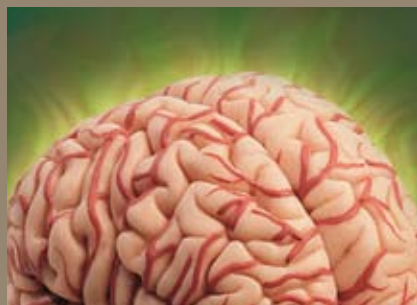
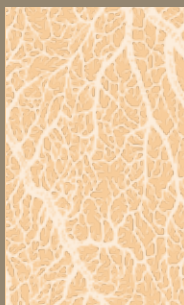


# НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ

ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ



«НАУКА»

# ПЕРФУЗИЯ МОЗГОВОГО КРОВотоКА И НЕЙРОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ВСЛЕДСТВИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

О. П. Коноплева, И. И. Шоломов,  
В. Е. Волженин, Н. В. Щуковский  
*Госмедуниверситет, г. Саратов*

## Состояние вопроса

Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) часто развивается вследствие артериальной гипертензии или на ее фоне при атеросклеротических процессах, ускоряющихся при наличии диабета и заболеваний, поражающих стенки сосудов головного мозга. Морфологически определяемое мелкоочаговое или диффузное поражение головного мозга клинически проявляется не столько колебаниями артериального давления, сколько неврологическими, нейропсихологическими и даже психическими нарушениями. Это, с точки зрения патофизиологов, обусловлено как собственно хронической сосудистой недостаточностью, так и эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения — транзиторной ишемической атакой, инсультом. Артериальная гипертензия (АГ), являясь главным фактором риска и развития данного заболевания, изменяет состояние стенок мелких пенетрирующих артерий, приводит к развитию лакунарных инфарктов и окклюзирующих процессов магистральных артерий.

Известно, что в нашей стране ежегодно регистрируется около 450 тыс. случаев мозговых инсультов, из них 35–38% заканчивается летальным исходом. Более чем у 80% пациентов инсульт приводит к инвалидизации со стойким неврологическим дефицитом. Смертность от нарушений мозгового кровоснабжения занимает 2-е место после ишемической болезни сердца, составляя 12–15%. При этом частота инсульта увеличилась за последнее десятилетие с 1,5 до 5,1 на 1000 населения в год [1, 2, 3].

Социальное значение ишемии головного мозга возрастает в связи с высокой распространенностью АГ во всех возрастных группах, отчетливой тенденцией к старению населения и увеличением частоты нарушений мозгового кровообращения (НМК), в первую очередь ишемических, у лиц пожилого возраста.

**Целью работы** явилось изучение состояния перфузии регионального мозгового кровотока (рМК) у пациентов с хронической ишемией головного мозга, возникшей на фоне гипертонической болезни, и влияния нейропротекторной терапии на этот процесс.

## Материалы и методики

Обследовано 97 больных с ХИГМ на фоне артериальной гипертензии I–III стадии. У всех систематически измеряли артериальное давление, проводили ЭКГ, ЭхоКГ, ЭЭГ, УЗДГ экстра/интракраниальных сосудов, офтальмоскопию глазного дна, определяли уровень холестерина, ЛПВП, свертывающую систему крови. Проводили КТ, магнитно-резонансную томографию (МРТ), однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ) головного мозга.

Для оценки состояния перфузии головного мозга использовали высокоинформативный диагностический РФП «ТЕОКСИМ,  $^{99m}\text{Tc}$ », представляющий собой комплекс  $^{99m}\text{Tc}$  с гексаметил-пропиленаминоксидом (ГМПАО) [4].

Изучение регионального мозгового кровотока проводилось в состоянии покоя. Томографические срезы реконструировались методом фильтрованных обратных проекций (фильтр *Butterworth* порядка 4 при частоте обрезания 0,5) с учетом аттенуэнции методом *L. Chang* (1978). Проводились визуальный сравнительный анализ распределения РФП и количественная обработка результатов. На трансверзальных и аксиальных срезах выделялись симметричные зоны интереса. Сравнивались результаты распределения РФП при первичной и повторной томографии. Как гипоперфузируемые оценивали те отделы коры головного мозга, где локальное поглощение  $^{99m}\text{Tc}$ -ГМПАО было снижено на 15% и более по сравнению с контралатеральной стороной [5–7].

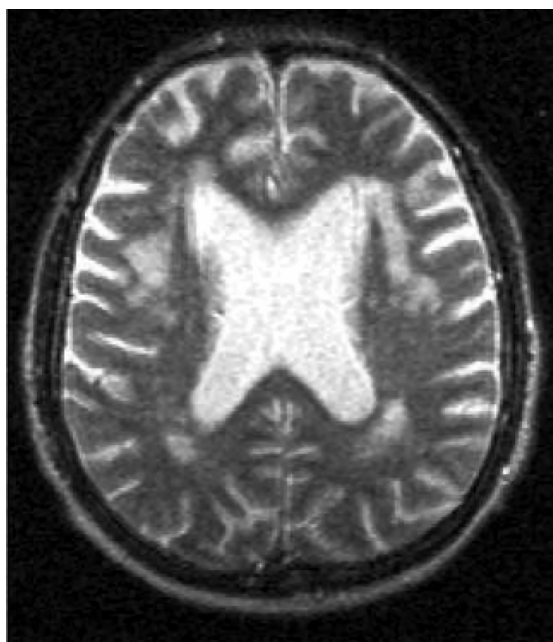
В комплексе с гипотензивными препаратами применяли кортексин в/м в дозе 10 мг 2 раза в сут в течение 10 дней.

Больные были разделены на две группы: 1-я — из 24 человек, получавших традиционную гипотензивную терапию, и 2-я — из 73 человек, которым добавляли нейропротекторную терапию — кортексин.

Обследование пациентов выявило неврологические расстройства, систематизированные в 4 основные группы по общемозговым, микроочаговым, полушарным и мозжечковым симптомам. При смешанной форме тех или иных неврологических расстройств выбирали по преобладанию клинических проявлений [3].

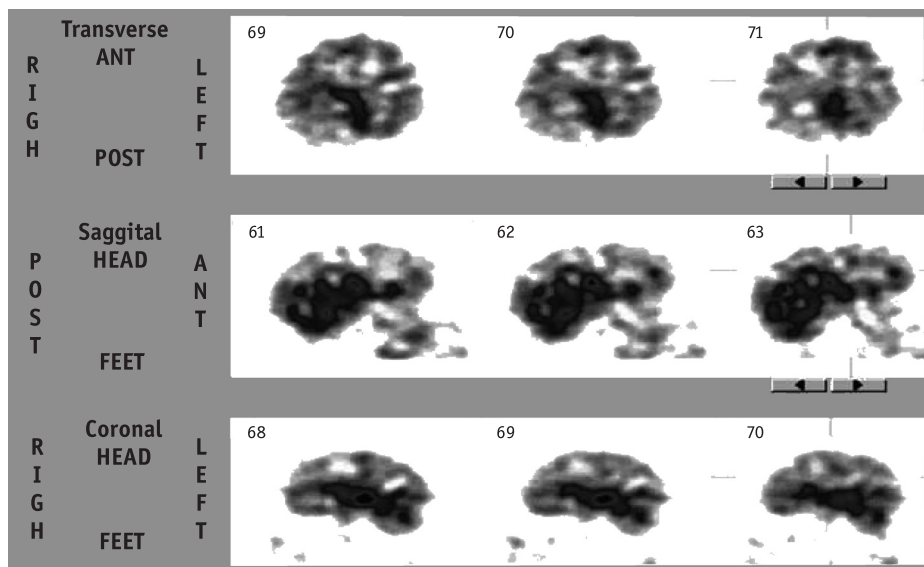
## Результаты и их обсуждение

МРТ у  $\frac{3}{4}$  больных обнаружила множественные очаги измененного МР-сигнала различных формы, размеров и локализации. Очаги местами сливались между собой с образованием обширных участков лейкоареоза (рис. 1).



**Рис. 1.** МРТ больного К. Расширение субарахноидального пространства и желудочков мозга, очаги лейкоареоза

ОФЭКТ головного мозга позволила выявить диффузное снижение региональной мозговой кровотока в различных отделах коры больших полушарий (рис. 2).



**Рис. 2.** Региональный мозговой кровотока больного К. до лечения. Тотальное снижение мозгового кровотока в корковых отделах лобных, теменных и затылочных долей до  $22 \text{ мл/мин} \cdot 100 \text{ г}$

После проведения нейропротекторной терапии кортексином значительно увеличился региональный мозговой кровоток в корковых отделах головного мозга.

Изучение регионального мозгового кровотока (рМК) проводилось в состоянии покоя. Средние значения относительного рМК представлены в табл. 1.

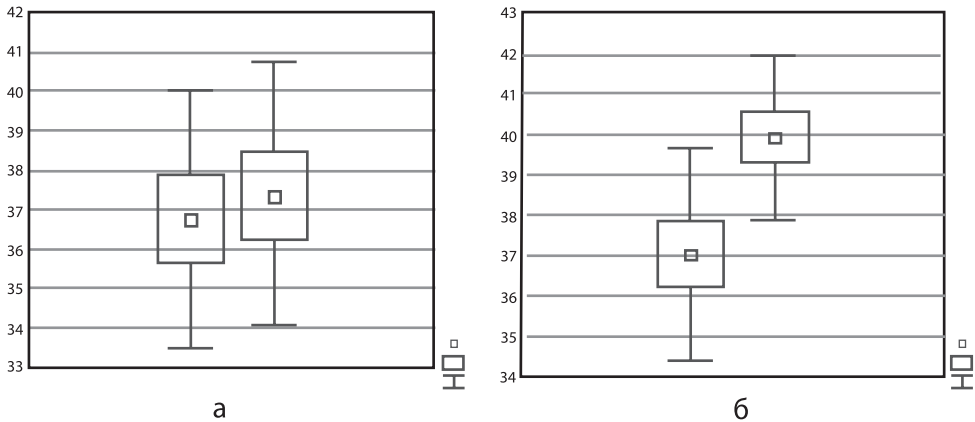
**Таблица 1**

*Средние значения относительного рМК (мл/мин·100 г)*

1 группа (24 чел.)		2 группа (73 чел.)	
До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
36,76 ± 3,27	37,36 ± 3,34	37,05 ± 2,61	39,92 ± 2,03

В 1-й группе разница между значениями относительного рМК до и после стандартного лечения составила 0,6 (парный критерий Стьюдента для зависимых групп  $t = 3,69$ ,  $p = 0,006$ ), рМК в среднем увеличился только на 1,9% [8].

Во 2-й группе разница составила 3,87 (парный критерий Стьюдента для зависимых групп  $t = 6,43$ ,  $p = 0,00012$ ), скорость мозгового кровотока в среднем увеличилась на 7,9% (рис. 3).



**Рис. 3.** Средние данные рМК до (1) и после (2) лечения при стандартной терапии (а) и лечении кортексином (б)

## Выводы

1. На фоне АГ часто развивается хроническая сосудистомозговая недостаточность, которая у подавляющего большинства больных приводит к морфологическим изменениям, хорошо определяющимися при томографических методиках исследования головного мозга. При стандартной гипотензивной терапии снижение регионального мозгового кровотока полностью не восстанавливается.

2. Применение нейропротекторных препаратов в комплексе с гипотензивными средствами приводит к нормализации перфузии го-

ловного мозга. Исследования доказывают, что большое количество пациентов с ХИГМ и сопутствующей артериальной гипертензией имеют в настоящее время возможность получать превентивную нейропротекторную терапию, используя эффективный отечественный препарат — кортексин. Подобная лечебная тактика не только предупреждает и отодвигает нежелательные неврологические проявления ХИГМ, но и существенно улучшает качество жизни пациентов с АГ.

3. Применение кортексина является методом выбора как по клинической эффективности, так и по критерию «цена—доза—качество» при сравнении со всеми нейропротекторами, имеющимися в настоящее время в распоряжении нашего здравоохранения.

4. Проведенные исследования полностью согласуются с результатами работ А. Н. Бойко и соавт., О. С. Левина и других отечественных неврологов, в определенной части дополняя и подтверждая их выводы [1, 2].

## Список литературы

1. Бойко А. Н., Батышева Т. Т., Винецкий Я. Я. и др. Опыт использования кортексина в амбулаторной неврологической практике у больных с хроническими цереброваскулярными нарушениями // Журн. неврол. и психиатр. 2006. № 5. С. 25–30.
2. Левин О. С., Сагова М. М. Кортексин в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии // Кортексин — пятилетний опыт отечественной неврологии. СПб.: Наука, 2006. С. 89–98.
3. Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. неврол. и психиатр. 1985. № 9. С. 1281–1288.
4. Lassen N. A., Andersen A. R., Friberg L. et al. The Retention of [99mTc]d, 1, HMPAO in the Human Brain after Intracarotid Bolus injection: A Kinetic Analysis // J. Cerebral Flow & Metab. 1988. Vol. 8. P. 13–22.
5. Швера И. Ю., Лишманов Ю. Б. Радионуклидные методы исследования в оценке цереброваскулярного резерва // Ангиология и сосудистая хирургия. 1999. Т. 5. № 1. С. 63–69.
6. Ell P. J., Jarrit P. H., Costa D. C. et al. Functional imaging of the brain // Sem. Nucl. Med. 1987. Vol. 17. P. 214–229.
7. Yonecura Y., Nishizawa S., Mukai T. SPECT with 99mTcd, 1 – hexamethyl propylene amine oxime (HMPAO) compared with regional cerebral blood flow measured by PET. Effects of linearization // J. Cerebral Flow & Metab. 1988. V. 8. P. 82–89.
8. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. СПб.: Питер, 2003.