

Баротерапия в лечении больных хронической ишемией головного мозга

 Н.А. Волкова

Кафедра неврологии и нейрохирургии Лечебного факультета РГМУ

Одной из основных причин летальности и стойкой утраты трудоспособности являются расстройства мозгового кровообращения. Хронические варианты течения заболевания обозначают терминами “дисциркуляторная энцефалопатия” или “**хроническая ишемия головного мозга**” (ХИГМ). ХИГМ – прогрессирующее заболевание, приводящее к выраженным нарушениям в когнитивной, двигательной и эмоциональной сферах, социальной дезадаптации больных с возможным развитием сосудистой деменции, инсульта и ранней инвалидизации. Это определяет медицинскую и социальную значимость своевременного и эффективного лечения ХИГМ.

ХИГМ чаще всего является следствием атеросклероза, **артериальной гипертензии** (АГ) и их сочетания. В основе развития ХИГМ при этих заболеваниях лежат морфологические изменения в экстра- и интракраниальных артериях, в микроциркуляторном русле, нарушения реологических свойств крови и срыв ауторегуляции мозгового кровообращения. Все эти процессы в конечном итоге приводят к гипоксии головного мозга. Эти факторы обосновывают применение в лечении больных ХИГМ наряду с медикаментозной терапией метода **гипербарической оксигенации** (ГБО).

Новая методика – баротерапия

ГБО предполагает нахождение пациента в барокамере в атмосфере 100% кислорода под избыточным давлением 1,25–2 ата в течение 40 мин и более. Эффективность и бе-

зопасность ГБО зависит от режима терапии, который характеризуется парциальным давлением кислорода (pO_2), экспозицией, интервалами между сеансами, продолжительностью курса, а также от индивидуальной чувствительности организма к кислороду, которая может сильно меняться даже у одного и того же пациента. Риск негативного влияния гипероксигенации, невозможность прогнозировать и контролировать свободно-радикальные процессы у конкретного больного, а также отсутствие многоцентровых контролируемых исследований ГБО в комплексном лечении больных ХИГМ привело к отказу от широкого использования традиционных режимов ГБО при данной патологии. Возникла необходимость оптимизировать применение метода для лечения больных ХИГМ, чтобы сохранить его положительный эффект и избежать отрицательного действия.

На кафедре неврологии и нейрохирургии РГМУ Н.В. Казанцевой на протяжении ряда лет проводилось сравнительное изучение механизмов действия различных режимов ГБО и кислородотерапии на разных стадиях ишемии мозга как в экспериментальных, так и в клинических условиях. Было показано, что наибольший лечебный эффект при ишемии мозга наблюдается, если использовать содержание кислорода не более 30–40%, избыточное давление около 1,05–1,10 ата и ограничить продолжительность сеанса 20 мин в сочетании с назначением антиоксидантов. Была разработана новая методика – **баротерапия** (БТ), патент РФ № 2 140 247, 1999 г. БТ отличает-

ся от ранее применявшихся методик кислородотерапии (включая ГБО) тем, что обеспечивает необходимый избыток кислорода для ликвидации кислородного долга тканей и уменьшения гипоксии головного мозга, но при этом не вызывает существенного повышения в плазме крови концентрации растворенного кислорода, что значительно снижает вероятность повреждающего действия гипероксии.

Было проведено изучение роли БТ в комплексном лечении больных **гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией** (ГДЭ), которая является одним из клинических вариантов ХИГМ. ГДЭ характеризуется комплексом различных острых и хронических изменений церебральных сосудов, обусловленных АГ, которые приводят к развитию ишемии и гипоксии ткани мозга и возникновению в ней диффузных и очаговых изменений.

Материал и методы

Обследовано 138 больных с ГДЭ I–III стадий в возрасте от 40 до 74 лет, которые были разделены на основную (98 человек) и контрольную (40 человек) группы. Все больные получали максимально унифицированную сосудисто-метаболическую и гипотензивную терапию. Кроме того, больным основной группы проводили 5 сеансов баротерапии при 1,07 ата, 30% содержания O_2 в барокамере в течение 20 мин с ежедневным приемом 50 мг антиоксиданта пикногенола. Через 6 и 12 мес было осмотрено 112 больных: 80 из основной и 32 — из контрольной группы.

Исследование включало оценку динамики клинических данных — жалоб больного, объективных неврологических симптомов, нейропсихологического статуса. Для количественной оценки ведущих **субъективных симптомов** ГДЭ — головной боли, головокружения, шума и звона в ушах, нарушений сна, утомляемости и степени снижения памяти использовались формализо-

ванные шкалы оценки (Weiser, 1999). **Нейропсихологическое исследование** проводилось по методу А.Р. Лурия и Л.И. Москвичу, применялись пробы для оценки разных видов праксиса, гнозиса, речи, счета, памяти, письма, оптико-пространственной деятельности и интеллектуальных процессов. Для оценки церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга больным проводили **реоэнцефалографию** (РЭГ) и **электроэнцефалографию** (ЭЭГ).

Для объективизации состояния газообмена, тканевой гипоксии и энергетического обмена в процессе лечения исследовали динамику потребления O_2 (методом быстрой оксиметрии) и содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе (методом капнографии), а также газовый состав капиллярной крови — напряжение кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2). Определяли также содержание в плазме крови малонового диальдегида (продукта перекисного окисления липидов) до и после лечения.

Результаты

Клинические проявления ГДЭ

Включение БТ в комплексное лечение больных ГДЭ способствовало улучшению общего состояния пациентов, уменьшению жалоб, регрессу неврологических симптомов и улучшению когнитивных функций по сравнению с применением только традиционной медикаментозной терапии. Выраженность клинического эффекта зависела от стадии энцефалопатии. БТ преимущественно способствовала уменьшению когнитивных нарушений, особенно на ранних стадиях ГДЭ.

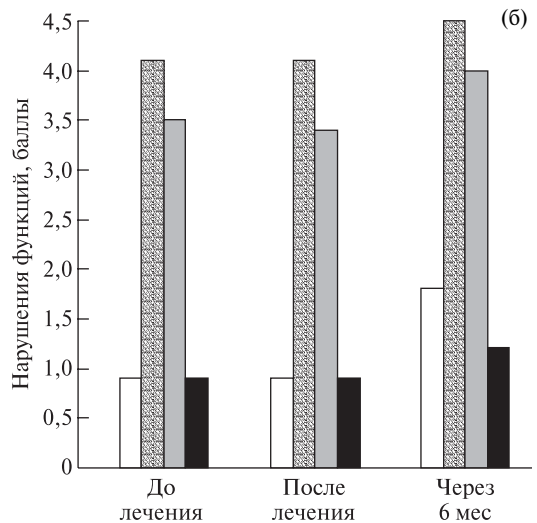
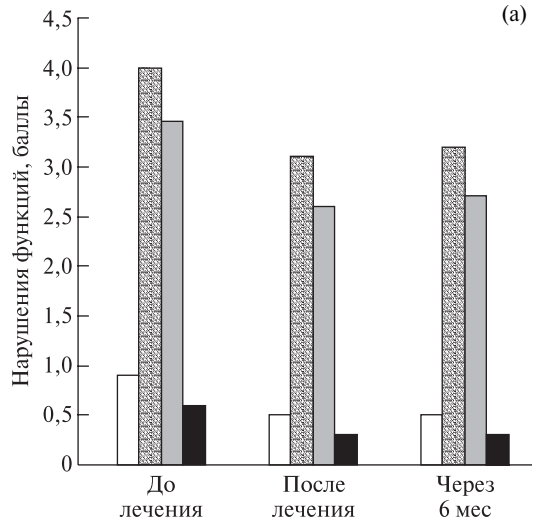
У больных ГДЭ I стадии в основной группе сразу после проведения курса БТ отмечался практически полный регресс незначительных модально-неспецифических расстройств памяти, улучшалась концентрация внимания, а у пациентов кон-

трольной группы отмечалось восстановление памяти и внимания только к концу 3-недельного курса медикаментозной терапии.

При ГДЭ II стадии у больных основной группы положительный эффект БТ максимально проявлялся в уменьшении выраженности нейродинамических расстройств (у 77% пациентов). Больные быстрее входили в задание, лучше переключались, уменьшилось количество эхопраксических движений и персевераций слов и чисел, улучшился праксис позы и динамический праксис. У 53% пациентов, получавших БТ, регрессировали гностические расстройства. БТ способствовала уменьшению оптико-пространственных расстройств, улучшению слухо-речевой памяти, особенно при гомогенной и гетерогенной интерференции, а также в отсроченном звене. У больных контрольной группы восстановление когнитивных функций к концу медикаментозного лечения было выражено в меньшей степени.

У больных ГДЭ III стадии БТ также оказывала положительное воздействие на когнитивные функции, хотя в существенно меньшей степени, чем при II стадии заболевания. БТ способствовала преимущественно уменьшению инертности психических процессов и нейродинамических расстройств. В контрольной группе существенной динамики высших психических функций не наблюдалось.

При отсроченном наблюдении показано, что применение БТ у больных с начальными стадиями ГДЭ позволило приостановить, а у пациентов с более выраженными когнитивными расстройствами и неврологическим дефицитом – замедлить прогрессирование энцефалопатии на протяжении 6 мес после окончания лечения. В целом у больных ГДЭ II стадии, получавших БТ, за 6 мес не отмечалось существенного нарастания когнитивных нарушений, а нейродинамические, оптико-пространственные, гностические расстройства соответствова-



- Динамический праксис
- ▨ Слухо-речевая память
- ▩ Зрительная память
- Оптико-пространственная деятельность

Влияние баротерапии на нарушения когнитивных функций у пациентов с ГДЭ II стадии: а – основная группа; б – контрольная группа.

ли уровню, достигнутому к концу курса БТ. У пациентов контрольной группы через 6 мес произошло нарастание когнитивных нарушений по сравнению с исходным уровнем (рисунок).

Динамика АД у больных ГДЭ на фоне лечения

АГ	Показатель	Основная группа		Контрольная группа	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I стадия	САД	144,5 ± 5,1	120,6 ± 7,2**	145,0 ± 5,0	141,2 ± 3,0
	ДАД	92,1 ± 8,1	79,6 ± 6,4*	90,1 ± 7,7	88,1 ± 6,4
II стадия	САД	162,0 ± 9,1	143,3 ± 8,2**	165,4 ± 6,4	158,2 ± 5,8
	ДАД	95,6 ± 9,2	85,6 ± 6,4*	96,2 ± 7,4	93,7 ± 6,8

* Динамика достоверна, $p < 0,05$.
 ** Динамика достоверна, $p < 0,001$.

Артериальное давление

Изучение эффективности БТ проводилось у больных с ГДЭ, страдающих АГ I–II стадии. До лечения больные АГ I стадии принимали гипотензивные препараты нерегулярно или их совсем не принимали, а больные АГ II стадии принимали атенолол, каптоприл, индапамид – изолированно или в сочетании. Во время лечения в клинике контроль **артериального давления (АД)** в обеих группах проводился ежедневно в дневное время через каждые 3 ч, а также до и после баротерапии. В таблице показаны уровни систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) до и после лечения у больных основной и контрольной группы.

Включение БТ в комплексное лечение пациентов с ГДЭ на фоне АГ I стадии сопровождалось снижением и САД, и ДАД до нормальных уровней. У больных АГ II стадии БТ также способствовала мягкому снижению и стабилизации АД без его резкого падения и лабильности. У всех пациентов гипотензивное действие БТ не сопровождалось ухудшением общего самочувствия, нарастанием неврологической симптоматики, более того, на РЭГ отмечалось улучшение церебральной гемодинамики.

Таким образом, проведение БТ способствовало более благоприятному течению АГ в виде снижения САД и ДАД без ухудшения церебральной гемодинамики. При применении β-адреноблокатора атенолола гипотензивное действие БТ усиливалось.

Церебральная гемодинамика и данные ЭЭГ

Положительная динамика неврологического и нейропсихологического статуса больных ГДЭ, получавших БТ, сопровождалась улучшением церебральной гемодинамики по данным РЭГ и улучшением функциональной активности головного мозга по данным ЭЭГ.

У большинства пациентов с ГДЭ до лечения наблюдалась асимметрия кровенаполнения мозговых сосудов в бассейне сонных и позвоночных артерий, а также увеличение тонуса мозговых сосудов на фоне значительного повышения периферического сопротивления и венозного полнокровия. После проведения БТ отмечались регресс асимметрии кровенаполнения и нормализация сосудистого тонуса (главным образом за счет снижения периферического сопротивления), а также уменьшение венозного полнокровия у пациентов с ГДЭ I и II стадий. У больных с ГДЭ III стадии, имевших атеросклероз сосудов головного мозга, положительная динамика РЭГ характеризовалась уменьшением асимметрии кровенаполнения. У пациентов контрольной группы регресс патологических изменений на РЭГ был выражен в меньшей степени.

При анализе изменений ЭЭГ у больных с разными стадиями ГДЭ после проведения курса БТ выявлено увеличение индекса α-активности, уменьшение медленно-волновой τ- и Δ-активности, уменьшение выраженности очаговых изменений, нормализация зональных различий.

Газообмен

При проведении капнографии и быстрой оксиметрии у больных ГДЭ наблюдалось пониженное содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе ($4,4 \pm 0,2\%$ при норме $5,1 \pm 0,2\%$) и сниженное потребление O_2 ($4,8 \pm 0,4\%$ при норме $7,0 \pm 0,2\%$). Применение БТ у пациентов с ГДЭ вызывало нормализацию параметров газообмена – повышение до нормальных значений уровня CO_2 в выдыхаемом воздухе (до $5,2 \pm 0,2\%$; $p < 0,05$) и потребления O_2 (до $6,9 \pm 0,2\%$; $p < 0,05$). У пациентов контрольной группы динамики данных параметров газообмена в процессе лечения не отмечено.

Баротерапия способствовала улучшению энергетического обмена и восстановлению ресурсов CO_2 . Исходно показатели $p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$ у больных ГДЭ соответствовали нижней границе нормы. После БТ в основной группе отмечалось достоверное повышение $p\text{CO}_2$ (с $37,1 \pm 4,3$ до $42,2 \pm 4,5$ мм рт. ст.) и $p\text{O}_2$ (с $77,3 \pm 3,6$ до $85,6 \pm 3,2$ мм рт. ст.). У пациентов, не получавших БТ, достоверных изменений содержания CO_2 и O_2 в капиллярной крови не отмечено. Изменений рН крови у больных ГДЭ в обеих группах не выявлено.

У пациентов обеих групп колебания концентрации малонового диальдегида в плазме крови происходили в пределах нормальных значений и были статистически незначимыми. Таким образом, после проведения сеансов БТ не отмечено усиления перекисного окисления липидов.

Обсуждение

Механизм лечебного действия баротерапии при ГДЭ можно представить следующим образом. БТ улучшает доставку кислорода в зону ишемии, что приводит к восстановлению активности митохондриальных ферментных комплексов и тканевого

дыхания. В результате усиливается синтез аденозинтрифосфата (АТФ) и CO_2 .

Образование АТФ позволяет нормализовать нарушенные в результате гипоксии функции нервных клеток, что клинически выражается в уменьшении неврологического дефицита и когнитивных нарушений. Достаточно быстрое улучшение высших психических функций у больных ГДЭ можно объяснить преимущественно динамическим характером церебральной ишемии на ранних стадиях ГДЭ. Ишемия приводит к изменению возбудимости нейрональных мембран и вторично – к нарушениям передачи информации, которые являются потенциально обратимыми. Кроме того, в основе когнитивных нарушений при ГДЭ лежит разобщение связей между различными кортикальными и субкортикальными структурами, которые в той или иной степени восстанавливаются на фоне БТ. Подтверждением этому служит положительная динамика данных ЭЭГ после курса БТ.

Возобновление синтеза CO_2 , который служит одним из основных регуляторов мозгового кровообращения, способствует восстановлению микроциркуляции и ауторегуляции мозгового кровотока, что проявляется улучшением показателей РЭГ. Улучшение мозгового кровотока в свою очередь также улучшает функционирование клеток головного мозга.

Механизм гипотензивного действия БТ требует дальнейшего изучения, особенно с учетом сложности патогенеза АГ. Одним из возможных путей гипотензивного действия БТ является улучшение функционирования структур головного мозга, регулирующих АД (ростральная вентролатеральная область продолговатого мозга, подкорковые ядра гипоталамуса и другие центры переднего мозга, голубоватое место и др.). Возможно, баротерапия за счет ваготонического действия также уменьшает возбудимость симпатической нервной системы. Этим, по-видимому, можно объяснить уси-

ление гипотензивного действия БТ при применении β -адреноблокатора атенолола.

Кислород, поступающий в организм во время 20-минутного сеанса БТ в умеренном режиме, используется клетками в процессах окислительного фосфорилирования, а не усиливает процессы свободно-радикального окисления. На это, в частности, указывает отсутствие повышения уровня малонового диальдегида в плазме крови как одного из конечных продуктов перекисного окисления липидов, а также положительная клиническая динамика.

Таким образом, баротерапия является патогенетическим методом лечения больных ГДЭ, так как она способствует восстановлению микроциркуляции и ауторегуляции мозгового кровотока.

Заключение

Проведенные исследования показали, что включение баротерапии в комплексное лечение больных хронической ишемией головного мозга способствует улучшению общего состояния пациентов, регрессу неврологических симптомов и улучшению когнитивных функций. Доказаны преимущества совместного использования БТ и лекарственных препаратов по сравнению с применением только традиционной медикаментозной терапии. Выраженность положительного клинического эффекта БТ зависит от стадии ГДЭ.

Динамическое наблюдение за пациентами с ГДЭ I–III стадии через 6 и 12 мес показало, что применение БТ позволяет приостановить прогрессирование заболевания у больных с начальной стадией и замедлить его у больных со II–III стадиями.

Баротерапия способствует более благоприятному течению АГ, что проявляется в снижении и систолического, и диастолического АД без ухудшения церебральной ге-

модинамики. При применении β -адреноблокатора атенолола гипотензивное действие БТ усиливается.

На основании проведенного исследования можно рекомендовать применение баротерапии в комплексном лечении больных гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией, что позволит повысить эффективность терапии и качество жизни пациентов. Целесообразно проводить повторные курсы БТ больным с начальными стадиями заболевания не реже 2 раз в год, а больным со II–III стадиями – 3–4 раза в год.

Рекомендуемая литература

- Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997.
- Волкова Н.А. Роль баротерапии в комплексном лечении больных гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
- Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М.: Медицина, 1987.
- Гусев Е.И., Казанцева Н.В. Роль гипербарической терапии (баротерапии) в комплексном лечении ишемии и гипоксии мозга: Пособие для врачей. М., 2003.
- Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001.
- Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Жулев С.Н. Цереброваскулярные заболевания. М.; СПб., 2002.
- Казанцева Н.В., Волкова Н.А., Буклина С.Б. Нормоксическая компрессия в комплексном лечении гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. Т. 105. № 6. С. 26–30.
- Лурья А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Изд-во МГУ, 1973.
- Петровский Б.В., Ефуни С.И. Основы гипербарической оксигенации. М.: Медицина, 1976.