

Эффективность некоторых кардиоцитопротекторов у больных артериальной гипертензией, осложненной острым ишемическим инсультом

Н.В. БОЛДИНА,
В.П. МИХИН,
М.А. ЧЕРНЯТИНА

Курский государственный
медицинский университет
Росздрава

Артериальная гипертензия (АГ) является одной из наиболее актуальных проблем медицины и относится к числу важнейших факторов риска развития острого церебрального инсульта (1, 3). Большая частота развития острых нарушений мозгового кровообращения, высокая смертность и степень инвалидизации населения вследствие инсульта приводит к огромным потерям среди людей трудоспособного возраста, имеющих, как правило, высокую профессиональную квалификацию, что приносит значительные экономические потери, обусловленные затратами на лечение, реабилитацию и социальную адаптацию (2, 3).

Наиболее распространенными являются ишемические инсульты (ИИ). Они становятся результатом изменений мозговых артерий и микроциркуляторного русла, формирующихся у больных АГ и церебральным атеросклерозом за многие годы клинически малосимптомного течения болезни (5, 9). Между степенью повышения как систолического артериального давления (АД), так и диастолического АД и риском инсульта

установлена прямая связь во всех возрастных группах. Повышение диастолического АД на 7,5 мм рт. ст. выше нормального уровня сопровождается увеличением риска инсульта почти в 2 раза (12, 13).

АГ приводит к развитию ИИ напрямую, вызывая в перфорирующих артериях мозга липогиалиноз и фибриноидный некроз, а также через стимулирование атеросклероза прецеребральных, крупных и средних церебральных артерий и развитие сердечных заболеваний (1, 13). Повышение АД выявляется в первые дни ИИ у большинства больных, даже у тех, кто не страдал артериальной гипертензией. Поэтому с первых дней болезни возникает вопрос, снижать или не снижать АД в остром периоде ИИ. Снижение повышенного АД обосновывается опасностью геморрагической трансформации инсульта и нарастания отека мозга. С другой стороны, сохранение достаточного уровня АД диктуется необходимостью поддержания адекватного, особенно в условиях церебрального атеросклероза, перфузионного давления в зоне так называемой ишемической полутени (1, 3). Существенный дисбаланс в регуляции

церебрального кровотока и трудности его коррекции обусловлены наличием дисфункции сосудистого эндотелия, нарушающей характер вазотонической реакции сосудов в ответ как на воздействие возрегулирующих систем организма, так и фармакотерапию. Поэтому адекватная терапия АГ как гипотензивными средствами, так и корректорами эндотелиальной дисфункции позволит существенно уменьшить частоту развития ИИ, снизить вероятность его осложнений и предотвратить рецидивы (2).

Особое значение при развившейся церебральной дисциркуляции имеет суточный профиль АД, так как его нарушение (недостаточное снижение или чрезмерное повышение в ночные часы), как правило, лежит в основе развития и расширения зоны инсульта, возникновения осложнений и рецидивов ИИ в остром периоде (4, 6). Внедрение в клиническую практику неинвазивного суточного мониторирования АД (СМАД) (6) позволило установить, что наиболее важными факторами, влияющими на выраженность поражения органов-мишеней и прогноз больных АГ с ИИ, по данным СМАД, являются суточная вариабельность АД и степень ночного снижения АД (6, 8).

Дисбаланс в регуляции уровней АД обусловлен не только патологическим нарушением центральной регуляции сосудистого тонуса, но и наличием дисфункции сосудистого эндотелия, сопровождающей АГ (5). Эндотелиальная дисфункция при ИИ усугубляется значительной активацией свободно-радикальных

С первых дней болезни возникает вопрос, снижать или не снижать АД в остром периоде ИИ. Снижение повышенного АД обосновывается опасностью геморрагической трансформации инсульта и нарастания отека мозга. С другой стороны, сохранение достаточного уровня АД диктуется необходимостью поддержания адекватного, особенно в условиях церебрального атеросклероза, перфузионного давления в зоне так называемой ишемической полутени.

процессов, ускоряющих деградацию эндотелиального оксида азота (NO), подавляющих активность и экспрессию NO-синтазы, что уменьшает возможности регуляции сосудистого тонуса. Высокий уровень пероксидов в крови, обусловленный как исходно низким уровнем антиоксидантной защиты при АГ и атеросклерозе, так и реперфузионным синдромом при церебральной дисциркуляции, активирует свертывающую систему крови, что увеличивает вероятность тромботических осложнений при ИИ (1, 3, 5).

В этой связи для оптимизации терапии ИИ необходимо использование препаратов, корригирующих эндотелиальную дисфункцию, нормализующих работу рецепторного аппарата и оптимизирующих суточный профиль АД, а также проявляющих антиоксидантную активность, что позволит уменьшить последствия оксидантного стресса при церебральной дисциркуляции и повысить эффективность гипотензивной терапии (1).

Наибольшей эффективностью, отсутствием токсичности и минимальными побочными эффектами характеризуются производные 3-оксипиридина – Эмоксипин и Мексикор (10, 11).

Эмоксипин обладает широким спектром фармакологических свойств: способностью эффективно ингибировать свободно-радикальное окисление липидов биомембран клеток, активно реагировать и связывать перекисные радикалы липидов, стабилизировать мембраны клеток крови, уменьшать вязкость липидного слоя цитоплазматических мембран. Было отмечено церебропротекторное действие Эмоксипина при моделировании динамического нарушения мозгового кровообращения в эксперименте. Установлено положительное влияние препарата на эмоционально-волевую сферу у больных со среднетяжелыми кардиоэмболическими и лакунарными инсультами (10, 11).

Мексикор, сходный с Эмоксипином по механизму действия, обладает значительно большей антиоксидантной активностью. Он способен восстанавливать NO-

продуцирующую функцию эндотелия и подавлять последствия окислительного стресса, оказывать непосредственно цитопротекторное (нейропротекторное) действие за счет оптимизации энергетического обмена в нейронах в условиях ишемии и реперфузии. В основе последнего лежит способность Мексикора ускорять окисление глюкозы, активировать менее кислородзатратный фрагмент цикла Кребса, стимулировать цитохромную цепь энергетического каскада в митохондриях, что приводит к уменьшению потребности клетки в кислороде в условиях гипоксии, восстановлению функциональной активности нейронов (7, 10, 11).

В ряде исследований было показано, что у больных АГ Мексикор в сочетании с ингибиторами АПФ ускоряет нормализацию параметров суточного профиля АД, улучшает эндотелийзависимую вазодилатацию плечевой артерии, снижает содержание липопероксидов в крови (11). Однако влияние Мексикора и Эмоксипина на профиль АД и течение острого периода ИИ остается неизученным.

Целью проведенного исследования было изучение сравнительной эффективности Мексикора и Эмоксипина в отношении их влияния на суточный профиль АД у больных АГ с ИИ в остром периоде на фоне традиционной терапии.

Было обследовано 100 больных АГ с ИИ в возрасте $65,3 \pm 2,4$ года, поступивших в неврологическое отделение в первые 48 часов с момента развития инсульта. Диагноз ИИ был подтвержден данными спиральной компьютерной томографии. Пациенты были разделены на три рандомизированные группы. Критериями рандомизации служили возраст, пол и степень неврологических нарушений больных. Все больные получали традиционную терапию инсульта, включавшую цереброактивные средства (Трентал по 100 мг в/в капельно в течение первых семи дней заболевания),

антиагреганты (Кардиоаспирин 300 мг/сут.) и гипотензивную терапию (Престариум по 2-4 мг/сут. и Арифон по 1,5-2,5 мг/сут.).

В первой группе традиционное лечение дополнялось Мексикором по 2,0 мл (100 мг) в первые 7 дней в/в капельно и внутрь по 0,2 г/сут. В следующие 7 дней – по 2,0 мл в/м и внутрь по 0,2 г в сутки с переходом в последующем на пероральный прием Мексикора – 0,3 г/сут. Во второй группе, помимо базовой терапии ИИ, больные получали парентерально Эмоксипин – 0,72 г/сут. в течение 3 недель.

Для оптимизации терапии ИИ необходимо использование препаратов, корригирующих эндотелиальную дисфункцию, нормализующих работу рецепторного аппарата и оптимизирующих суточный профиль АД, а также проявляющих антиоксидантную активность, что позволит уменьшить последствия оксидантного стресса при церебральной дисциркуляции и повысить эффективность гипотензивной терапии. Наибольшей эффективностью, отсутствием токсичности и минимальными побочными эффектами характеризуются производные 3-оксипиридина – Эмоксипин и Мексикор.

Первую группу составили 40 человек – 18 мужчин (45%) и 22 женщины (55%), в возрасте $65,2 \pm 1,3$ лет. АГ II степени (по критериям ВОЗ, 2004 г.) регистрировалась у 25 больных (15 женщин и 10 мужчин), III степени отмечалась у 15 больных (9 женщин и 6 мужчин). Длительность АГ – $6,4 \pm 0,3$ года.

Вторую группу составили 40 человек – 20 мужчин (50%) и 20 женщин (50%), средний возраст – $63,8 \pm 2,5$ года. У 23 больных (13 женщин и 10 мужчин) наблюдалась АГ II степени, у 17 больных (7 женщин и 10 мужчин) – III степени. Длительность АГ – $6,6 \pm 0,3$ года.

Третью (контрольную) группу составили 20 больных – 11 (55%) мужчин и 9 (45%) женщин. АГ II степени наблюдалась у 13 больных, АГ III степени – у 7 больных. Длительность АГ – $7,0 \pm 0,2$ года.

По локализации и распростра-



Таблица 1. Динамика САД (мм рт. ст.) в остром периоде ишемического инсульта в исследуемых группах (M ± m)

| Группы | САД | | | | |
|-----------|-------------|-------------|--------------|---------------|---------------|
| | 1 сутки | 5 сутки | 10 сутки | 14 сутки | 21 сутки |
| Мексикор | 165,9 ± 7,0 | 160,9 ± 7,4 | 138,1 ± 6,9* | 129,7 ± 6,1** | 125,0 ± 6,0** |
| Эмоксипин | 164,8 ± 6,9 | 159,2 ± 7,0 | 147,0 ± 5,9 | 138,1 ± 6,0* | 134,2 ± 5,8** |
| Контроль | 164,2 ± 6,8 | 158,3 ± 7,2 | 150,5 ± 7,1 | 148,2 ± 6,8* | 144,0 ± 6,6** |

* p < 0,05 – по сравнению с первыми сутками. ** p < 0,05 – различия между группами. САД – систолическое артериальное давление.

Таблица 2. Динамика ДАД (мм рт. ст.) в остром периоде ишемического инсульта в исследуемых группах (M ± m)

| Группы | ДАД | | | | |
|-----------|------------|------------|-------------|-------------|--------------|
| | 1 сутки | 5 сутки | 10 сутки | 14 сутки | 21 сутки |
| Мексикор | 90,3 ± 4,1 | 87,6 ± 3,9 | 76,9 ± 3,5* | 74,0 ± 3,4* | 71,8 ± 2,9** |
| Эмоксипин | 91,0 ± 4,3 | 88,8 ± 3,7 | 82,5 ± 3,4 | 81,8 ± 3,5* | 80,9 ± 3,1* |
| Контроль | 90,1 ± 4,0 | 89,2 ± 4,1 | 84,3 ± 3,8 | 82,5 ± 3,5 | 81,4 ± 3,3* |

* p < 0,05 – по сравнению с первыми сутками. ** p < 0,05 – различия между группами. ДАД – диастолическое артериальное давление.

ненности ИИ различий между группами выявлено не было. В первой группе ИИ локализовался в бассейне внутренних сонных артерий у 29 больных (72,5%), во второй группе – у 34 больных (85,0%), в контрольной – у 17 больных (85,0%). У 10 больных (25%) первой группы, 19 больных (47,5%) второй группы и 10 больных (25,0%) третьей группы очаг ИИ находился в средней мозговой артерии справа, слева – у 16 больных (40%) первой группы, 10 больных (25%) второй и 7 больных (35%) третьей группы. В бассейне передних мозговых артерий ИИ отмечался у 3 больных (7,5%) первой группы, 5 пациентов (12,5%) второй группы и 1 больного (5,0%) контрольной. У 11 больных (27,5%) первой группы, 6 пациентов второй и 3 больных (15%) третьей группы очаги ишемии наблюдались в

вертебро-базиллярном бассейне.

Суточный профиль АД оценивали путем мониторингования (СМАД), которое проводилось с помощью монитора АВРМ-02 («Meditech», Венгрия) на 1-е, 5-е, 10-е, 14-е и 21-е сутки развития инсульта с регистрацией АД каждые 15 минут днем и 30 минут ночью. При СМАД анализировали средние значения систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) днем и ночью, вариабельность АД и суточный индекс (степень ночного снижения) САД и ДАД. При статистическом анализе была использована программа Statistica 6,0. Критерием достоверности считалось достижение уровня p < 0,05.

Достоверных различий между группами по длительности анамнеза и степени тяжести АГ выявлено не было. На фоне приема Мекси-

кора и Эмоксипина каких-либо побочных реакций не было зарегистрировано.

Суточная динамика уровней САД в исследуемых группах представлена в таблице 1, из которой видно, что у всех больных отмечалось снижение САД в остром периоде ИИ на фоне проводимой терапии. Обращает на себя внимание, что у больных, получавших Мексикор, САД нормализовалось на 21-е сутки ИИ, в то время как в двух других группах САД оставалось повышенным даже к концу острого периода ИИ. На 10-е сутки в группе больных, принимавших Мексикор, САД уменьшилось на 16,8% по сравнению с первыми сутками, у больных, получавших Эмоксипин, – на 10,8% (p < 0,05). У больных на фоне традиционной терапии инсульта достоверного снижения САД не наблюдалось (САД снизилось на 8,3%, p > 0,05).

На 14-е сутки отмечалось дальнейшее снижение среднесуточного САД во всех группах, но в большей степени оно было выражено в первой группе (на 21,8%). Во второй группе САД уменьшилось на 16,2% (p < 0,05). В контрольной группе эти изменения были менее выражены: САД снизилось на 9,7% по сравнению с первыми сутками развития ИИ (p > 0,05).

К концу острого периода инсульта (на 21 сутки) отмечалась нормализация цифр САД в группе пациентов, принимавших Мексикор (САД достоверно снизилось по сравнению с исходным на 24,7%). В группе больных, получавших Эмоксипин, и контрольной группе такой нор-

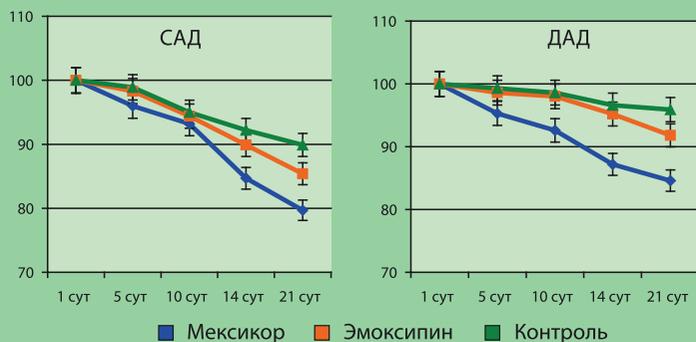


Рисунок 1. Динамика вариабельности САД и ДАД в исследуемых группах в дневные часы (% , p < 0,05)

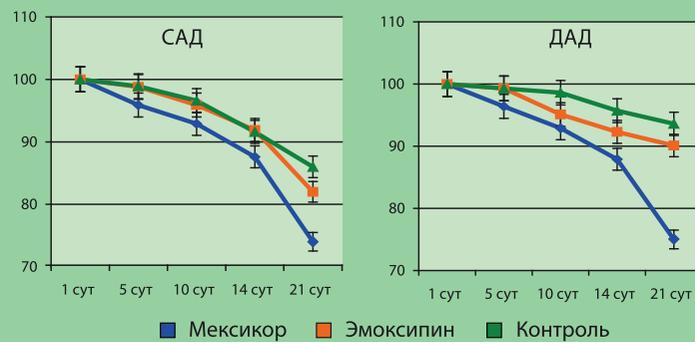


Рисунок 2. Динамика вариабельности САД и ДАД в исследуемых группах в ночные часы (% , p < 0,05)

Эффективное лечение и профилактика:

- ♦ острого коронарного синдрома;
- ♦ хронической формы ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности;
- ♦ нарушений кровоснабжения головного мозга (ишемический инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, легкие и умеренные когнитивные расстройства)



Мексикор®



Ускорение и оптимизация течения реабилитационного периода при цереброваскулярной и сердечно-сосудистой патологии.

Повышение эффективности гипотензивной терапии.

Уменьшение токсических эффектов этанола (комплексная терапия абстинентного алкогольного синдрома).

Повышение адаптации и эмоционального статуса больных.

Улучшение качества жизни.

Таблица 3. Динамика показателей вариабельности САД и ДАД в исследуемых группах в остром периоде ишемического инсульта в дневное время (M ± m)

| Группы | ДАД | | | | |
|-----------|------------|------------|------------|-------------|--------------|
| | 1 сутки | 5 сутки | 10 сутки | 14 сутки | 21 сутки |
| САД | | | | | |
| Мексикор | 17,7 ± 0,8 | 17,0 ± 0,6 | 16,5 ± 0,7 | 15,0 ± 0,6* | 14,1 ± 0,5** |
| Эмоксипин | 17,8 ± 0,7 | 17,5 ± 0,6 | 16,8 ± 0,6 | 16,0 ± 0,5* | 15,2 ± 0,4* |
| Контроль | 17,9 ± 0,8 | 17,7 ± 0,7 | 17,0 ± 0,8 | 16,5 ± 0,5* | 16,1 ± 0,4** |
| ДАД | | | | | |
| Мексикор | 14,9 ± 0,7 | 14,2 ± 0,5 | 13,8 ± 0,5 | 13,0 ± 0,4* | 12,6 ± 0,5** |
| Эмоксипин | 14,7 ± 0,6 | 14,5 ± 0,5 | 14,4 ± 0,5 | 14,0 ± 0,4 | 13,5 ± 0,5* |
| Контроль | 14,8 ± 0,5 | 14,7 ± 0,7 | 14,6 ± 0,6 | 14,3 ± 0,7 | 14,2 ± 0,6** |

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

пина у больных АГ с ИИ способствовали снижению ДАД за время наблюдения. Однако использование Мексикора приводило к нормализации ДАД на 10-е сутки ИИ. В двух других группах окончательной нормализации суточного профиля ДАД не отмечалось на протяжении всего острого периода инсульта.

Высокие значения вариабельности АД у больных АГ с ИИ являются фактором, увеличивающим риск развития осложнений со стороны органов-мишеней, включая головной мозг (6). В остром периоде инсульта имеет место нестабильность ауторегуляции мозгового кровотока (8) и увеличение вариабельности АД, что способствует рецидиву церебральной дисциркуляции (10) и возникновению цереброкардиального синдрома (13).

На фоне проводимой терапии во всех группах отмечалось уменьшение исходно высокой вариабельности АД в дневные часы (таблица 3), при этом в первой группе к концу острого периода вариабельность САД и ДАД уменьшилась достоверно более значительно, чем во второй и третьей группах. На 5-е и 10-е сутки показатели вариабельности САД и ДАД в трех группах достоверно не изменились. К 14-м суткам в 1-й группе больных значения вариабельности САД и ДАД в дневные часы снизились больше (на 15,3% и 12,8% соответственно, p < 0,05) по сравнению с двумя другими группами, где достоверных изменений показателя вариабельности не наблюдалось (10,1% и 4,8% – во второй группе и 7,8% и 3,4% – в третьей группе p > 0,05; различия между группами по критерию χ^2 достоверны, p < 0,05, рисунок 1). Как видно из таблицы 4, в ночные часы вариабельность САД и ДАД в группе больных, принимавших Мексикор, снизилась в большей степени (на 12,4% и 12,1%), чем в двух остальных группах (на 8,1% и 7,7% – во второй и на 8,4% и 4,3% – в третьей группах, по критерию χ^2 p < 0,05, межгрупповые различия достоверны, рисунок 2).

К 21-му дню ИИ в дневные часы в первой группе вариабельность САД и ДАД снизилась на 20,3% и 15,4%, а во второй группе – на 14,6%

Таблица 3. Динамика показателей вариабельности САД и ДАД в исследуемых группах в остром периоде ишемического инсульта в ночное время (M ± m)

| Группы | ДАД | | | | |
|-----------|------------|------------|------------|-------------|--------------|
| | 1 сутки | 5 сутки | 10 сутки | 14 сутки | 21 сутки |
| САД | | | | | |
| Мексикор | 16,9 ± 0,8 | 16,2 ± 0,7 | 15,7 ± 0,6 | 14,8 ± 0,5* | 12,5 ± 0,6** |
| Эмоксипин | 17,2 ± 0,7 | 17,0 ± 0,6 | 16,5 ± 0,5 | 15,8 ± 0,6 | 14,1 ± 0,5 |
| Контроль | 17,8 ± 0,7 | 17,6 ± 0,8 | 17,2 ± 0,5 | 16,3 ± 0,6 | 15,3 ± 0,7** |
| ДАД | | | | | |
| Мексикор | 14,0 ± 0,6 | 13,5 ± 0,6 | 13,0 ± 0,5 | 12,3 ± 0,6 | 10,5 ± 0,5 |
| Эмоксипин | 14,2 ± 0,7 | 14,1 ± 0,6 | 13,5 ± 0,5 | 13,1 ± 0,6 | 12,8 ± 0,4 |
| Контроль | 14,1 ± 0,7 | 14,0 ± 0,6 | 13,9 ± 0,4 | 13,5 ± 0,5 | 13,2 ± 0,6 |

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

мализации не регистрировалось, а снижение САД было меньше, чем в первой группе (на 18,6% и 12,3%, соответственно, по критерию χ^2 , p < 0,05, различия между группами достоверны).

Таким образом, Мексикор и Эмоксипин в составе комплексной терапии инсульта способствовали снижению САД в процессе гипотензивной терапии ИИ. Однако применение Мексикора у больных АГ с ИИ приводило к нормализации САД на 21-е сутки ИИ. В двух других группах окончательной нормализации САД не отмечалось на протяжении всего периода наблюдения.

Динамика уровней ДАД в группах представлена в таблице 2. У всех больных отмечалось снижение ДАД в остром периоде ИИ. У больных, получавших Мексикор, ДАД достигло нормальных значений на 10-е сутки ИИ, а во второй и третьей группах оно оставалось повышенным. На 10-е сутки в группе

больных, принимавших Мексикор, ДАД уменьшилось на 14,8% и достигло нормальных значений. В то время как у больных, лечившихся эмоксипином, и в контрольной группе достоверного снижения АД не наблюдалось (ДАД снизилось на 9,3% и 6,4%, p > 0,05). На 14-е сутки отмечалось дальнейшее снижение среднесуточного показателя ДАД во всех группах, больше выраженное в первой группе (на 18,1%). Во второй группе ДАД уменьшилось на 10,1% (p < 0,05). В контрольной группе эти изменения менее выражены: ДАД снизилось на 8,4% по сравнению с первыми сутками развития ИИ (p > 0,05). К концу острого периода инсульта (на 21-е сутки) в первой группе ДАД достоверно снизилось по сравнению с исходным на 20,5%. В группе больных, получавших Эмоксипин, ДАД снизилось на 11,1%, а в контрольной группе – лишь на 9,7%.

Применение Мексикора и Эмокси-

и 8,2%, а в контроле – на 10,0% и 4,1%. В ночные часы в группе больных, лечившихся Мексикором, – на 26,0% и 25,0%, в группе пациентов, получавших Эмоксипин, – на 18,0% и 9,9%, а в контрольной группе – на 14,0% и 6,4%, соответственно.

Таким образом, включение Мексикора и Эмоксипина в комплексную терапию ИИ приводило к уменьшению вариабельности АД, в особенности в ночные часы, что, безусловно, снижало риск рецидива инсульта за счет дестабилизации АД. Применение Мексикора, в отличие от Эмоксипина, в большей степени способствовало улучшению патологически повышенной вариабельности АД.

Структура суточного профиля в трех группах до начала терапии выглядела следующим образом (рисунки 3, 4, 5): нормальный («dipper») тип суточной кривой наблюдался у 8 больных (20,0%) первой, 7 больных (17,5%) второй и 3 больных (15,0%) третьей группы. non-dipper тип (снижение АД ночью менее 10%) регистрировался у 25 больных (62,5%) первой, 27 больных (67,5%) второй и 13 больных (65,0%) третьей группы. over-dipper тип (чрезмерное ночное снижение АД) – у 2 больных (5,0%) первой, 4 больных (10,0%) второй и 1 больного (5,0%) третьей группы. night-peaker тип (повышенное АД в ночное время) – у 5 больных (12,5%) первой, 2 больных (5,0%) второй, 3 больных (15,0%) третьей группы, соответственно.

В процессе лечения наблюдались изменения характера суточного профиля АД, более выраженные

в группе больных, принимавших Мексикор (рисунки 3, 4, 5). Увеличилось число больных с нормальным типом суточной кривой: в первой группе – на 30,0%, во второй – на 20%, а в группе контроля – на 15,0%. Число больных, имеющих non-dipper тип суточной кривой, уменьшилось на 17,5% в первой группе, на 15,0% – во второй и на 10,0% – в контрольной группе. Количество больных, имеющих over-dipper тип, в первой группе уменьшилось на 5,0%, во второй группе – на 5,0%, а в контрольной группе динамики этого типа суточной кривой не отмечалось. Имеющих night-peaker тип – на 7,5% в первой группе и на 5,0% – в третьей группе, а во второй группе динамики этого типа кривой не наблюдалось.

Полученные результаты свидетельствуют об улучшении суточного профиля АД и снижении вероятности дестабилизации АД, уменьшении риска геморрагической трансформации инсульта, рецидива острой дисциркуляции, повышении эффективности лечения в отношении вторичной профилактики инсульта. Применение Мексикора в большей степени способствовало улучшению суточного профиля АД, чем лечение Эмоксипином.

Таким образом, Мексикор в большей степени, чем Эмоксипин, в составе комплексной терапии ИИ способствовал ускорению нормализации АД, особенно в ночное время, предотвращал его чрезмерное снижение в ранние предутренние часы, что препятствует усугублению гипоперфузии головного мозга и рецидиву инсульта (2, 7). 

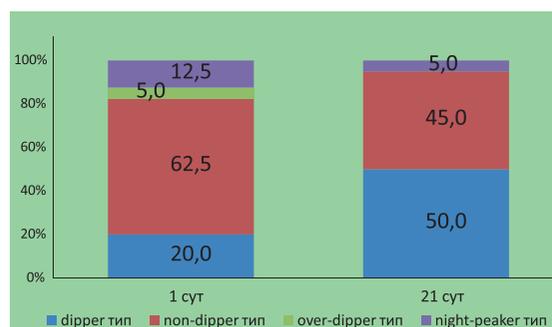


Рисунок 3. Изменение суточного профиля АД у больных АГ с ИИ на фоне терапии Мексикором ($p < 0,05$)

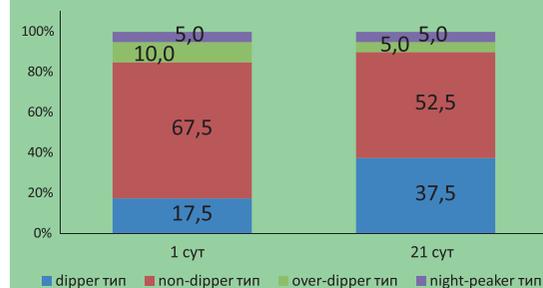


Рисунок 4. Изменение суточного профиля у больных АГ с ИИ на фоне терапии Эмоксипином ($p < 0,05$)

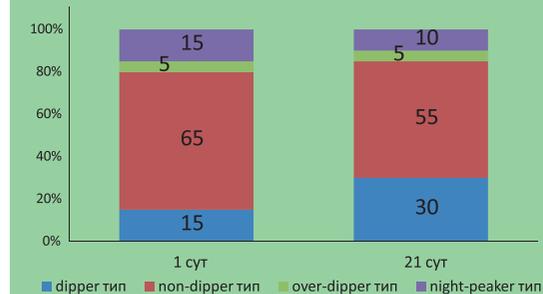


Рисунок 5. Изменение суточного профиля у больных АГ с ИИ на фоне традиционной терапии ($p < 0,05$)

Литература

- Вережанин Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина. 1997; 134.
- Вережанин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. М.: Медицина. 2002.
- Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. М.: Медицина. 1999; 672.
- Дюмаев К.М., Воронина Т.А., Смирнов Л.Д. Антиоксиданты в профилактике и терапии патологий ЦНС. М.: Изд-во Института биомедицинской химии РАН. 1995.
- Задниченко В.С., Адашева Т.В., Сакдомирская А.П. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертония: терапевтические возможности // Российский медицинский журнал. 2002; Т. 10: 1: 11-15.
- Кабалава Ж.Д. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. М.: Медицина. 1999; 234.
- Клебанов Г.И., Любичкий О.Б., Васильева О.В. и др. Антиоксидантные свойства производных 3-оксипиридина: мексидола, эмоксипина и проксипина // Вопросы Медицинской Химии. 2001; 3: 288-300.
- Ольбинская Л.И., Хапаев Б.А. Суточное мониторирование артериального давления в диагностике и лечении артериальных гипертензий. М.: Медицина. 1997; 224.
- Парфенов В.А., Замерград М.В., Мохова О.В. Артериальная гипертония и ее коррекция при цереброваскулярных заболеваниях // Российский медицинский журнал. 2000; 2: 12-17.
- Пятницкий А.Н., Телешова Е.С., Яковлева О.Б. Медико-биологические аспекты применения антиоксидантов эмоксипина и мексикора. Бюл. ВНЦ БАН. М.: Медицина. 1992; 58-60.
- Столярова В.В. Исследование кардиопротективного действия препаратов с антиоксидантной активностью при острой ишемии головного мозга. Экспер. и клин. Фармакология. 2001; Т. 64: 6: 31-33.
- Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертония и церебральный инсульт. М.: Реафарм. 2001.
- Bartko D., Ducat A., Janco S. et al. The heart and the brain. Aspects of their interrelation // Vnitr. Lec. 1996; 42: 482-489.
- Stein P.K., Kleiger R.E. Insights from the study of heart rate variability // Annu Rev. Med. 1999; 50: 249-261.
- Stys A., Stys T. Current clinical application of heart rate variability // Clin. Cardiol. 1998; 21: 719-724.