

Сосудистая патология спинного мозга и нейропротекция: опыт российских коллег

На I Национальном конгрессе «Человек и Лекарство – Украина», который проходил с 26 по 28 марта в г. Киеве, достаточно широко была представлена неврологическая тематика. В рамках пленарного заседания под названием «Критические состояния в неврологии» почетный гость из России, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор Александр Анисимович Скоромец (кафедра неврологии и нейрохирургии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова) прочел интересную и содержательную лекцию по патогенезу, диагностике и лечению спинального инсульта, а также поделился с украинскими коллегами опытом ведения пациентов с ишемическими поражениями центральной нервной системы и результатами изучения возможностей медикаментозной нейропротекции у данной категории больных. Тема сосудистых заболеваний спинного мозга относительно редко поднимается на научных форумах, и это обусловило повышенный интерес к ней практикующих неврологов, тем более что выступление авторитетного ученого-клинициста сопровождалось наглядными иллюстрациями конкретных клинических случаев.



А.А. Скоромец

— Масса головного мозга человека — около 1500 г, а спинного — всего 45 г, однако спинной мозг более уязвим, чаще травмируется, а распространенность его ишемических поражений всегда недооценивается, несмотря на то что в большинстве случаев они сопровождаются доступными для топической диагностики нарушениями чувствительности и двигательных функций. Взгляды на патогенез и подходы к лечению спинального инсульта эволюционировали параллельно с ростом уровня знаний об анатомических особенностях кровоснабжения спинного мозга. Но даже сегодня мы не можем говорить о том, что эти знания полны и непротиворечивы, поскольку клинический опыт и данные патологоанатомических исследований свидетельствуют об индивидуальном многообразии вариантов спинномозгового артериального русла.

Патогенетические факторы миелоишемии условно классифицируются на 3 группы: собственно сосудистого, компрессионного и ятрогенного происхождения. К факторам, обусловленным поражением сосудов, относятся врожденные мальформации, атеросклероз и его осложнения, а также васкулиты (артерииты и флебиты). Вторая группа причин ишемии спинного мозга представлена разнообразными физиологическими и патологическими состояниями, из которых отмечу лишь наиболее частые: сдавление артерий маткой во время беременности, грыжами межпозвоночных дисков, опухолью. К ятрогенным причинам относятся осложнения оперативных вмешательств и неинвазивных манипуляций на позвоночнике (мануальной терапии), аортографии, перидуральной анестезии.

В диагностике причин спинальной ишемии большую роль играют относительно доступные рентгеноконтрастные методики, в частности — селективная спинальная ангиография, которая позволяет определить, в каком бассейне развилось нарушение кровоснабжения спинного мозга, а также протяженность повреждения артерии, хотя окончательная интерпретация ангиограммы затруднена индивидуальной вариабельностью артериальной системы спинного мозга. К различной степени ишемии спинного мозга наиболее часто приводят нарушения кровотока в радикуломедуллярных артериях, большой передней радикуломедуллярной артерии (Адамкевича), нижней дополнительной радикуломедуллярной артерии (Депроуз-Готтерона), задней спинальной артерии.

Отдельно выделяют поражения спинного мозга, обусловленные нарушением венозного кровообращения, оценке которого клиницисты обычно не уделяют должного внимания. В то же время своеобразие жалоб больных и клиники поражения венозной системы спинного мозга в ряде случаев позволяют дифференцировать компрессионную венозную миелопатию и радикуломиелоишемию от схожей картины поражения артерий спинного мозга. Так, при вертеброгенной

венозной радикуломиелоишемии в области пояснично-крестцового ромба часто отмечается выраженное расширение подкожных вен. Часто этот симптом является хорошим подспорьем в диагностике, так как свидетельствует о застойных явлениях в эпидуральной венозной сети.

Нейровизуализация позволяет уточнить локализацию и размер ишемического очага, которые определяют клинику спинального инсульта. Так, ишемия может распространяться на весь поперечник, вентральную половину, центромедуллярную зону спинного мозга или только на его задние канатики. Отдельно выделяют ишемический переднероговой синдром (переднюю полиомиелоишемию) и синдром бокового амиотрофического склероза (БАС). По длиннику спинного мозга выделяют ишемию верхнешейных сегментов, области шейного утолщения, верхне- и нижнегрудных сегментов, поясничного утолщения, а также конуса и эпиконуса (уровень L4-S5). В зависимости от степени ишемии и размеров очага клинические проявления варьируют от легких проходящих нарушений чувствительности и парестезий, беспокоящих пациента годами, до остро возникающих инвалидирующих параличей и тетраплегий (например, в структуре синдрома Броун-Секара при поражении половины поперечника спинного мозга) и дисфункции тазовых органов.

Этапы оказания специализированной помощи пациентам с ишемической патологией спинного мозга включают амбулаторное лечение, консервативную терапию в неврологическом стационаре и нейрохирургические вмешательства. Каждый невролог должен четко знать показания к оперативному лечению:

- остро развившийся паралич конечностей или отдельных миотомов;
- остро развившаяся дисфункция тазовых органов с анестезией в аногенитальной зоне;
- повторные транзиторные парезы конечностей при наличии грыжи межпозвоночного диска (особенно секвестрированной);
- интенсивная корешковая или проводниковая боль, которую не удается купировать в течение 3 мес;
- спондилолистез с выраженным болевым синдромом.

Опыт работы нашей клиники свидетельствует, что необходимость в нейрохирургической коррекции возникает у 6-8% пациентов с хронической миелоишемией, остальные пациенты нуждаются в адекватной помощи невролога. Что мы имеем в своем арсенале? Подходы к медикаментозному лечению спинальных ишемических поражений в общих чертах схожи с принципами терапии сосудистой патологии головного мозга и включают назначение вазоактивных препаратов, антиагрегантов, ноотропов, церебропротекторов, а в критических состояниях и противоотечных средств (с целью контроля внутричерепного давления).

Существует ошибочное мнение об универсальности эффекта вазоактивных препаратов. На примере эуфиллина нами показана фазность сосудорасширяющего действия вазоактивных препаратов в различных сегментах спинного мозга. Методом миелореографии, проведенной на уровнях C5, Th3, Th10 и L3 до и после введения препарата, установлено, что максимальная степень медикаментозной вазоконстрикции одномоментно достигается в двух сегментах (например, C5 и L3), в то время как на уровне двух остальных сегментов влияние эуфиллина на сосудистый тонус проявляется минимально. Через несколько минут ситуация меняется: максимальная вазоконстрикция отмечается на уровнях Th3, Th10, а в сегментах C5 и L3 интенсивность кровотока падает. Этот феномен легко объясняется физиологической ауторегуляцией спинального кровотока и должен учитываться при назначении вазотропных средств.

Состоявшийся спинномозговой инсульт требует медикаментозной нейропротекции с целью максимального восстановления утраченных функций ишемизированного нейрона и межнейронных связей. Изначально все нейропротекторы изучались в аспекте лечения ишемии головного мозга, однако общность патофизиологии нервной ткани дает возможность экстраполировать доказательную базу, накопленную по данному классу медикаментов, и на ишемические поражения спинного мозга. Предвзятое отношение некоторых врачей к препаратам с нейропротективными свойствами обусловлено в одних случаях незнанием элементарных основ нейрофизиологии, в других — неудачными попытками применения нейропротекторов при несовместимых с жизнью острых состояниях.

Основными факторами, которые повышают вероятность летального исхода в первые сутки после начала мозгового инсульта и остаются резистентными к любой терапии, являются:

- массивность гематомы или зоны инфаркта;
- кровоизлияния в желудочки мозга и их тампонада;
- нарушение функций ствола мозга и дезорганизация гипоталамических структур вследствие отека, дислокации, вторичных диапедезных кровоизлияний.

На базе нашей клиники исследовались различные препараты с нейропротективными свойствами, и практически все они продемонстрировали положительное влияние на течение мозгового инсульта. Выбор конкретного препарата всегда остается за врачом. В своей практике мы уже в течение нескольких лет успешно используем высокотехнологичный нейропротектор Кортексин, который содержит комплекс левовращающих изомеров аминокислот и полипептидов коры головного мозга телят и свиней. Кортексин обладает многофакторным влиянием на трофику нервной ткани и процессы нейропластичности. Препарат регулирует соотношение тормозных и возбуждающих нейромедиаторов

в ЦНС, оказывает ГАМК-эргическое влияние, обладает антиоксидантной и нейротрофической активностью.

К преимуществам Кортексина следует отнести его эффективность в относительно низких дозах (10 мг/сут в течение 10-20 дней) и синергизм со средствами базисной терапии инсульта. За 10 лет в нашей клинике терапию Кортексином получили около 700 пациентов, при этом побочных эффектов не наблюдалось.

Эффективность и безопасность Кортексина в остром периоде ишемического инсульта мы изучали в рамках мультицентрового проспективного рандомизированного плацебо контролируемого исследования у 162 пациентов в возрасте 45-85 лет, которые поступили в клинику в первые 6 ч от начала заболевания с впервые развившимся инсультом в каротидной системе (по данным компьютерной или магнитно-резонансной томографии). Методом простой рандомизации больные были разделены на две группы: 82 пациентам с момента поступления в стационар и в течение последующих 10 дней внутримышечно вводили Кортексин в дозе 20 мг/сут; 80 пациентов в течение этого же периода времени получали плацебо.

На фоне лечения Кортексином отмечалась положительная динамика восстановления пациентов: на 11-е сутки степень выраженности неврологического дефицита по шкале NIH в группе активного лечения составляла в среднем 5,6 балла при исходной оценке в 12,5 балла. Для сравнения, в группе плацебо — 9,1 и 13,1 соответственно. Различия между группами достоверны: $p = 0,001$.

Достаточно интересными оказались результаты анализа динамики функционального восстановления в зависимости от глубины ишемического поражения. Гипотеза исследования предполагала более высокую эффективность Кортексина при инсультах корковой локализации (как уже упоминалось, препарат получают путем экстракции коры головного мозга телят и свиней в возрасте до 12 мес, при этом нейропептиды имеют тканеспецифическое действие).

В ходе исследования гипотеза полностью подтвердилась: на 11-е сутки оценка по модифицированной шкале Ренкина в группе пациентов с корковыми инсультами составила в среднем 1,7 балла по сравнению с 3,5 балла у больных с подкорковыми инсультами при сравнимых исходных уровнях (3,8 в группе корковых и 4,3 в группе подкорковых инсультов). Различия между группами снова оказались достоверными: $p = 0,001$. С такой же степенью достоверности в группах активного лечения и плацебо к окончанию периода наблюдения различалась в пользу Кортексина летальность от инсульта.

Результаты исследования дают основания рекомендовать раннее (с первых часов) назначение Кортексина пациентам с острой сосудистой патологией ЦНС, в частности с ишемическими инсультами корковой локализации.

Подготовил Дмитрий Молчанов