

Таблица 2

Изменение показателей по Унифицированной рейтинговой шкале оценки проявлений паркинсонизма до и после назначения пирибедила в комбинации с леводопой

Разделы УРШОПП	До назначения пирибедила М±m	После назначения пирибедила М±m	Достоверность различий
Мышление, поведение, настроение	6,33±1,12	4,22±0,95	p<0,01
Повседневная активность			
период включения	23,66±3,80	17,89±4,07	p<0,01
период выключения	31,89±3,96	28,11±4,66	p>0,1
Двигательные нарушения			
менее пораженная сторона	13,0±2,72	8,78±2,89	p>0,1
более пораженная сторона	16,67±2,76	10,33±2,63	p<0,05
аксиальные двигательные нарушения	20,44±2,24	13,66±3,23	p<0,05
Осложнения лечения	11,89±0,99	7,78±1,32	p<0,01
Стадии болезни			
период включения	3,44±0,28	2,94±0,37	p<0,05
период выключения	4,06±0,29	3,06±0,32	p>0,1
Шкала повседневной активности			
период включения	58,89±7,89	70,0±8,82	p<0,05
период выключения	44,44±7,47	47,78±8,13	p>0,1

Диаграмма 2



Улучшение многих двигательных актов (вставание со стула, ходьба, перевороты в постели) по разделу «двигательные нарушения» привело к изменению стадии болезни по Hoehn и Yahn с 3,4 до 2,9 в период «включения» (p<0,05). На период «выключения» назначение пирибедила достоверного влияния не оказало (p>0,1). Повседневная активность по шкале Schwab и England улучшилась в среднем с 59% до 70% в период «on» (p<0,05) и лишь с 44% до 48% в период «off» (p>0,1).

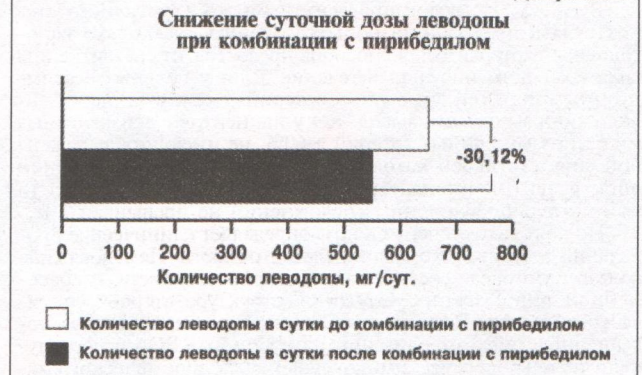
Побочное действие леводопы оценивалось по разделу «Осложнения лечения» по УРШОПП и «Оценочной шкале дискинезий». По данным шкалам длительность дискинезий в течение дня до назначения пирибедила составляла 51-75%, после 26-50% времени. Выявленность дискинезий уменьши-

лась, что снизило инвалидизацию пациентов за счет непроизвольных двигательных актов. Степень дискинезий уменьшилась с 3,0±0,28 до 2,11±0,34 (p<0,01).

Хотя качество периодов «выключения» не изменилось, их продолжительность сократилась с 50% до 25% времени, а продолжительность действия разовой дозы леводопы возросла с 2-3 до 4-5 часов.

Назначение пирибедила позволило снизить суточную дозу леводопы на 30% (диаграмма 3).

Диаграмма 3



Заключение

Результаты нашего исследования позволяют заключить:

- Переносимость пирибедила составляет 81,25%. Хуже переносят препарат пациенты с 4-5-й стадией заболевания, поэтому назначать пирибедил целесообразно на более ранних сроках.
- Пирибедил эффективен как в монотерапии на ранних стадиях заболевания, так и в сочетании с препаратами леводопы на более поздних этапах.
- Пирибедил эффективен в отношении всех двигательных составляющих болезни Паркинсона. В большей степени пирибедил воздействует на тремор, затем следуют брадикинезия и ригидность. Постуральные нарушения улучшаются в меньшей степени.
- При назначении пирибедила улучшается качество жизни по шкалам Hoehn, Yahr и Schwab, England.
- В монотерапии на ранних стадиях заболевания повышается уровень настроения, мотиваций, улучшаются двигательные нарушения, что позволяет избежать раннего назначения леводопы.
- На более поздних стадиях болезни Паркинсона при комбинации пирибедила с леводопой у пациентов повышается уровень настроения, мотиваций, повседневной активности в периоды включения, улучшаются двигательные нарушения. Пирибедил позволяет снизить дозу леводопы на 30,12%, увеличивает продолжительность периодов включения, уменьшает продолжительность и выраженность дискинезий.

Диагностика и хирургическое лечение атеросклеротических поражений сонных артерий

И. М. ИГНАТЬЕВ, Р. А. БРЕДИХИН, Т. Н. ОБУХОВА, Л. И. САФИУЛЛИНА, О. А. СИМОНОВА, Е. Е. ФОМИНА.

Межрегиональный клиничко-диагностический центр, отделение сосудистой хирургии, отделение ультразвуковой диагностики.

Введение

Ишемические поражения головного мозга занимают ведущее место в структуре цереброваскулярных заболеваний. В России ежегодно регистрируется около 400 тыс. случаев мозговых инсультов, из них 35-38% заканчивается летальным исходом и более чем у 80% пациентов инсульт приводит к инвалидизации со стойким неврологическим дефицитом. В США инсульт как причина смерти прочно занимает третье место в течение многих лет. В структуре инсульта до 80% составляют ишемические повреждения головного мозга. Их наиболее частой причиной являются атеросклеротические стенозы и окклюзии брахиоцефальных артерий и, в первую

очередь, внутренней сонной артерии (ВСА), вызывающие 30-40% всех ишемических инсультов.

За последнее десятилетие выполнено несколько кооперативных международных исследований по разработке показаний и тактики лечения атеросклеротического поражения сонных артерий. Недавно были закончены два больших исследования по оценке показаний к хирургическому лечению больных со стенозами сонных артерий и с наличием клинических проявлений сосудисто-мозговой недостаточности (транзиторные ишемические атаки (ТИА), завершённый ишемический инсульт), т.н. «симптомные» стенозы сонных артерий: NASCET – (Североамериканское исследование каротидной эндартерэктомии (КЭ) при симптомных каротидных стено-

зах), и ECST (Европейское исследование хирургического лечения каротидных стенозов). В обоих исследованиях был сделан одинаковый вывод: больным с «симптомными» стенозами > 70% хирургическое лечение безусловно показано и имеет преимущество перед медикаментозным в качестве терапии ТИА и повторных инсультов. Так, в ECST общий риск развития ипсилатерального инсульта в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах в течение 3 лет наблюдения составил 10,3% для оперированных больных, тогда как в контроле он равнялся 16,8%. У пациентов со стенозами ВСА от 30 до 70% результат хирургического лечения не отличался от медикаментозной терапии.

В ACAS (Исследование асимптомного каротидного стеноза) была предпринята попытка оценить, насколько каротидная эндартерэктомия способна предотвратить развитие ипсилатерального инсульта в течение 5 лет у больных с асимптомным поражением сонных артерий. Исследование позволило авторам сделать вывод: КЭ у пациентов с асимптомными стенозами сонных артерий $\geq 60\%$, не имеющих выраженной сопутствующей патологии, позволяет снизить 5-летний риск развития ипсилатерального инсульта на 53%, если частота периоперационных осложнений не превышает 3%.

Но не только степень стеноза определяет клинические проявления сосудисто-мозговой недостаточности. Немаловажная роль в патогенезе сосудисто-мозговых расстройств, с современной точки зрения, отводится структуре атеросклеротической бляшки. Бляшки с тенденцией к распаду имеют повышенный риск эмболизации или тромбоза ВСА с последующими неврологическими нарушениями ишемического характера.

На сегодняшний день наиболее информативным методом определения структуры каротидных бляшек является ультразвуковое триплексное ангиосканирование (ТС), позволяющее выявлять «нестабильные» поражения каротидной зоны. В основе предложенных ультразвуковых классификаций типов бляшек лежит их экзогенность. Вопрос о методе лечения окклюзирующих поражений сонной артерии, в том числе и хирургическом, решается с учетом именно экзоструктуры и эмбологенности выявленных поражений.

Таким образом, разработку показаний к КЭ в зависимости от степени стеноза ВСА можно считать завершенной. КЭ показана пациентам с очаговой неврологической симптоматикой, имеющим стенозы ВСА > 70%, а также асимптомным больным со стенозами > 60% (при частоте периоперационных осложнений < 3%).

Цель исследования

Целью нашего исследования была оценка возможностей триплексного ангиосканирования в определении морфологической структуры атеросклеротических бляшек (оценка их эмбологенности) для определения показаний к выполнению операции каротидной эндартерэктомии.

Материалы и методы

В исследование было включено 106 пациентов с атеросклерозом брахиоцефальных артерий (86 мужчин и 20 женщин), находившихся на обследовании в отделении функциональной диагностики МКДЦ. Средний возраст больных составил $55,6 \pm 8,2$ года.

В зависимости от степени стенозирования сонных артерий все пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу (группа А) включены 37 пациентов — больные со стенозами внутренней сонной артерии 70% и более (окклюзии ВСА не включались). Во вторую группу (группа В) вошли 69 пациентов со стенозами ВСА от 30 до 70%. Пациенты со стенозами < 30% в работу не включались, так как в исследовании ECST было доказано преимущество медикаментозной терапии перед хирургической операцией у этой категории больных.

Всем пациентам выполнялось ультразвуковое триплексное ангиосканирование брахиоцефальных артерий на ультразвуковых сканерах «LOGIQ 400», «LOGIQ 500 MD», «LOGIQ 700 MR3» (GE, USA), «HDI 5000» (ATL, USA) линейными датчиками частотой 5-13 МГц и секторных датчиков частотой 2,5-4 МГц. Оценивалась степень стеноза внутренней сонной артерии, а также структура атеросклеротических бляшек.

При характеристике атеросклеротических бляшек мы придерживались классификации G. Geoulaikos и соавт. [6].

I тип — полностью гипозоногенная бляшка с тонкой экзогенной покрышкой (гомогенная);

II тип — преимущественно гипозоногенная бляшка с наличием гиперзоногенных зон < 50% (гетерогенная);

III тип — преимущественно гиперзоногенная бляшка с гипозоногенными зонами < 50% (гетерогенная);

IV тип — полностью гиперзоногенная бляшка (гомогенная);

V тип — бляшка, не поддающаяся идентификации из-за выраженного кальциноза, вызывающего акустическую тень.

Первые 3 типа бляшек считаются потенциально эмбологенными.

При оценке поверхности бляшки также определялся ее контур:

- ровный;
- неровный;
- изъявленный.

Вторым этапом выполнялась транскраниальная доплерография (ТКДГ) на аппарате «Pioneer» (EME, Nicolet, USA) с целью определения анатомического состояния Виллизиева круга и оценки мозгового кровообращения. Метод ТКДГ (аппарат «Companion» (EME, Nicolet, USA) также использовался нами для оценки толерантности мозга к ишемии во время пережатия сонных артерий. Критериями показателей ТКДГ для использования внутреннего шунта во время пережатия ОСА были: средняя скорость по средней мозговой артерии (СМА) < 30 см/с; отношение величин скорости по СМА до и после пережатия ВСА < 0,6; более чем 50% уменьшение скорости кровотока по СМА во время пережатия ОСА. Мозг считался толерантным к ишемии и при величинах ретроградного давления при клампинге сонной артерии не менее 40% от исходного параметра.

У 42 пациентов проведена магнитно-резонансная томография на аппарате «Signa-Horison» 1,0 Тесла (GE, USA). Целью исследования был поиск морфологического субстрата — возможных ишемических инфарктов, обусловленных эмболией ветвей средней мозговой артерии из ипсилатеральной пораженной сонной артерии, а также определение анатомического состояния артерий в бассейне ВСА.

За истекший период у 10 пациентов выполнена операция каротидной эндартерэктомии под общим обезболиванием. Слева — у 7 больных, справа — у 3, с обеих сторон с интервалом в 3 месяца — у одной пациентки. Классическая методика эндартерэктомии с применением синтетической заплатки (GoreTex) была использована в 9 случаях. У одной пациентки выполнена эверсионная эндартерэктомия.

Результаты исследования и их обсуждение

У большинства пациентов обеих групп при триплексном ангиосканировании был выявлен III тип атеросклеротического поражения — 43 (40,1%) человек. Преобладание III типа, судя по всему, было обусловлено контингентом обследованных больных, у которых в связи с эволюционными особенностями атеросклеротического процесса атеросклеротическая бляшка помимо липидов и кровоизлияний из новообразованных сосудов, дающих эконегативный сигнал при ТС, содержит соединительнотканную и кальцифицированную структуру, обуславливающие эхопозитивный состав бляшки.

Изъявленная структура бляшки или неровный контур были выявлены у 32 пациентов. Чаще всего они встречались у больных со II — 28 (77,7%) из 36 и III — 20 (38%) из 50 типами атеросклеротического поражения сонных артерий.

Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов с клиникой ТИА в 16 (80,4%) случаях из 19, а у больных, перенесших инсульт, — в 10 (60,2%) из 16 при ТС сонных артерий определялся неровный контур или изъявление поверхности бляшки, тогда как у асимптомных больных изменение поверхности бляшки было лишь в 3 (8,3%) случаях из 36. Это подтверждает эмбологенную теорию развития неврологических осложнений, обусловленную атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий.

В зависимости от проявлений неврологической симптоматики больные были поделены на 4 группы согласно классификации сосудисто-мозговой недостаточности А. В. Покровского (1979):

- Асимптомная — 36 (34%) больных;
- Транзиторные ишемические атаки — 19 (17,9%);
- Дисциркуляторная энцефалопатия — 35 (33%);
- Состояние после инсульта — 16 (15,1%).

Была установлена отчетливая корреляция между структурой атеросклеротической бляшки и клиническим неврологическими проявлениями у больных с поражением сонной артерии. Так, у пациентов с бляшками I типа неврологические проявления нарушения мозгового кровообращения наблюдались в 18 (90%) случаях из 20, с бляшками II типа — в 30 (83,3%) из 36, с бляшками III типа — в 24 (55,8%) из 43 и с бляшками IV типа лишь в 1 (14%) из 7.

Осложнений после КЭ не наблюдали. У всех пациентов отмечен стойкий регресс неврологической симптоматики (сроки наблюдения составили от 2 недель до одного года).



Выводы

Атеросклеротические бляшки I, II и III типа (или «нестабильные», «эмбологенные»), как правило, сопровождаются различными стадиями нарушения мозгового кровообращения и определяют патогенетический механизм инсульта.

Триплексное сканирование дает полную информацию о состоянии просвета сонных артерий, характере атеросклеро-

тической бляшки и ее эмбологенном потенциале и помогает провести своевременный отбор пациентов для оперативного лечения.

Каротидная эндоартерэктомия показана пациентам со стенозами >70% вне зависимости от типа бляшки, пациентам с наличием стеноза от 30 до 70% и атеросклеротическими бляшками I типа, а также имеющими неровный контур или изъязвленную поверхность бляшками II и III типов.

Опыт применения Галидора в лечении больных с хронической ишемией мозга на фоне стенозирующего процесса магистральных сосудов головы

Д. Р. ХАСАНОВА, Э. Ф. РАХМАТУЛЛИНА,

Т. Н. ОБУХОВА, М. М. ИБАТУЛЛИН, Д. Р. МИНГАЛЕЕВ, Н. Ф. САДЫКОВА, М. В. ЦУРИКОВА.

Казанский государственный медицинский университет. Межрегиональный клинико-диагностический центр.

Наиболее частой причиной хронической ишемии мозга является атеросклероз с прогрессирующим стенозом и окклюзией сосудов. Процесс стенозирования обычно развивается медленно и может развиваться бессимптомно. Возможность развития ишемических нарушений мозгового кровообращения во многом зависит от состояния церебрального сосудистого резерва, который определяется способностью системы мозгового кровообращения компенсировать гемодинамические нарушения и обуславливается сочетанным функционированием анатомических и функциональных источников компенсации (Варлоу Ч. П. и др., 1998; Спиридонов А. А. и др., 2000).

Развитие адекватного коллатерального кровообращения определяется рядом факторов: темпом развития окклюдированного процесса, локализацией зоны поражения. Наиболее неблагоприятные условия для открытия и функционирования коллатералей складываются при быстрой окклюзии, закупорке артерий в пределах или дистальнее Виллизиева круга, сопутствующем тандемном или эшелонированном поражении внутричерепных сосудов, сочетанном поражении нескольких магистральных артерий головы, а также аномалиях строения Виллизиева круга. При неэффективности коллатерального кровообращения компенсация гемодинамических нарушений осуществляется за счет ауторегуляторных механизмов: миогенного, нейрогенного, нейрогуморального и метаболического. Метаболический механизм признается основным.

Функциональные пробы, применяемые для определения состояния цереброваскулярной реактивности и перфузионного резерва церебрального кровообращения, базируются на следующем механизме. Повышение функциональной активности клеток сопровождается увеличением потребления кислорода, ведущим к снижению его напряжения в веществе мозга и накоплению углекислоты, что, в свою очередь, приводит к расширению мозговых артерий и увеличению притока крови к функционально активной области мозга.

При адекватном полноценном коллатеральном перераспределении перфузионный дефицит дистальной зоны стеноза полностью компенсируется. Если коллатеральная компенсация оказывается недостаточной, уменьшение степени перфузионного дефицита происходит за счет дополнительного расширения просвета артерий, прежде всего микроциркуляторного русла, в ответ на метаболические нарушения, возникающие вследствие недостаточности притока крови (гиперкапния, ацидоз). Суммарное действие всех механизмов поддержания адекватного кровообращения и функции клеток мозга формирует церебральный перфузионный резерв, физическим смыслом которого является потенциальная возможность увеличения уровня мозгового кровотока в ответ на возрастание потребности мозга в кислороде (Москаленко Ю. Е., 1986; Лелюк С. Е., 1996; Спиридонов А. А. и др., 2000). Недостаточность коллатеральных и функциональных источников компенсации обуславливает реальный перфузионный дефицит и, как правило, сопровождается развитием клинической симптоматики.

Соответственно, у больных со стенозирующими процессами наиболее значимой становится оценка выраженности перфузионного дефицита, а также состояния коллатеральных и функциональных источников компенсации. Другой важной проблемой является аспект медикаментозной профилактики инсульта, безопасности проведения гипотензивной терапии и терапии вазоактивными препаратами, т.к. имеется высокий риск развития синдромов обкрадывания с усугублением перфузионного дефицита. Это определяет актуальность поиска препаратов, наиболее оптимальных в лечении данного контингента больных.

Известно, что основное требование к препаратам, применяемым при стенозирующих процессах, — это отсутствие таких эффектов, как обкрадывание, гиперперфузия, ортостатическая гипотензия и желательность комплексного воз-

действия с антиагрегационным и нейропротекторным воздействием. Одним из таких средств является бенциклан фумарат (Галидор), относящийся к вазоактивным препаратам, обладающий сосудорасширяющим, антиагрегантным, спазмолитическим и седативным эффектом (Филатова Е. Г. и др., 2003; Novis S., Bertoni E., Tosman M., 2003).

Цель настоящего исследования: изучить влияние Галидора на клинико-функциональные характеристики мозговой гемодинамики у больных со стенозирующим процессом магистральных сосудов головы.

Материал исследования

В группу обследованных были отобраны 20 пациентов 52-74 лет с клиникой хронической ишемии головного мозга (ХИГМ), согласно DSM IV, на фоне стенозирования сосудов шеи и головы. По данным дуплексного сканирования стенозирующий процесс превышал 40%, т.е. регистрировалась степень стеноза, при которой имеются признаки гемодинамических расстройств. При этом односторонний стеноз в системе сонных артерий диагностировался в 45%, в вертебро-базиллярном бассейне (при условии отсутствия экстравазальной вертеброгенной компрессии) — в 15% наблюдений, у остальных отмечалась заинтересованность нескольких бассейнов. У 20% обследованных больных в анамнезе отмечался ишемический инсульт, у 10% были повторные ТИА. У остальных обследованных наблюдалась клиника медленно прогрессирующего хронического течения патологического процесса. Артериальная гипертензия, контролируемая гипотензивными препаратами, зафиксирована у 25% пациентов.

Всем больным проводили терапию препаратом Галидор (фирма «Эгис») в дозе 400 мг в сутки в течение 3 месяцев. Динамическое наблюдение проводилось после 1 месяца лечения и в конце курса терапии.

Двое больных на третьей неделе приема препарата отказались от дальнейшего лечения в связи с субъективным ощущением ухудшения состояния, проявлявшимся усилением головокружения.

Методы исследования

Объективизация состояния церебральной гемодинамики требует многостороннего подхода с применением комплекса методов клинической и современной лучевой диагностики.

Клиническое обследование включало анализ субъективных жалоб больного и исследование неврологического статуса. Оценка объема движений и мышечной силы объективизировалась по адаптированной шкале MRC (Florence M. et al., 1992), оценка мышечного тонуса — по шкале Ashworth (Бойко А. Н., Лаш Н. Ю., Батышева Т. Т., 2004), степени инвалидизации — по методике Рэнкина (Rankin J., 1957).

Диагностика цереброваскулярной патологии требует определения степени стеноза артерий. Неинвазивный метод экстракраниального и интракраниального дуплексного сканирования сочетает в себе ультразвуковую визуализацию артерии в режиме реального времени, позволяющую оценить анатомическое строение, импульсный доплеровский анализ кровотока в любой интересующей точке просвета сосуда, а также состояние цереброваскулярной реактивности. Степень, уровень стеноза у обследованных пациентов определялись при помощи дуплексного сканирования (ДС) экстракраниального и интракраниального отдела сосудов головы на ультразвуковых аппаратах LOGIC 500, VOLUSON EXPERT 730 JЕ MS, PHILLIPS HDI 5000 SONO CT XP секторным датчиком 2 МГц. При транскраниальном исследовании оценивалось состояние цереброваскулярной реактивности в вертебро-базиллярном бассейне при помощи функциональной нагрузочной пробы фотостимуляцией стро-