

Сосудистая дисфункция в патогенезе дисциркуляторной энцефалопатии и возможности ее коррекции

До последнего времени изучению венозного звена мозгового кровообращения не уделялось такого внимания, как исследования артериальной гемодинамики. На XIII Международной конференции «Актуальные направления в неврологии» (27-29 апреля, г. Судак, АР Крым) руководитель отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук, профессор Тамара Сергеевна Мищенко представила доклад о роли венозных нарушений в патогенезе хронической ишемии мозга, а также результаты первого украинского исследования, посвященного изучению возможности медикаментозной коррекции венозной дисфункции у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией.



— По данным официальной статистики МЗ Украины, распространенность цереброваскулярных заболеваний в нашей стране растет за счет хронических нарушений мозгового кровообращения, традиционно обозначаемых в отечественной литературе и клинической практике термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ).

Различные формы ДЭ занимают 95-96% в структуре сосудистых заболеваний головного мозга, а причиной медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения мозговой ткани более чем в 60% случаев становится артериальная гипертензия (АГ).

Не мозговой инсульт, а ДЭ остается основной причиной первичной инвалидизации пациентов с цереброваскулярными заболеваниями в Украине, несмотря на то что этот показатель в последние годы демонстрирует тенденцию к снижению.

ДЭ представляет собой прогрессирующее многоочаговое нарушение функций головного мозга, обусловленное хронической недостаточностью кровоснабжения ткани мозга или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения.

В МКБ-10 термин «дисциркуляторная энцефалопатия» отсутствует, но для обозначения данной патологии есть рубрики «церебральный атеросклероз», «гипертензивная энцефалопатия» и «хроническая ишемия мозга». Несмотря на некоторую размытость понятия ДЭ, для постановки диагноза приняты четкие критерии:

- наличие неврологической симптоматики, когнитивных и поведенческих нарушений;
- подтвержденный диагноз сердечно-сосудистого заболевания и наличие причинно-следственной связи между этим заболеванием и наблюдаемыми симптомами со стороны ЦНС;
- наличие структурных изменений вещества головного мозга — очаговых (лакунарные, «немые» инфаркты) или диффузных (поражение перивентрикулярного белого вещества);
- клинические и параклинические признаки прогрессирования цереброваскулярной недостаточности.

Как уже отмечалось, основной причиной ДЭ является АГ, особенно при неконтролируемом ее течении и частых гипертонических кризах. Однако клиническая картина различных форм ДЭ часто определяется не только нарушениями в артериальной системе головного мозга, но и в значительной мере расстройствами венозного кровообращения, причем в этих случаях течение и исход заболевания, как правило, зависят именно от венозных нарушений. Постепенно в ангионеврологии утверждается концепция венозной дисфункции в формировании цереброваскулярной патологии. У всех пациентов с ДЭ в той или иной степени нарушается венозный отток от головного мозга, а в самых тяжелых случаях наблюдается облитерация венозных синусов. По нашим данным, у 71,5% больных с АГ ультразвуковым методом обнаруживается компрессия внутренних яремных, брахиоцефальных, позвоночных вен, а у ряда больных — венопатология, недостаточность клапанов в устьях вен

и аномалии их строения. При проведении магнитно-резонансной венографии у больных с тяжелой и злокачественной АГ признаки нарушения венозного оттока от головного мозга были обнаружены в 91% случаев, а в группе пациентов с АГ 1-2 степени — в 55% случаев. Очевидно, что коррекция нарушенного венозного оттока, которому длительное время не уделяли достаточного внимания, должна включаться в комплекс лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с ДЭ.

Продолжается поиск идеального препарата для лечения расстройств венозного звена мозгового кровообращения, который должен воздействовать на как можно большее число патогенетических звеньев, иметь минимальное количество побочных эффектов и высокую биодоступность. Украинским неврологам и их коллегам из стран СНГ хорошо знаком препарат L-лизина эсцинат® корпорации «Артериум» (Украина). Препарат обладает венотоническим, противоотечным действием, уменьшает явления венозного застоя и нарушения трофики тканей благодаря нормализации микроциркуляции, сосудистой и тканевой проницаемости. Сочетание перечисленных свойств создает предпосылки к применению препарата L-лизина эсцинат® в качестве коррекции венозных нарушений у пациентов с ДЭ.

Для получения объективных данных на базе отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» было проведено первое в Украине открытое рандомизированное исследование по изучению эффективности препарата L-лизина эсцинат® в комплексной терапии пациентов с ликворно-венозными нарушениями при хронической ишемии мозга. В задачи исследования входили:

- оценка эффективности исследуемого препарата в лечении ликворно-венозных нарушений у больных с хронической ишемией мозга (дисциркуляторной энцефалопатией);
- изучение веноотторного эффекта препарата L-лизина эсцинат®, его влияния на венозный кровоток и гемодинамику в лечении больных с хронической ишемией мозга;
- оценка превышающей терапевтической эффективности препарата по сравнению с группой контроля.

Основными методами исследования были клиничко-неврологический осмотр больных, нейропсихиатрическое тестирование с применением шкалы астенического состояния (ШАС), транскраниальное дуплексное сканирование (ТКД) внутричерепных вен с оценкой скорости кровотока в венах Розенталя, визуальная регистрация спонтанной пульсации церебрального участка ретинальной вены методом прямой офтальмоскопии. Во время клиничко-неврологического обследования особое внимание уделяли симптомам и признакам ДЭ и венозной дисфункции, таким как головная боль, шум в голове, шаткость при ходьбе, колебания артериального давления, цианоз кожных покровов лица, отечность под глазами, утренняя отечность лица, расширение вен кожи лица, зрительные нарушения, нарушения сна, утомляемость, снижение работоспособности. Оценка клиничко-неврологических показателей проводилась с использованием вербальной аналоговой шкалы в баллах: 0 — признак отсутствует; 1 — признак выражен слабо; 2 — признак выражен умеренно; 3 — признак выражен сильно.

В исследование были включены 150 пациентов (53 мужчины и 97 женщин) в возрасте от 35 до 59 лет с диагнозом «хроническая ишемия мозга» (ДЭ 1-2 стадии), наличием ликворно-венозных нарушений и выраженностью астении по ШАС 76-95 баллов, что соответствовало астении средней степени. Все больные дали информированное согласие на участие в исследовании.

Методом простой рандомизации пациенты были распределены в две сопоставимые по возрасту группы — основную и контрольную — по 75 человек в каждой. Все пациенты получали базисную терапию ДЭ, которая включала гипотензивные, гиполипидемические средства, антиагреганты (дозы которых были уменьшены в связи с возможностью усиления эффекта при совместном применении с L-лизина эсцинатом), при необходимости седативные препараты, а также физиотерапевтические процедуры. Пациенты основной группы наряду с базисной терапией ежедневно на протяжении 10 дней (1 раз в сутки в первой половине дня) получали исследуемый препарат L-лизина эсцинат®, 0,1% раствор по 10 мл внутривенно капельно в 50 мл физиологического раствора.

Анализ выраженности симптомов ДЭ до и после курса лечения выявил, что у всех пациентов, которые получали в дополнение к базисной терапии L-лизина эсцинат®, существенно уменьшились такие проявления, как головная боль, головокружение, чувство усталости, нарушение координации и равновесия. Положительная динамика в основной группе была получена также при повторном тестировании по ШАС. Сумма баллов по ШАС статистически значимо уменьшилась в конце курса лечения по сравнению с исходными оценками как в основной, так и в контрольной группе, однако более выраженная динамика наблюдалась в основной группе.

Объективными показателями эффективности терапии с применением препарата L-лизина эсцинат® стали результаты ТКД и офтальмоскопии. На момент включения в исследование у 100% пациентов как основной, так и контрольной группы спонтанная пульсация церебрального участка ретинальной вены отсутствовала. По завершении курса лечения спонтанная пульсация наблюдалась у 94,7% больных основной группы и только у 2,7% пациентов контрольной группы, что дополнительно свидетельствует о высокой эффективности исследуемого препарата.

При анализе линейной скорости кровотока (ЛСК) в базальной вене Розенталя методом ТКД выявили, что ЛСК статистически значимо уменьшилась в конце 10-дневного курса лечения по сравнению с исходной как в основной, так и в контрольной группе. Однако снижение этого параметра в основной группе составило в среднем 36,21% по сравнению с 3,15% в контрольной. Эти различия между группами являются статистически значимыми в пользу эффективности препарата L-лизина эсцинат®.

Результаты исследования подтвердили высокую эффективность препарата L-лизина эсцинат® в коррекции ликворно-венозных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга, что позволяет рекомендовать его в схемах комплексной терапии данной категории больных.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

3y



L-лизина эсцинат® / первая помощь

В профилактике и лечении отечно-болевого синдрома при:*

- ✓ Черепно-мозговых травмах
- ✓ Мозговых инсультах
- ✓ Травмах конечностей, позвоночника и при остеохондрозе
- ✓ Ликворно-венозных нарушениях при ХНМК

*1. Открытое рандомизированное исследование по изучению эффективности препарата L-лизина эсцинат® при тяжелой ЧМТ с целью профилактики и лечения внутричерепной гипертензии 2010 г.
*2. Открытое рандомизированное исследование по изучению эффективности препарата L-лизина эсцинат® в лечении ликворно-венозных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга 2011 г.
*3. Открытое двойное слепое сравнительное исследование эффективности и безопасности препаратов L-лизина эсцинат® и Тизидина в комплексной терапии острой церебральной недостаточности, обусловленной острой ишемической инсультом ЧМТ на раннем госпитальном этапе.

Регистрационное удостоверение МЗ Украины ІА/2131/01/01 от 25.08.2009 года



Дополнительная информация по продукту
0 800 307 000*

*звонок со стационарного телефона в городе Харьков бесплатный

Ближе к людям

ARTERIUM