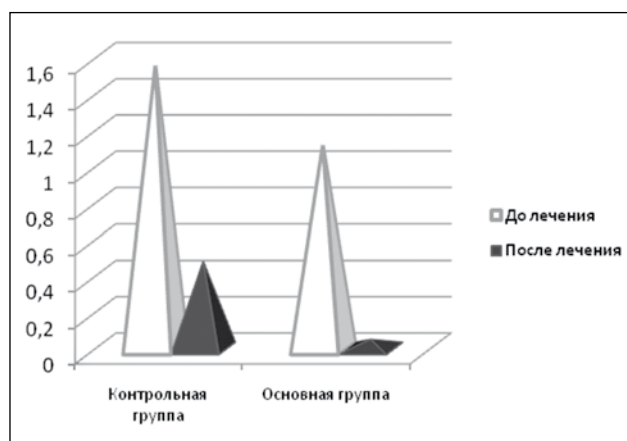


Рисунок 4. Количество контаминаций и персевераций в контрольной и основной группах до и после лечения

Долговременная память оценивалась по показателям отсроченного воспроизведения (рис. 3).

Количество контаминаций и персевераций в результате лечения уменьшилось в обеих группах, однако в основной группе эти показатели были более выраженными (рис. 4)

При исследовании серийного счета «100-7» в обеих группах больных обнаружилась акалькулия с негрубыми нарушениями. Это выразалось в медленном темпе счета, наличии ошибок при переходе через десяток, ошибок персевераторного характера. Некоторые пациенты могли завершить поставленную задачу только с помощью врача. После лечения в контрольной группе темп счета увеличился на 20%, количество ошибок при переходе через десяток уменьшилось на 37%, ошибки персевераторного характера снизились на 83%. В основной группе отмечалась значительная динамика счетных операций: темп счета увеличился на 65%; количество ошибок при переходе через десяток уменьшилось на 70%; персевераций при счете не отмечалось (табл. 4).

До лечения в обеих группах больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза при выполнении графической пробы отмечались нейродинамические нарушения в виде трудностей вхождения в задание, снижении оптико-пространственного гнозиса, «зеркальном» воспроизведении графической фигуры, быстрой истощаемости. После лечения мы отмечали положительную динамику при выполнении графической

пробы в обеих группах, однако, в основной группе эта динамика была более выраженной (табл. 5).

Таблица 4

**Показатели динамики серийного счета «100-7» у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах после лечения**

Показатели выполнения счетной операции	Контрольная группа	Основная группа
Темп выполнения	-20%	-65%
Ошибки при переходе через десятки	-37%	-70%
Ошибки персевераторного характера	-83%	Нет

Таблица 5

**Динамика выполнения графической пробы у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах до и после лечения**

Графическая проба	Контрольная группа	Основная группа
До лечения	2,16 балла	2,12 балла
После лечения	2,96 балла	3,48 балла

Для диагностики оптико-пространственной агнозии применялся тест определения времени по «немому» циферблату по 10-балльной шкале. После лечения динамика выполнения теста определения времени по «немому» циферблату выглядела следующим образом и была более выраженной в основной группе (табл. 6).

Таблица 6

**Динамика выполнения теста определения времени по «немому» циферблату у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах до и после лечения**

Тест определения времени по «немому» циферблату	Контрольная группа	Основная группа
До лечения	7,64 балла	7,68 балла
После лечения	8,04 балла	9 баллов

При написании пациентом своих личных данных было обнаружено расстройство письма – сложного системного акта, который начинается с анализа звукового комплекса слова с последующей перешифровкой звуковых элементов в графему, затем осуществляющегося в двигательной организации письма. У большинства пациентов до лечения отмечались инертность и истощение к концу выполнения задания (микрография), после лечения в основной группе отмечался регресс расстройства письма.

Определенная положительная динамика наблюдалась в отношении показателей холестерина и триглицеридов при соблюдении пациентами рекомендаций по режиму и характеру питания после выписки из стационара (табл. 7).

В результате лечения больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной группе снижения холестерина и триглицеридов не было; в основной группе снижение холестерина было на 23,36% (- 1,75 ммоль/л), триглицеридов – на 11,75% (-0,37 ммоль/л).

Анализ результатов электроэнцефалографических исследований производился до и после лечения с учетом типов ЭЭГ и степени выраженности патологических изменений в них, предусмотренных в классификации Е.Л. Жирмунской и В.С. Лосева.

Динамика изменений биоэлектрической активности головного мозга в основной группе пациентов, принимавших в комплексе медикаментозной терапии препарат Милдронат, и контрольной группе представлена в таблице 8.

Как видно из данных таблицы 8, до лечения в основной группе наших клинических наблюдений преобладали больные с умеренными диффузными изменениями биоэлектрической активности головного мозга (60,0±9,8%). После завершения курса лечения с применением препарата Милдронат отмечаются уменьшение числа пациентов с выраженными диффузными изменениями и увеличение числа пациентов с легкими диффузными

изменениями биоэлектрической активности головного мозга (8,0±5,4% и 40,0±9,8%, соответственно).

Таким образом, терапия с использованием препарата Милдронат привела к существенным изменениям биоэлектрической активности головного мозга в виде уменьшения представленности медленно-волновой активности в виде тэта- и дельта-ритмов, преобладании альфа-активности, достоверном повышении частоты альфа-ритма. Выявлена тенденция к синхронизации ритма.

На гемодинамику в интракраниальных сосудах, как известно, существенное влияние оказывают скорость кровотока в экстракраниальных сегментах ВСА и ПА. Поэтому в нашем исследовании обращалось внимание на оценку линейной скорости кровотока и индексы периферического сосудистого сопротивления в экстракраниальных отделах ВСА и ПА у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза.

Результаты исследований, приведенные в таблицах 9, 10 и 11, указывают на заметное приближение параметров кровотока во ВСА и ПА к показателям нормы при дисциркуляторной энцефалопатии, которые были более значительны в группе больных, при лечении которых был использован препарат Милдронат.

В таблице 12 показано, что в основной группе пациентов, в комплекс лечения которых был включен препарат

Таблица 7

**Динамика показателей холестерина и триглицеридов у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах до и после лечения**

Группы больных и лечебные комплексы	n	Холестерин, ммоль/л	Триглицериды, ммоль/л
Контрольная:	25		
До лечения		7,53	3,12
После лечения		7,53	3,12
Основная:	25		
До лечения		7,49	3,15
После лечения		- 1,75	- 0,37

Таблица 8

**Сравнительные данные о динамике нарушений ЭЭГ у больных ДЭ атеросклеротического генеза после завершения курса лечения (P±m%)**

Степень выраженности нарушений ЭЭГ	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Легкие	3 (12%±6,50)	10 (40%±9,80)	3 (12%±6,50)	7 (28%±8,90)
Умеренные	15 (60%±9,80)	13 (52%±9,99)	14 (56%±9,93)	14 (56%±9,93)
Выраженные	7 (28%±8,90)	2 (8%±5,43)	8 (32%±9,33)	4 (16%±7,33)

Таблица 9

**ЛСК в экстракраниальном отделе ВСА в процессе лечения дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах (M±m)**

Группы больных и лечебные комплексы	n	Vs (см /сек)	Vd (см /сек)	Vm (см /сек)
Контрольная:	25			
До лечения		43,1±9,4	11,6±5,2	19,8±5,0
После лечения		45,9±10,1	14,2±5,6	23,4±5,2
Основная:	25			
До лечения		42,9±10,1	11,4±5,1	19,4±5,2
После лечения		48,7±9,8	17,1 ±5,5	26,6±5,4

Милдронат, улучшаются параметры кровотока в СМА. ЛСК, систоло-диастолический коэффициент (ISD) и индексы периферического сосудистого сопротивления (PI, RI) в СМА, несмотря на проводимое лечение, не достигают нормальных величин, как в контрольной, так и в основной группе.

Включение препарата Милдронат в лечебный комплекс пациентов с ДЭ атеросклеротического генеза, как видно из результатов применения теста на гипоперфузию, выполненного пальцевой компрессией ВСА на шее, значительно улучшает степень компенсации кровоснабжения (табл. 13).

Как видно из таблицы 13, включение в лечебный комплекс препарата Милдронат способствует увеличению числа пациентов с компенсированным

Таблица 10

**ЛСК в экстракраниальном отделе ПА в процессе лечения дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах (M±m)**

Группы больных и лечебные комплексы	n	Vs (см /сек)	Vd (см /сек)	Vm (см /сек)
Контрольная:	25			
до лечения		38,8±9,8	10,1±6,5	14,6±5,5
после лечения		39,6±12,0	11,2±6,4	17,1±7,2
Основная:	25			
до лечения		38,9±11,2	9,9±5,8	14,8±5,5
после лечения		40,9±14,3	12,5±7,8	18,4±10,1

Таблица 11

**Средние величины систоло-диастолического коэффициента (ISD) и индексов периферического сосудистого сопротивления (PI и RI) в процессе лечения дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах (M±m)**

Группы больных и лечебные комплексы	n	ВСА			ПА		
		ISD	PI	RI	ISD	PI	RI
Контрольная:	25						
До лечения		3,74±2,0	1,80±0,09	0,81±0,09	3,95±1,4	1,79±0,08	0,85±0,09
После лечения		3,62±1,9	1,72±0,09	0,81±0,09	3,8±01,3	1,66±0,09	0,76±0,08
Основная:	25						
До лечения		3,72±1,9	2,1±0,1	0,80±0,08	3,98±1,5	1,81±0,09	0,86±0,1
После лечения		3,44±1,8	1,66±0,09	0,70±0,09	3,45±1,5	1,60±0,08	0,70±0,09

Таблица 12

**Основные параметры мозгового кровотока по СМА в процессе лечения дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах (M±m)**

Группы больных и лечебные комплексы	Vs (см /сек)	Vd (см /сек)	Vm (см /сек)	ISD	PI	RI
Контрольная (n=25)						
до лечения	61,4±17,2	25,3±9,9	42,4±14,8	2,45±1,6	1,20±0,1	0,61±0,09
после лечения	63,8±16,9	28,4±8,8	45,6±13,9	2,40±1,7	1,14±0,09	0,55±0,08
Основная (n=25)						
до лечения	60,9±16,1	25,1±9,8	41,9±14,7	2,46±1,3	1,18±0,09	0,60±0,09
после лечения	67,2±15,8	31,6±10,1	50,4±14,1	2,34±1,2	1,10±0,08	1,51±0,09

типом кровоснабжения. Декомпенсированный тип кровоснабжения мозга после завершения курса лечения сохранился в единичных случаях как в контрольной, так и в основной группе.

**Выводы**

Результаты проведенного нами клинического исследования с включением в комплекс медикаментозной терапии пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза препарата Милдронат указывают на его высокую эффективность, которая обусловлена его воздействием на механизмы энергокоррекции. Применение препарата Милдронат способствует регрессу клинико-неврологических симптомов и синдромов, улучшению когнитивных функций, нормализации биоэлектрической активности головного мозга и показателей гемодинамики, тем самым улучшая качество жизни пациента.

**Частота изменений типов кровообращения во ВСА в процессе лечения дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза в контрольной и основной группах (P±m%)**

Таблица 13

Группы больных и лечебные комплексы	n	Типы нарушений		
		компенсированный	субкомпенсированный	декомпенсированный
Контрольная:	25			
до лечения		17 (68%±9,33)	6 (24%±8,54)	2 (8%±5,43)
после лечения		18 (72%±8,98)	6 (24%±8,54)	1 (4%±3,91)
Основная:	25			
до лечения		16 (64%±9,60)	7 (28%±8,98)	2 (8%±5,43)
после лечения		21 (84%±7,33)	3 (12%±6,50)	1 (4%±3,91)

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – Москва: Медицина, 1997. – 287 с.;
2. Манвелов Л.С., Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, патоморфология, клиника //

Леч. врач, сентябрь, 2000. – №7.- С.4-7; **3.** Кайшибаев С.К. Ранний церебральный атеросклероз.- Алматы: Издательство «Гылым», 1998. – 200 с.; **4.** Barba R., Morin MD, Cemillan C, Delgado C, Domingo J., DelSer T. Previous and incident dementia as risk factors for mortality in stroke patients // Stroke.- 2002. – Aug.; 33(8).- P.1993-1998; **5.** Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1. Двигательные нарушения // Неврол. журн. – № 2. – 2001. – С.10-15; **6.** Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы // Журн. неврол. и психиатр. – 2001. – Вып.1. – С.34 – 40; **7.** Appels A., Otten F. Exhaustion as precursor of cardiac death // Clin. Psychol. – 1992. – Vol.31. – P.351 – 356; **8.** Doddy R.S., Massman P.S., Mawad M., Nance M. Cognitive consequences of subcortical magnetic resonance imaging changes in Alzheimer's disease comparison to small vessel ischemic vascular dementia // Neuropsychiatry and Neuropsychol BehavNeurol. – 1998. – Oct; 11(4). – P.191-199; **9.** Baumbach J.L., Heistad D.D. Cerebral circulation in chronic arterial hypertension // Hypertension. – 2000. – Vol.12. – P.89-95; **10.** Assal F., Cummings J.L. Neuropsychiatric symptoms in the dementias // Curr.Opin. Neurol., 2002, Aug.; 15(4). – P.445 – 450; **11.** Манвелов Л.С, Варакин Ю. Я., Смирнов В. Е., Горностаева Г. В. Профилактика сосудистых заболеваний головного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. – 1998. – №12. – С.44-47.

**ТҰЖЫРЫМ**

**ДИСЦИРКУЛЯТОРЛЫ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИКАЛЫҚ ГЕНЕЗІ БАР НАУҚАСТАРДЫ МИЛДРОНАТ ПРЕПАРАТЫН ПАЙДАЛАНУДАҒЫ ТИІМДІЛІГІ**

*Г.П. Хасенова, Н.С. Қайшыбаев, Г.С. Қайшыбаева, К.Г. Жумағұлова, Б.С. Жиенбаева, А.С. Құдайбергенова, И.А. Имашева, М.А. Ню*

*АМДБЖИ, неврология кафедрасы, Ғылыми-практикалық орталығы «Смағұл Қайшыбаев атындағы Неврология Институты», Алматы қ.*

Ми қан тамырлары ауруларының ерте диагностикасы, емдеу және профилактикасы қазіргі неврологияда ең өзекті мәселелердің бірі болып саналады. Дисциркуляторлы энцефалопатия кезеңіндегі дәлме-дәл дәрі-дәрмек коррекциясы ауырпалылықтың санын әлдеқайда қысқартады, жарымжандық жағдайын төмендетеді және емделушілердің өмір сүру сапасын жақсартады. Дисциркуляторлы энцефалопатиялық атеросклеротикалық генезі бар 25 науқасты емдеуде кешенді терапияда Милдронат препаратын қолданғанда неврологиялық симптомдар және синдромдар регрессінің туындауына мүмкіндік берді, когнитивті функциясының жақсаруына, мидағы биоэлектрлік белсенділігін қалыпқа келтірді және гемодинамиканың көрсеткіштері әсер етті.

**Негізгі сөздер:** дисциркуляторлы энцефалопатия атеросклеротикалық генезі, когнитивті функциялар, милдронат.

**SUMMARY**

**THE EFFECTIVENESS OF THE DRUG MILDRODATE BY PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY**

*G.P. Khassenova, N.S. Kaishibayev, G.S. Kaishibayeva, K.G. Zhumagulova, B.S. Zhiyenbayeva, A.S. Kudaibergenova, I.A. Imasheva, M.A. Nyu*

*Neurology department of ASMPA Scientific Practical Center "Institute of Neurology named Smagul Kaishibayev", Almaty*

Early diagnosis, treatment and prevention of vascular diseases of the brain is one of the most pressing issues in modern neuroscience. Adequate drug correction, depending on the stage dyscirculatory encephalopathy, can significantly reduce the number of complications, cases of disability and significantly improve the quality of life for patients. Use of the drug Mildronate in the treatment 25 patients with atherosclerotic dyscirculatory encephalopathy contributed to regression of neurological symptoms and syndromes, improvement of cognitive functions, normalization of the brain activity and hemodynamic parameters.

**Key words:** atherosclerotic dyscirculatory encephalopathy, cognitive function, mildronate.

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ. ПРИМЕНЕНИЕ ГАБАГАММЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ**

**М.М. НУРСЕИТОВ**

*Железнодорожная больница, Госпиталь медицины катастроф, г. Кокшетау*

**Б**олевым синдром при дистальной диабетической полинейропатии (ДПН) встречается примерно в 18% случаев и относится к наиболее мучительным для пациента и резистентным к терапии проявлениям заболевания. Симптомы ДПН принято подразделять на «позитивные» (онемение, парестезии, жжение и другие болевые феномены) и «негативные» (гипестезия, выпадение сухожильных рефлексов, парезы). Нейропатический болевой синдром также разделяют на спонтанный и стимулзависимый [1, 4]. Важным шагом к пониманию патогенеза болевого синдрома при ДПН стало разграничение спонтанных болей при поражении тонких (слабомиелинизированных А-5 волокон и немиелинизированных С-волокон) и толстых (А-В) волокон. К первым относят спонтанные жгучие и

стреляющие боли, а поражение толстых волокон, по мнению ряда авторов, сопровождается появлением стимулзависимых болей (прежде всего аллодинии) и парестезии. Такая селективность болевых ощущений объясняется нарушением центральной модификации сенсорного импульса при поражении различных типов волокон [3].

**Причины нейропатической боли**

Главной причиной возникновения нейропатической боли профессор Т. Jensen [7] считает повреждение или различного рода дисфункции, возникающие в соматосенсорных афферентных путях, начиная от периферических рецепторов и заканчивая высшими центрами в коре больших полушарий. Детализируя биологические изменения при повреждении периферических и цен-