

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ 3-4 '06

# Медицинская кафедра Cathedra medicinae

**ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ  
СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК  
В ГЕПАТОЛОГИИ**

**МИКРОСОСУДИСТАЯ  
ИШЕМИЯ МИОКАРДА:  
ФЕНОМЕН «NO-REFLOW»  
И СТАТИНЫ**

**КОНСИЛИУМ.  
БОЛИ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ**

**ПРОФИЛАКТИКА  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЖЕНЩИН:  
ОПРАВДАН ЛИ  
ПРИЕМ АСПИРИНА?**

**ВОЛЕВЫЕ РЕШЕНИЯ  
В НАУЧНО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ  
СРЕДЕ**

ISSN 1683-691X



9 771683 691007 >

# Профилактика хронической ишемии головного мозга на фоне артериальной гипертензии

**И.И. ШОЛОМОВ, О.П. КОНОПЛЕВА, Н.В. ЩУКОВСКИЙ,  
О.Н.КОСТИН, В.Е. ВОЛЖЕНИН**

Саратовский государственный медицинский университет,  
кафедра нервных болезней

*Одной из основных причин развития хронической ишемии головного мозга является артериальная гипертензия (АГ). Это заболевание приводит к развитию ряда осложнений – инсульта, хронической ишемии мозга (ХИМ), сердечной и почечной недостаточности, ретинопатии. Смертность от сосудистых заболеваний во всех странах мира занимает одно из первых мест.*

**П**атогенез развития хронической ишемии головного мозга при артериальной гипертензии сложен. Спустя определенное время после стойкого повышения цифр артериального давления в головном мозгу развивается целый комплекс первичных деструктивных, вторичных (репаративных) и адаптационных процессов. Как правило, вначале затрагивается сосудистое русло (гипертоническая ангиопатия), затем изменения происходят в различных органах и системах организма.

Наиболее выраженный процесс наблюдается в интрацеребральных артериях: гипертонический стеноз, облитерация артерий, разрыв их стенок, пассивное расширение и образование перегибов, а также фор-

мирование новых сосудов. Изменения сосудов микроциркуляторного русла складываются, как и при атеросклерозе, из процессов запустевания и фиброза микрососудов и образования конволотов.

Наблюдаются изменения с форменными элементами крови, атромбогенных свойств эндотелия сосуда, что приводит к развитию тромбоза артерий мозга различного калибра. Нарушение проницаемости сосудистой стенки сопровождается выходом за ее пределы плазмы, а нередко и форменных элементов крови. Периваскулярные кровоизлияния сопровождаются разрушением ткани мозга вокруг сосудов. Нарушение проницаемости сосудистых стенок способствует развитию персистирующего отека ткани мозга с об-

разованием периваскулярных пространств и формированием кривлюр (Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Гулевская Т.С., 1993).

Для гипертонической ангиоэнцефалопатии характерны мелкоочаговые и диффузные изменения ткани мозга, обусловленные повышением проницаемости стенок сосудов. Возникают мелкоочаговые и диффузные изменения нейронов с последующим глиозом, выраженным в различной степени. Прослеживаются неполные некрозы определенных областей мозга, полиморфизм различных стадий ишемически измененных отдельных нейронов. При ХИМ, развившейся на фоне АГ, как правило, преобладает та или иная форма ангиоэнцефалопатии с развитием, соответственно, характерных для них диффузных, мелко- и крупноочаговых изменений мозга.

В основу настоящих исследований положен анализ клинического наблюдения, диагностики и лечения 249 больных с хронической ишемией мозга, развившейся на фоне артериальной гипертензии.

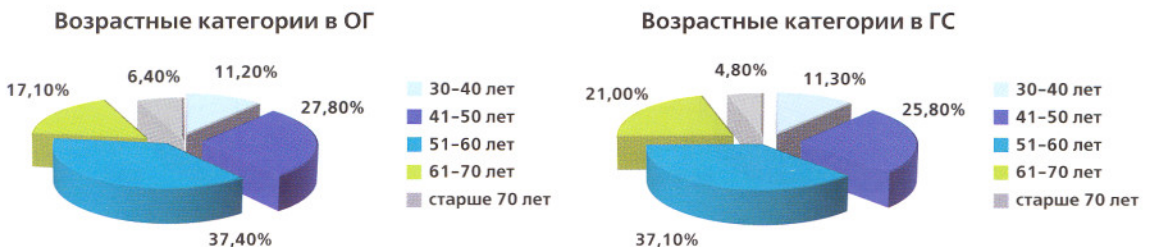
В зависимости от характера проводимой терапии пациенты были распределены на две группы – основную и группу сравнения. В основную группу (187 человек) включены больные, получавшие комбинированную терапию. Пациенты этой группы получали индивидуально подобранную гипотензивную терапию и нейропротектор кортек-

син. Группу сравнения (62 человека) составили пациенты, получавшие только стандартную гипотензивную терапию.

Распределение больных обеих групп по возрастным категориям представлено на рисунке 1. Анализ распределения в зависимости от пола и возраста показал, что наиболее часто, в 77,7% случаев, ХИМ развивается у женщин в возрасте от 30 до 60 лет. В то же время у мужчин эта патология в 74,7% случаев начинает определяться с 40 до 60 лет. В возрасте от 40 до 60 лет ХИМ на фоне АГ встречалась примерно одинаково – в 28–38% случаев. Таким образом, наиболее часто ХИМ у больных с АГ встречается у женщин в возрасте от 30 до 60 лет.

В то же время Е.Е. Гогин и соавт. (2005) указывают, что при раннем появлении АГ у пациентов уже с 20–25 лет могут наблюдаться начальные симптомы ХИМ, а к 30 годам возможно развитие классической клинической картины болезни. При этом ХИМ проявляется не только клиническими симптомами. Прослеживаются и структурные изменения в головном мозге, выявляемые при МРТ исследовании. Не вызывает сомнения, что степень АГ влияет на развитие ХИМ. Г.Г. Арабидзе (1982), Б.Б. Кулов, Е.М. Кашина (2002) указывают, что ХИМ, как правило, развивается при умеренной и тяжелой форме артериальной гипертензии.

Рис. 1. Распределение больных основной группы и группы сравнения по возрастным категориям



Анализ влияния степени АГ на развитие ХИМ показал, что хроническая гипоксия мозговой ткани развивается при всех степенях АГ. Так, при легкой степени АГ начальные признаки ХИМ были обнаружены у 21,4% больных, при наличии умеренной степени повышения артериального давления развитие ХИМ отмечено у 50,8% пациентов. Тяжелая степень АГ явилась причиной развития ХИМ у 27,8% больных.

В основной группе легкая степень АГ отмечалась в 21,4% случаев, а в группе сравнения – в 21%. Число больных с тяжелой степенью АГ было практически равным – 50,8% и 50,0%, соответственно. Наглядно это представлено на *диаграммах А и Б рисунка 2*.

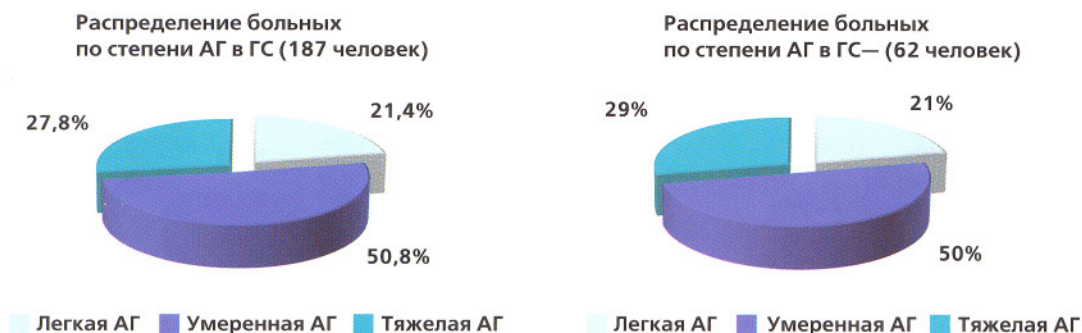
Имеет значение фактор времени появления первых симптомов ХИМ. Так, первые симптомы ХИМ у наших больных до двух лет течения АГ диагностированы у 37 человек в основной группе и у 20 в группе сравнения с момента регистрации высоких цифр АД. От двух до пяти лет течения артериальной гипертензии симптомы болезни появились у 114 человек в основной группе и у 27 в группе сравнения. У остальных страдающих ХИМ симптомы болезни выявлены у 36 пациентов, получавших нейропротекторную терапию, и у 15 человек со стандартной схемой лечения.

Неврологические проявления ХИМ у больных характеризовались различными симптомами, как общемозговыми, так и очаговыми. Мы сгруппировали клинические проявления ХИМ в четыре основные формы по степени выраженности. Различали общемозговые, микроочаговые, полусферные и мозжечковые симптомы проявления ХИМ. Оценивалось значение как времени появления той или иной неврологической симптоматики, так и зависимости развития ХИМ от степени АГ.

В представленных наблюдениях общемозговая симптоматика в виде головной боли, головокружения, ощущение шума и заложенности в ушах, расстройства памяти, забывчивости, нарушения сна отмечена у всех 187 пациентов основной группы. Причем при легкой и средней степени АГ общемозговые симптомы преобладали практически у всех пациентов, в то время как при АГ 3-й степени головная боль, головокружение отмечались только у двух больных из 52.

Небольшой процент общемозговых симптомов (менее 4%) объясняется выраженностью морфологических изменений в центральной нервной системе, что подтверждается результатами КТ и МРТ головного мозга. Аналогичные изменения отмечали Г.А. Максудов (1975), В.Е. Волженин, Е.Г. Долинина (2002), А.С. Кады-

Рис. 2. **Распределение пациентов по тяжести артериальной гипертензии**



ков (2003) у больных с хронической сосудистой недостаточностью головного мозга. При выраженной степени АГ преобладали полушарные симптомы поражения ЦНС (38,2%), в то время как микроочаговая и мозжечковая симптоматика была представлена примерно одинаково в обеих группах, у четверти больных (23,5% и 25% случаев).

В группе сравнения общемозговые симптомы были преимущественно у 11 пациентов (17,7%). Примерно у половины больных (шестеро из 11) они встречались при легкой степени АГ. Микроочаговая неврологическая симптоматика была отмечена у 13 из 62 пациентов группы сравнения (21%). Полушарные и мозжечковые симптомы выявлены у 19 больных (30,6%).

Время их появления показывало, что первичные проявления общемозговых симптомов начинаются преимущественно в первую неделю заболевания. Только у незначительной части больных как основной группы, так и группы сравнения появление головной боли стали отмечать позже, до 6 месяцев после фиксации высоких цифр АД.

В то же время появление микроочаговой симптоматики в виде глазовдвигательных расстройств (нарушение конвергенции, недостаточность отведения глазных яблок в стороны, вверх и вниз), тригеминальных расстройств, псевдобульбарных симптомов в основном происходит до полугода от начала заболевания. Такая же тенденция прослеживалась и при появлении мозжечковых расстройств. Развитие мозжечковой симптоматики происходит уже в первые 6 месяцев с момента регистрации высоких цифр артериального давления.

Таким образом, общемозговые симптомы появляются сразу после регистрации высоких цифр АД. Обусловлено это развитием деструктивных и репаративных процессов сосудистой стенки, возникновением первичного ангиоспазма.

Представляется, что появление в первые полгода микроочаговой или мозжечковой симптоматики связано с вторичными процессами, происходящими в веществе головного мозга. Локализация поражения мозгового вещества обусловлена особенностью и характером кровоснабжения мозга.

Деление больных на две группы – основную и группу сравнения – было обусловлено характером проводимой терапии.

Выбор нейротропика – кортексина основан на том, что этот хорошо известный, эффективный отечественный препарат получают путем вытяжки полипептидов из коры головного мозга телят методом уксуснокислой экстракции. Он имеет молекулярную массу от 1000 до 10 000 Дальтон, этого достаточно для проникновения через гематоэнцефалический барьер. Кортексин прионно безопасен. Активной фракцией препарата являются тканеспецифичные кислые и нейтральные пептиды, обладающие антиоксидантной активностью, угнетающие эксайтотоксичность и апоптоз, что в конечном счете улучшает белковый метаболизм нейронов.

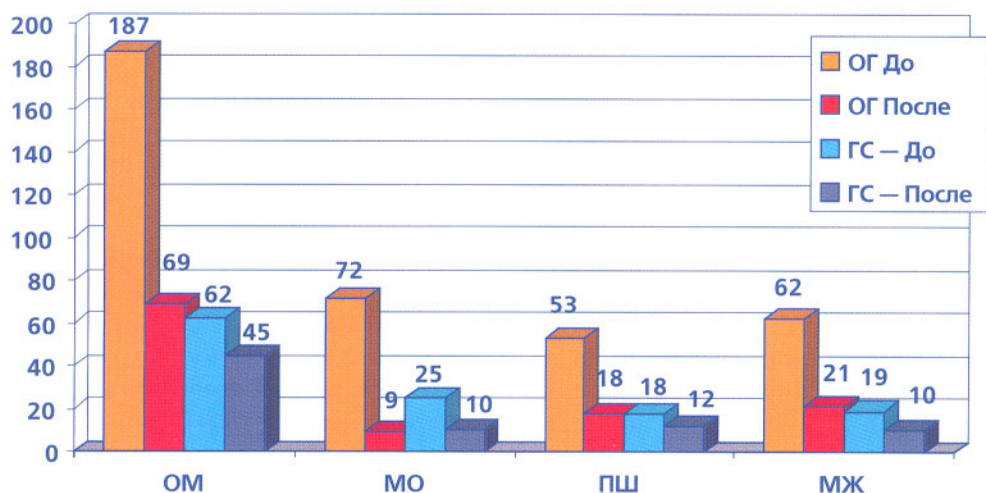
Положительное действие кортексина на работу мозга отмечали большинство исследователей. Препарат назначался в острой фазе ишемического и геморрагического инсульта (Скорыходов А.П., 2004), в работе реаниматологов (Астраков С.В., 2004, Кондратьева Е.А., 2003).

В ходе данной работы кортексин назначали в виде инъекций в дозе 10 мг, внутримышечно два раза в сутки в течение 10–15 дней. Основанием для этого послужили работы В.И. Гузеевой, А.Н. Трубачевой (2003), Е.В. Верижниковой и соавт. (2005).

Оценка эффективности проводимого лечения основывалась как на клинических данных, так и на результатах современных высокоинформативных методов диагностики.

Из 187 пациентов основной группы к моменту выписки из стационара головная боль сохранялась у 69. При этом ее интенсивность была значительно меньше.

Рис. 3. Динамика неврологических симптомов



В группе сравнения жалобы на головную боль представляла почти половина больных (45 человек из 62) после получения стандартной гипотензивной терапии.

Регресс очаговой неврологической симптоматики также был отмечен у больных после проведения того или иного вида лечения. На рисунке 3 видно, что снижение или полное исчезновение неврологической симптоматики (микроочаговой, полушарной и мозжечковой) более четко происходило у пациентов, получавших нейропротекторную терапию совместно с комплексом гипотензивных средств.

Микроочаговые симптомы у больных основной группы регрессировали в большей степени. Так, до назначения курса комплексной медикаментозной терапии они были выявлены у 72 пациентов. После проведения нейропротекторного лечения на фоне проводимой гипотензивной терапии такие симптомы остались только у девяти больных.

В основной группе полушарная неврологическая симптоматика до начала назначения терапии была зафиксирована в 53 случаях. После проведения

лечения она отмечалась лишь у 18 человек.

В группе сравнения регресс полушарной неврологической симптоматики также имел место. Однако у 12 из 18 больных с выявленными полушарными симптомами динамика не отмечена.

Неврологическая симптоматика, указывающая на вовлеченность мозжечка, была выявлена у 62 пациентов из основной группы и у 19 из группы сравнения. После проведения терапии симптоматика регрессировала в большей степени у пациентов, получавших нейропротекторное лечение.

Таким образом, введение нейропротекторной терапии в комплекс лечебных мероприятий у больных с хронической ишемией головного мозга, развившейся на фоне артериальной гипертензии, в значительной степени способствует регрессу общемозговой, микроочаговой, полушарной и мозжечковой симптоматики и может рассматриваться как один из наиболее эффективных и современных способов терапии артериальной гипертензии. **МК**