

И.Б.СОРОКИНА, к.м.н., ст.н.с., РГМУ, Москва

Возможности медикаментозной терапии

ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Согласно принятой в России классификации сосудистых заболеваний центральной нервной системы дисциркуляторная энцефалопатия представляет собой хроническую форму нарушений мозгового кровообращения, приводящую к диффузному поражению вещества мозга.

Ключевые слова: энцефалопатия, головной мозг, сосуды, гипертония, атеросклероз, ишемия

Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» был предложен Г.А.Максудовым и В.М.Коганом еще в 1958 г., но включен в отечественную классификацию поражений головного и спинного мозга значительно позднее, в 1985 г. Данная формулировка для обозначения у пациента хронической недостаточности кровообращения головного мозга оказалась удобной и патогенетически оправданной. Несмотря на предлагаемые синонимы этого состояния, отечественные неврологи предпочитают использовать этот термин.

В МКБ-10 (1995) такая диагностическая позиция отсутствует, среди возможных близких по клинической картине состояний упоминаются «церебральный атеросклероз», «прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия», «гипертензивная энцефалопатия», «другие уточненные поражения сосудов мозга», в т.ч. «ишемия мозга (хроническая)», «цереброваскулярная болезнь неуточненная».

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Причины развития прогрессирующей недостаточности кровообращения головного мозга различны, но среди ведущих выделяют:

1. Атеросклероз церебральных сосудов, приводящий к развитию атеросклеротической энцефалопатии.
2. Гипертоническая болезнь, особенно неконтролируемые и некомпенсированные формы артериальной гипертензии (хроническая гипертоническая энцефалопатия).
3. Нарушения венозного кровообращения (венозная энцефалопатия).
4. Другие причины (вегетососудистая дистония, ревматизм, поражения сосудов различной этиологии, системные гемодинамические расстройства, заболевания крови).

В практике наибольшее этиологическое значение в развитии дисциркуляторной энцефалопатии имеют атероск-

лероз, артериальная гипертензия и их сочетание, поэтому доминируют смешанные формы ДЭ.

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ДЭ

В зависимости от выраженности клинических нарушений выделяют следующие стадии развития заболевания:

- 1) начальные формы, протекающие бессимптомно или с наличием очаговой рассеянной неврологической симптоматики, которая по своей выраженности не формирует отчетливый клинко-неврологический синдром;
- 2) умеренно выраженная ДЭ — с наличием достаточно выраженного неврологического симптомокомплекса;
- 3) выраженная ДЭ — сочетание нескольких неврологических и нейропсихологических синдромов, которые свидетельствуют о многоочаговом поражении головного мозга.

Для оценки тяжести заболевания необходимо учитывать и степень социальной дезадаптации, которая нередко помогает определить стадию развития заболевания.

В 1-й стадии у пациентов не возникает сложностей самообслуживания, трудоспособность в большинстве случаев сохранена.

Во 2-й стадии требуется некоторая помощь в обычных условиях, трудоспособность снижена.

3-я стадия — из-за неврологических расстройств пациент не способен осуществлять даже простые функции, требуется постоянная помощь, трудоспособность утрачена, часто развиваются выраженные нейропсихологические нарушения (сосудистая деменция).

ОБЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСНОВНЫХ ФОРМ ДЭ

Несмотря на разделение по этиологическому принципу ДЭ, клинические проявления большинства форм имеют схожие неврологические симптомо-

комплексы. Клиническая картина ДЭ, безусловно, обусловлена мультифокальным поражением вещества головного мозга, которое приводит к нарушению связей между кортикальными и подкорковыми образованиями, особенно разобщению лобных отделов с другими структурами центральной нервной системы. Ведущая роль при этой патологии в большинстве случаев принадлежит повреждению белого вещества головного мозга.

Необходимо отметить, что частыми проявлениями ДЭ на ранних стадиях являются нейропсихологические симптомы и изменения в психоэмоциональной сфере, на которые врач общей практики и невролог должен всегда обращать внимание. Пациенты жалуются на повышенную утомляемость, нарушение памяти, внимания, необоснованную тревогу и плохое настроение. Когнитивные расстройства могут не достигать степени деменции, и поэтому лечение этих изменений на данной стадии заболевания наиболее эффективно.

Диагностика и лечение тревожных и депрессивных расстройств на всех стадиях ДЭ также должны быть своевременными для предотвращения развития тяжелых соматизированных депрессий.

Часто пациенты предъявляют жалобы общемозгового характера: на головные боли различной локализации и интенсивности, несистемные головокружения. Рассеянная очаговая симптоматика и формирование определенных неврологических синдромов (пирамидной недостаточности, акинетико-ригидного, псевдобульбарного, эпилептического и др.) происходят на 2—3 стадии заболевания.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ДЭ

Некоторые распространенные формы ДЭ имеют свои клинические особенности. Для атеросклеротической энцефалопатии характерны развитие поллакигии (выраженной сонливости после еды) и триады Виндштейна (головной боли, головокружения и нарушения памяти).

Клинические проявления хронической гипертонической энцефалопатии могут возникать в молодом и зрелом возрасте (чаще в 30—50 лет) и склонны к быстрому прогрессированию при отсутствии лечения гипертонической болезни, частых гипертонических кризах. Симптомы обусловлены поражением зоны кровоснабжения глубоких перфорирующих артерий, перивентрикулярных областей головного мозга. Для пациентов пожилого возраста характерно развитие смешанной формы ДЭ (атеросклеротической и гипертонической), которая получила название энцефалопатии Бинсвангера (МКБ-10 — прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия). Множественное лакунарное поражение белого ве-

щества головного мозга вызывает характерные для этого заболевания двигательные нарушения по подкорковому типу и сосудистую деменцию, возможны эпилептические приступы и развитие аффективных расстройств.

Венозная энцефалопатия часто сочетается с сердечно-легочной патологией и артериальной гипотензией. Пациенты жалуются на диффузную головную боль, несистемное головокружение, заторможенность, апатию, возможно формирование синдрома внутричерепной гипертензии и умеренно выраженного менингизма.

ПРИНЦИПЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ДЭ

Лечение энцефалопатии складывается из ограничения дальнейшего повреждения вещества головного мозга (гипотензивная терапия, коррекция дислипидемий и сердечно-легочной недостаточности и др.) и терапии, направленной на улучшение кровотока, метаболизма мозговой ткани, прерывание основных этапов «ишемического каскада» и оксидантного стресса.

Безусловно, предпочтение необходимо отдавать препаратам с множественными благоприятными фармакологическими эффектами, отличающимися хорошим профилем безопасности и лекарственного взаимодействия.

Одним из таких лекарственных препаратов является пантогам актив, спектр действия которого связан с наличием в его структуре гамма-аминомасляной кислоты (основного тормозного медиатора ЦНС). Помимо участия в реакции торможения, ГАМК влияет на обменные процессы в клетках мозга и активирует ферменты тканевого дыхания.

Но использование искусственно синтезированной ГАМК затруднено из-за невозможности ее прохождения через гематоэнцефалический барьер. Решение проблемы нашлось после открытия гопантеновой кислоты — гомолога витамина B5, содержащего ГАМК в качестве фрагмента. Доклинические, а затем и клинические испытания нового препарата показали, что пантоильный радикал позволил доставлять фрагмент ГАМК непосредственно к клеткам головного мозга. Этот симбиоз заинтересовал ученых, занимавшихся исследованиями биохимической роли витамина B5 — пантотеновой кислоты. В результате их работы радикал b-аланина был заменен на ГАМК, и получилось соединение, сочетающее в себе свойства двух важнейших для ЦНС веществ.

Нужно сказать, что рацемат (смесь равных частей право- и левовращающих изомеров) гопантеновой кислоты обладает более выраженной ноотропной, а также противосудорожной активностью, чем препараты D-гопантеновой кислоты первого поколения.

А благодаря высокому уровню биодоступности D, L-гопантеновая кислота оказывает одновременно несколько важных фармакологических эффектов.

На основании проведенных клинических исследований выявлено, что пантогам актив относится к ноотропным препаратам смешанного типа с широким спектром фармакологической активности и обладает:

- 1) ноотропным и противосудорожным действием;
- 2) повышает устойчивость мозга к гипоксии;
- 3) стимулирует анаболические процессы в нейронах;
- 4) активизирует умственную и физическую работоспособность.

Пантогам актив можно применять при всех видах дисциркуляторной энцефалопатии, гиперкинетических и эпилептических синдромах, нейрогенных расстройствах мочеиспускания.

В проведенных исследованиях пантогам актив продемонстрировал дополнительные фармакологические эффекты: мягкий анксиолитический и антидепрессивный. Поэтому назначение пантогама актив будет наиболее оправданным для лечения ДЭ с умеренными когнитивными и тревожно-депрессивными нарушениями, особенно на ранних стадиях развития заболевания. Использование препарата в низких и средних терапевтических дозах для пожилых пациентов (от 600—900 мг до 1500 мг/сут) при длительном курсе лечения (2—3 месяца) позволит уменьшить дозы анксиолитиков и антидепрессантов и тем самым

избежать неблагоприятных последствий полипрагматии.

Если течение ДЭ осложняется развитием различных форм гиперкинезов, появлением эпилептических приступов, то для оптимальной нейропротективной терапии энцефалопатии у данной категории пациентов может также быть препарат пантогам актив. Препарат не только не способствует повышению порога судорожной готовности головного мозга, как некоторые ноотропы, но и оказывает умеренное противосудорожное действие и усиливает эффекты противосудорожной терапии.



ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы. Под редакцией Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана. М.: «Медицина», 2001.
2. Клиническая неврология. А.С.Никифоров, А.Н.Коновалов, Е.И.Гусев. Москва, «Медицина», 2002.
3. Хронические расстройства мозгового кровообращения — возможности метаболической терапии. Камчатнов П.Р. Русский медицинский журнал. — Москва, 2008.
4. Возможности применения Пантогама в медицинской практике. Канаева Л.С. ФГУ «ГНЦССП им. В.П.Сербского» Росздрава. — Москва, 2009.
5. Возможности применения Пантогама в практике невролога. Бадалян О.Л. и соавт., РГМУ, Москва, 2006.

Пантогам®

Пантогам актив® - новые возможности ноотропной терапии

растворимая форма

▲ АКТИВИРУЕТ
УМСТВЕННУЮ
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ
И РАБОТОСПОСОБНОСТЬ

▲ УМЕНЬШАЕТ МОТОРНУЮ
ВОЗБУДИМОСТЬ

▲ УПОРЯДОЧИВАЕТ
ПОВЕДЕНИЕ








**Активная
работа мысли**

Москва, Орликов пер., д. 4, тел./факс: (495) 925-57-00, www.pantogam.ru

