

и окружающих, эйфорию, свидетельствующую о деменции, поэтому снижение показателя уровня тревоги, теста САН при исследовании являлось закономерным по мере прогрессирования процесса).

Подобные нейропсихологические расстройства топически характеризуют поражение образований головного мозга при хронической цереброваскулярной патологии, непосредственно связанные с осуществлением мнестических и когнитивных функций (мозолистое тело, гиппокамп, таламус, диэнцефальная область, лобные доли), что определяется множественным и двусторонним характером очагового и диффузного поражения мозга, суммарным объемом утраченного вещества головного мозга, нарушением адекватного взаимодействия коры и неспецифических подкорковых образований.

После проведенного комплексного лечения наблюдали положительную динамику по всем показателям. Данные нейропсихологического исследования коррелировали с клиническими данными и свидетельствовали о активном влиянии комплексного лечения на интегративную и интеллектуально-мнестическую деятельность мозга, что проявлялось в улучшении памяти, внимания, уменьшении эмоциональной лабильности, снижении уровня личностной тревоги у больных, нормализацией показателей тестов САН. Результаты комплексного лечения, включающего инстенон, ГБО и магнитотерапию были несколько выше, чем при использовании сермиона в сочетании с физическими факторами, хотя различие значений показателей не было статистически достоверно.

Механизмы воздействия лечебных факторов, составляющих комплексную терапию, по-разному реализуя свое влияние, дополняя или снижая интенсивность друг друга, способствовали одним целям и были направлены на восстановление нарушенных функций, нормализуя гемодинамику, улучшая микроциркуляцию и тем самым оптимизируя различные виды обмена веществ в мозговой ткани, что четко отражали данные нейропсихологических исследований. Хотя эффект от лечения и при проведении монотерапии, и при использовании комплексного лечения находился в прямой зависимости от стадии ДЭ тем ни менее, как показал проведенный сравнительный анализ, количество случаев с функционально значимым регрессом неврологической симптоматики (хорошего и удовлетворительного результата лечения), возрастало при использовании последнего.

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА **В.Я. Неретин, Е.В. Исакова**

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Хронические ишемические поражения головного мозга занимают ведущее место в структуре цереброваскулярных заболеваний по показателям заболеваемости и смертности. Поэтому изучение медицинских аспектов проблемы дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) постоянно остается в центре внимания исследователей.

Предпринимаемые попытки предотвратить развитие ДЭ, эффективно купировать эпизоды декомпенсации, нормализовать микроциркуляторные расстройства, метаболические процессы в тканях мозга не всегда завершаются успешно.

Ввиду сложности и многокомпонентности патогенеза ДЭ возникает необходимость применения большого количества лекарственных средств, влияющих на его различные звенья, что приводит к полипрагмазии, нередко сопровождающейся осложнениями. Поэтому поиск новых возможностей в лечении больных ДЭ, по-прежнему, является актуальной проблемой.

Целью настоящего исследования явилась разработка рациональных подходов к лечению ДЭ, развивающейся на фоне атеросклероза сосудов мозга (АС), артериальной гипертензии (АГ) и их сочетания с комплексным использованием лекарственных препаратов и физических факторов.

Подбирая компоненты комплексной терапии мы руководствовались стремлением избежать полипрагмазии, поэтому выбирали такие лечебные факторы (лекарственные и немедикаментозные), которые бы улучшали церебральную гемодинамику, одновременно воздействуя на гемокоагуляцию, мозговой метаболизм, повышали толерантность мозга к гипоксии. Поэтому среди множества лекарственных препаратов нами был выбран инстенон, включающий три самостоятельных лекарственных средства этамиван, гексобендин, этофиллин.

В комплексную терапию также нами была включена гипербарическая оксигенация, обладающая поливалентным действием, направленная на устранение кислородной задолженности мозговой ткани и импульсное магнитное поле, оказывающее седативное влияние, благоприятно воздействующее на сон и эмоциональное напряжение.

Лечение проводили до 4-х недель в стационаре. Инстенон вводили внутривенно капельно по 2,0 мл на 200,0 мл физиологического раствора, ежедневно в течении 10 дней, после чего переходили на пероральный прием препарата. Гипербарическую оксигенацию осуществляли в отечественных одноместных лечебных барокамерах. Гипербарическая среда - чистый кислород. Режим изопрессии в пределах 1,2-2,0 ата, курс баротерапии состоял из 8-12 сеансов ежедневно проводившихся. Сеансы магнитотерапии проводили с использованием аппарата "Биомас", который устанавливали контактно на 6 полей. Время воздействия 5 минут на поле. Курс лечения - 10 сеансов.

В клинике неврологии МОНИКИ проведено лечение 78 больных ДЭ I-III стадии. Диагноз устанавливали на основании жалоб больного, анамнестических сведений, результатов неврологического осмотра и подтверждали данными нейровизуализационного обследования, электрофизиологических и ультразвуковых мето-

дов. Неврологический статус изучали по общепринятой схеме в динамике: при поступлении в стационар, в процессе и по окончании курса лечения.

При исследовании системной гемодинамики методом тетраполярной грудной реографии у большинства пациентов исследуемой группы был выявлен гипокINETический тип с резким снижением минутного объема кровотока, сердечного индекса.

При исследовании регионарной гемодинамики у обследованных нами больных также было выявлено изменение показателей по сравнению с контрольной группой здоровых лиц.

Методом офтальмобиомикроскопии бульбарной конъюнктивы у больных ДЭ I-III стадии обнаружены признаки нарушения микроциркуляции, характерные для АС и АГ: ангиопатия либо ангиосклероз конъюнктивы глазного яблока (суженные лимбальные капилляры, артерии и артериолы, чрезмерно извитые прекапилляры и вены, изменение нормального соотношения артерий и вен, неправильные лимбальные петли, расширенная венозная часть капилляров, неровный калибр артерий, расширение и повышенная извитость венул, ампулообразные расширения венозной сети, распространенная внутрисосудистая агрегация эритроцитов, замедление скорости кровотока).

Агрегация эритроцитов, обнаруживаемая при микроскопии, была разнообразной. Так, у одних больных она была представлена в виде мелкозернистых образований во всех сосудах, у других - лишь в единичных. У многих больных были обнаружены крупные, похожие на бусы, агрегаты эритроцитов. Они имели неправильную форму, двигались вместе с током крови. Периваскулярные изменения были представлены в виде микрогеморрагий, очажков гемосидероза.

Для оценки регионарного кровообращения был использован также метод реоофтальмографии с расчетом реографического коэффициента (РК). Исходно наблюдалось снижение РК у всех больных по сравнению с возрастной нормой (по данным Л.А. Кацнельсона $>3,0$).

При реоэнцефалографическом исследовании, проведенном до начала лечения были выявлены проявления АС сосудов головного мозга: уплощение и слаженность вершины реоволны, снижение амплитуды и уменьшения угла наклона, увеличение времени подъема восходящей части кривой, отсутствие дополнительных волн, межполушарная асимметрия кривых.

У части больных с выраженными проявлениями АС наблюдали еще более значительные изменения: вершина реоволны округлялась таким образом, что кривая приобретала вид плато или была аркообразной формы. Дикротический зубец почти во всех случаях отсутствовал. Время подъема восходящего колена возрастало почти вдвое. Наблюдалась ригидность сосудистой стенки при функциональных пробах.

При РЭГ были выявлены признаки АГ. При этом наблюдали изменения, указывающие на повышение тонуса сосудов мелкого калибра (восходящее систолическое плато, высокое расположение инцизуры, смещение вверх дикротического зубца). Отмечали признаки затруднения венозного оттока (становилась выпуклой и растянута нисходящая волна), выраженность изменений находилась в прямой зависимости от стадии ДЭ.

Часто изменения реоволны характеризовали сочетанную патологию (АС и АГ), когда наблюдали значительное уменьшение кровенаполнения на фоне резкого повышения тонуса мозговых сосудов, кривая принимала аркообразную форму, амплитуды реоволны была снижена, вершина и дикротический зубец сглажены или уплощены.

Оптимизации регионарного кровотока и микроциркуляции у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью, как известно, в значительной мере способствует благотворное влияние терапии на коагуляционные свойства крови. В связи с этим, проведен анализ данных биохимической коагулограммы наблюдаемых больных ДЭ I-III стадии. Отмечено, что средние исходные показатели не зависели от стадии заболевания и сводились к повышению уровня фибриногена в плазме крови, снижению фибринолитической активности крови. Достоверного различия значений показателей в зависимости от формы ДЭ не отмечено.

Однако, при детальном анализе индивидуальных данных, выявлено более значительное повышение уровня фибриногена и снижение фибринолитической активности у больных ДЭ III стадии по сравнению с аналогичными показателями у больных ДЭ I-II стадии. Данное явление следует рассматривать как закономерный процесс, свидетельствующий о развитии по мере прогрессирования сосудистого процесса (АС и АГ) тромботического состояния, характеризующегося снижением фибринолитической активности на фоне повышения содержания фибриногена, связанного с нарушением коагуляционных свойств крови, центральной регуляции свертывающей и противосвертывающей систем, функциональными и морфологическими расстройствами сосудистой иннервации. В дальнейшем у таких больных, с высокой степенью вероятности, можно предполагать развитие тромбообразования, которое может стать причиной инсульта. Это еще раз подчеркивает необходимость включения в комплексную терапию больных ДЭ лекарственных препаратов или физических факторов, обладающих нормализующим влиянием на коагуляционные свойства крови.

После проведенной комплексной терапии хорошие и удовлетворительные результаты отмечены у 89,5% больных, среди них полное восстановление функций отмечено у 23,7%. На шестой-седьмой день лечения улучшалось общее состояние, уменьшались жалобы на тяжесть в голове, головные боли, была менее выражена эмоциональная лабильность. Регресс очаговой неврологической симптоматики начинался в конце второй недели лечения. Уменьшались координаторные расстройства, улучшалась походка. К концу курса лечения наблюдалось снижение спастического мышечного тонуса, увеличение мышечной силы, объема движений в паретич-

ных конечностях и восстановление двигательного режима. У больных с экстрапирамидными расстройствами уменьшалась мышечная ригидность, увеличивался темп движений, появлялись физиологические синкинезии при ходьбе, облегчался переход из состояния покоя в движение, разнообразнее и богаче становилась мимика и жестикуляция, речь приобретала эмоциональную окраску. Эти изменения начинались после третьей недели комплексного лечения. Влияние на дрожательный гиперкинез заключалось в уменьшении частоты и амплитуды тремора, однако в отношении последнего не было стойкого эффекта.

Положительное действие комплексного лечения, включающего инстенон, ГБО и магнитотерапию, подтверждалось данными исследования системной гемодинамики, где отмечали достоверное увеличение значений минутного объема кровотока (МОК), сердечного индекса (СИ), уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Наибольшую разницу значений показателей до и после лечения наблюдали при лечении больных с исходно гипокинетическим типом, что связано с влиянием инстенона на активацию метаболических процессов в миокарде, под действием этофиллина, входящего в его состав, и положительным инотропным действием. Влияние лечения на показатели АД было выражено незначительно.

При анализе результатов данных биомикроскопии бульбарной конъюнктивы отмечено положительное влияние комплексного лечения.

В процессе лечения наблюдали регресс периваскулярных изменений (микрогеморрагий), в генезе которых большое значение имеют повышение проницаемости сосудистой стенки, тканевая гипоксия, артериолосклероз - наиболее типичные изменения при АГ. Под действием комплексной терапии наблюдалось улучшение кровоснабжения тканей, устранение явлений гипоксии и, как следствие, обратное развитие (рассасывание) микрогеморрагий. Периваскулярные изменения, единичные или множественные исходно наблюдали у больных в данной группе в 100% случаев. После лечения они обнаруживались у 68,4% больных. Уменьшался ангиоспазм, сосудистое русло становилось более равномерным, феномен "сладжа" эритроцитов в сосудах микроциркуляторного русла встречался у 55,3% больных (исходно - 97,4%), улучшалось коллатеральное кровообращение, исчезали "зоны запустевания", становилась богаче сосудистая сеть.

Положительное влияние комплексного лечения подтверждалось достоверным увеличением значения реографического коэффициента при исследовании регионарной гемодинамики, что являлось косвенным подтверждением нормализации мозгового кровотока.

После проведенного комплексного лечения наблюдалась нормализация показателей коагуляционных свойств крови: снижение уровня фибриногена, повышение фибринолитической активности.

При реоэнцефалографическом обследовании у больных с исходными признаками атеросклеротического процесса увеличивалась амплитуда реоволны, вершина реографической кривой приобретала заостренный характер. Значительно улучшалась реакция на функциональные пробы, приближаясь к возрастной норме. У больных с исходными реографическими признаками АГ после лечения изменялась форма реографической кривой: исчезала или уменьшалась венозная волна, снижался дикротический зубец, увеличивалась амплитуда реоволны. Улучшалась реакция на функциональные пробы.

Использование инстенона в комплексном лечении эффективно как при АДЭ, так и ГДЭ с гипокинетическим типом центральной гемодинамики. Описанный метод сочетанной терапии больных ДЭ, включающей лекарственные и физические факторы, представляют собой еще одну попытку подойти к решению проблемы лечения хронической цереброваскулярной недостаточности комплексно с учетом этиопатогенеза заболевания, позволяя избежать полипрагмазии и одновременно расширяя возможности воздействия на механизмы развития патологического процесса, благодаря одновременному взаимодополняющему влиянию его составляющих и, как показали данные проведенного исследования, в отличие от монотерапии, способствуя лучшим лечебным результатам.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

В.Я.Неретин, И.Л.Вострикова

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

С целью изучения региональных особенностей распространенности, этиологии, факторов риска, структуры и клиники острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) у лиц молодого возраста в Московской области нами обследовано 452 больных ОНМК: 268 мужчин и 184 женщин в возрасте до 45 лет включительно, проживающих в Московской области, находившихся на обследовании и лечении в неврологической клинике МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского и в неврологических стационарах Московской области в течение 1995-1999г.г.

В группу сравнения вошли 450 больных ОНМК среднего и пожилого возраста, информация о которых получена при обследовании и по данным медицинской документации.

В результате проведенных исследований больных молодого возраста ишемический инсульт (ИИ) был диагностирован у 64,6% больных (n=292), геморрагический инсульт (ГИ) - у 18,8% (n= 85), переходящие нарушения мозгового кровообращения - у 16,59% (n= 75).