

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Часть I. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В.Я.Неретин, Е.В. Исакова

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Выделение сосудистых энцефалопатий в самостоятельную форму патологии обусловлено как особенностями их патогенеза, так и устойчивой тенденцией к увеличению удельного веса ДЭ в структуре цереброваскулярных заболеваний. Поэтому изучение медицинских аспектов проблемы дисциркуляторной энцефалопатии постоянно остается в центре внимания исследователей.

В нашей стране и за рубежом проводилось значительное количество научных работ по изучению и разработке методов лечения ДЭ. В этих работах прослеживается стремление подойти к проблеме лечения хронической цереброваскулярной недостаточности комплексно с учетом патогенетических механизмов заболевания.

Попытки предотвратить прогрессирование ДЭ, эффективно купировать эпизоды декомпенсации, нормализовать микроциркуляцию, реологические свойства крови и метаболизм головного мозга обычно приводят к полипрагмазии, которая вряд ли всегда оправдана. При этом препараты для терапии подбираются эмпирическим путем, на основании знаний об их фармакологических свойствах и предполагаемых механизмах декомпенсации ДЭ у конкретного больного. Подобная эмпирическая терапия не учитывает индивидуальные особенности реактивности сосудистой системы больного, в связи с чем остается недостаточно эффективной. Поэтому поиск новых возможных путей лечения ДЭ, который ведется в течение длительного времени, является, по-прежнему, приоритетной проблемой ангионеврологии.

Данная работа основана на анализе результатов обследования и лечения 123 больных ДЭ I-III стадии, развившейся на фоне артериальной гипертензии, атеросклероза сосудов мозга и их сочетания.

Подбор оптимума лечебных средств, каждое из которых оказывает влияние на определенное звено патогенетического процесса, в комплексную терапию больных ДЭ осуществлялся нами на основании клинического опыта использования каждого отдельного средства как монотерапии с учетом особенностей оказываемого им действия на организм.

Изучив влияние выбранных нами лечебных факторов как монотерапии с помощью объективных методов исследования мы провели комплексную терапию, сочетающую лекарственные препараты (сермион, инстенон) и физические факторы (ГБО, импульсное магнитное поле - ИМП). Первый лечебный комплекс включал сермион, ГБО, ИМП; второй - инстенон, ГБО, ИМП.

Лечение проводилось до 4-х недель в стационаре. Сермион и инстенон вводили внутривенно, капельно: сермион - по 4 мг, инстенон - по 2,0 мл на 200,0 мл физиологического раствора, ежедневно, в течение 10 дней; после чего переходили на пероральный прием препаратов. Сермион больные принимали по 20 мг - 3 раза в сутки, инстенон - по 1 таблетке 3 раза в сутки.

Гипербарическую оксигенацию осуществляли в отечественных одноместных лечебных барокамерах типа «Ока-МТ», «БЛ-03», «Енисей», «Иртыш». 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: перед глазами (2 поля), на височную область (2 поля), на затылочную область (2 поля). Время воздействия 5 минут на поле. Курс лечения - 10 сеансов.

С целью оценки соматического состояния всем наблюдавшимся больным проводили комплексное клиническое обследование с применением лабораторных методов, включавших общие анализы крови и мочи,

исследования биохимических показателей крови, электрокардиографию, рентгенографию и УЗИ внутренних органов, консультации врачей смежных специальностей.

Проведенное исследование нейropsychологического статуса включало корректурную пробу Бурдона; тест на запоминание 10 слов по Лурия; тест дифференцированной самооценки функционального состояния (САН); тест личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера в модификации Ю.Л. Ханина.

Всем больным проведено нейровизуализационное обследование (рентгеновская компьютерная томография - КТ или магнитно-резонансная томография - МРТ-головного мозга). На КТ головного мозга были обнаружены единичные или множественные небольшие очаги пониженной плотности с четкими либо размытыми контурами. Они располагались в глубоких отделах полушарий мозга - в базальных ядрах, таламусе, белом веществе, внутренней капсуле, а также в мозжечке. При исследовании были выявлены и другие прямые КТ-признаки ДЭ: обширные зоны пониженной плотности с нечеткими границами, расположенные преимущественно в белом веществе перивентрикулярно.

У обследованных нами больных были выявлены и косвенные КТ-признаки ДЭ в виде расширения желудочковой системы и увеличения субарахноидального пространства, связанные с атрофическими процессами в веществе головного мозга.

Обнаруженные при нейрорадиологическом обследовании изменения в веществе головного мозга, обуславливали ведущую роль патологии глубинных структур головного мозга и их связей с лобными отделами в генезе расстройств, которые особенно четко выявлялись при нейropsychологическом исследовании больных ДЭ.

При проведении нейropsychологического исследования были обнаружены явления снижения мнестической функции, истощаемости внимания и сужения его объема у больных ДЭ I-III стадии. С помощью методики заучивания 10 слов выявляли нарушения кратковременной памяти (количество слов, воспроизведенных после первого предъявления), продуктивности запоминания (общее количество слов, воспроизведенных в повторении) и долговременной памяти (количество воспроизведенных слов спустя 1 час после предъявления).

По мере прогрессирования ДЭ отмечалось неуклонное ухудшение всех исследуемых показателей (снижение и кратковременной и долговременной памяти, снижение продуктивности запоминания). Причем, особенно нарушалась продуктивность запоминания, что выражалось в уменьшении количества воспроизведенных слов и нарастании более быстрого утомления в процессе запоминания. Сравнение среднего возраста больных не выявило статистически достоверных различий подгрупп. Эти данные свидетельствуют о том, что различия изучаемых показателей зависели не столько от возраста больных, сколько от стадии заболевания и течения сосудистого процесса.

Нарушение памяти у больных ДЭ сочетались с рассеянностью внимания, быстрой психической истощаемостью, поэтому нейropsychологическое исследование памяти и внимания проводили параллельно. При исследовании степени концентрации и устойчивости внимания с использованием корректурной пробы у больных ДЭ I-III стадии выявляли значительные нарушения. Наблюдалось достоверное снижение индекса точности (К) и снижение значения показателя темпа выполнения у больных ДЭ по сравнению с группой здоровых обследуемых.

Анализ частоты развития, выраженности и динамики нарушений внимания выявил их прямую зависимость от стадии ДЭ. Так, для больных ДЭ III стадии характерны более значительные расстройства внимания, проявляющиеся неустойчивостью и истощаемостью, вплоть до степени невозможности концентрации на каком-либо виде деятельности (длительное выполнение, требующее напряжения внимания, было значительно ограничено у больных III стадии, в меньшей степени у больных II стадии, и минимально нарушено у больных I стадии ДЭ).

Исследование с помощью методик САН и Спилбергера, проведенное до лечения, выявило существенные изменения у всех больных ДЭ I-III стадии. У большинства отмечали средний уровень тревоги, немотивированное беспокойство, раздражительность, нервозность, сочетающаяся с беспорядочной активностью.

Таким образом, для больных ДЭ характерны следующие нейropsychологические расстройства:

- нарушение нейродинамических процессов в виде снижения их скорости, продуктивности, неравномерной эффективности выполнения заданий.
- типичны изменения внимания от рассеянности, трудности сосредоточения, легкой отвлекаемости, до степени истощаемости и невозможности сосредоточиться на каком-либо виде деятельности (у больных ДЭ III стадии).
- высокая частота нарушения и кратковременной и долговременной памяти, но особо значимо снижается продуктивность запоминания.
- эмоциональные нарушения проявляются и в гипостенической форме, в виде снижения работоспособности, вялости, усталости, подавленности настроения, и гиперстенической, в виде повышенной чувствительности к внешним раздражителям, аффективных пароксизмов, которые выражались в неустойчивости настроения с тенденцией к ухудшению во вторую половину дня, появлением тревоги, тоски, всплеск негативизма, при этом наблюдали быструю истощаемость реакций (у больных ДЭ III стадии).
- уровень тревоги, беспокойства был более значителен у больных ДЭ I стадии, по сравнению с подгруппами больных ДЭ II-III стадии (у части больных ДЭ III стадии наблюдали неадекватность восприятия себя

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, дизэнцефальная 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-