

Всероссийский журнал
для врачей всех специальностей

РАЗБУДИ СВОЙ МОЗГ КОРТЕКСИН[®]



ГЕРОФАРМ
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

О. П. Коноплева,
кандидат медицинских наук

И. И. Шоломов,
доктор медицинских наук

В. Е. Волженин,
кандидат медицинских наук

Н. В. Шуковский

Государственный медицинский университет, Саратов, Россия

Нейропротекторная терапия и состояние перфузии мозгового кровотока при хронической ишемии головного мозга, обусловленной артериальной гипертензией

Постоянной заботой не только терапевтов, но и врачей всех специальностей является эффективное лечение миллионов пациентов, явно или скрытно страдающих от неуклонно развивающейся хронической ишемии головного мозга (ХИГМ). Известно, что это прогрессирующее (чаще медленное) нарушение кровоснабжения головного мозга, происходящее на фоне артериальной гипертензии, атеросклеротических процессов, ускоряющееся 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, что, с точки зрения патофизиологов, обусловлено как собственно хронической сосудистой недостаточностью, так и эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения — транзиторной ишемической атакой, инсультом. При этом 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.

Нарушения кровоснабжения головного мозга занимают значительное место в структуре заболеваний и смертности трудоспособного населения России. 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 второе 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 МЕТОДЫ

Обследовано 77 больных с ХИГМ на фоне артериальной гипертензии I–III стадии. В обследование входило систематическое измерение артериального давления, ЭКГ, ЭхоКГ, ЭЭГ, УЗДГ экстра/интракраниальных сосудов, офтальмологическое исследование глазного дна, уровня холестерина, ЛПВП свертывающей системы крови, КТ, магнитно-резонансная томография (МРТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) головного мозга.

Для оценки состояния перфузии головного мозга использован высокоинформативный диагностический РФП «ТЕОКСИМ», ^{99m}Tc , представляющий собой комплекс ^{99m}Tc с гексаметил-пропиленаминоксимом (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). Проводился визуальный сравнительный анализ распределения РФП и количественная обработка результатов. На трансверсальных и аксиальных срезах выделялись симметричные зоны интереса. Сравнились результаты распределения РФП при первичной и повторной томографии. Как гипоперфузируемые, оценивали те отделы коры головного мозга, где локальное поглощение ^{99m}Tc -ГМПАО было снижено на 15% и более по сравнению с контралатеральной стороной [5–7].

В комплексе гипотензивной терапии применяли Кортексин в дозе 10 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Больные были разделены на две группы: 1-я — из 24 человек, получавших традиционную гипотензивную терапию, и 2-я — из 53 человек, которым добавляли нейропротекторную терапию — Кортексин.

Обследование пациентов выявило неврологические расстройства, систематизированные в четыре 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 ОБСУЖДЕНИЕ

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

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

После проведения нейропротекторной терапии Кортексином значительно увеличился региональный мозговой кровоток в корковых отделах головного мозга (рис. 3). Изучение регионального мозгового кровотока (рМК) проводилось в состоянии покоя. Средние значения относительного рМК представлены в таблице.

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

1-я группа (24 чел.)		2-я группа (53 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. 4).



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

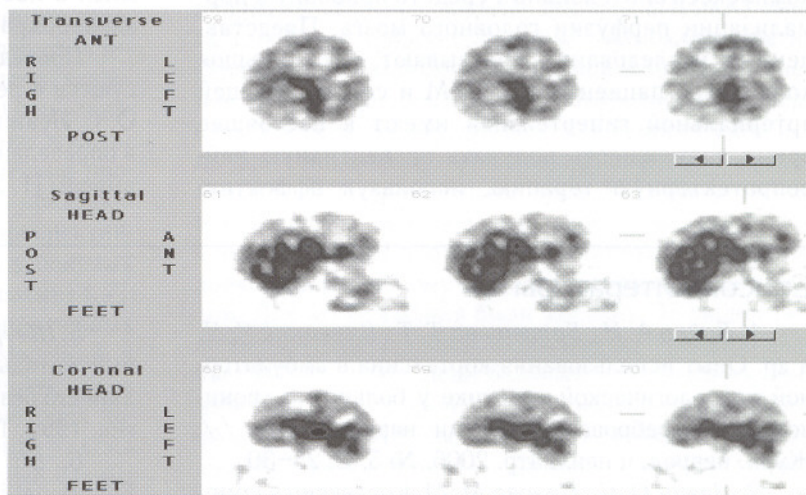


Рис. 2. Региональный мозговой кровоток больного К. до лечения. Тотальное снижение мозгового кровотока в корковых отделах лобных, теменных и затылочных долей до 22 мл/мин · 100 г

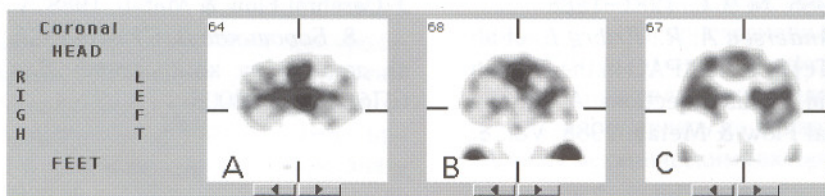


Рис. 3. Региональный мозговой кровоток больного К. после лечения Кортексином

■ ■ ■ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ ■ ■ ■

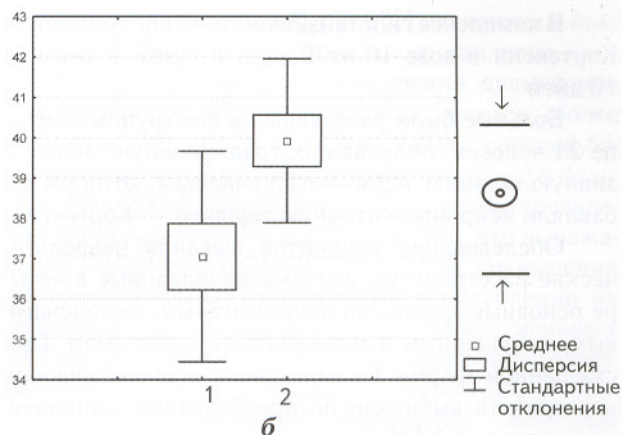
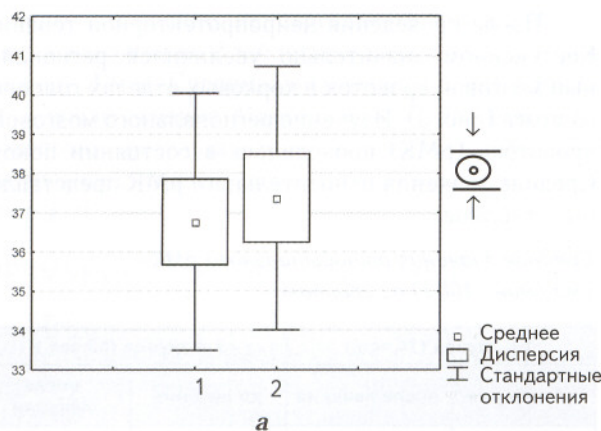


Рис. 4. Средние данные рМК до (1) и после (2) лечения при стандартной терапии (а) и лечении Кортексином (б)

ВЫВОДЫ

ХИГМ, развившаяся на фоне АГ, сопровождается у подавляющего большинства больных морфологическими изменениями, которые хорошо определяются при томографических методах исследования головного мозга. Снижение регионального мозгового кровотока не восстанавливается полностью при стандартной гипотензивной терапии.

Применение нейропротекторной терапии в комплексе гипотензивных средств приводит к нормализации перфузии головного мозга. Представленные исследования показывают, что большое количество пациентов с ХИГМ и сопутствующей артериальной гипертензией имеют в настоящее время возможность получать превентивную нейропротекторную терапию, используя эффектив-

ный отечественный препарат — Кортексин. Подобная лечебная тактика не только предупреждает и отодвигает нежелательные неврологические проявления ХИГМ, но и существенно улучшает качество жизни пациентов с АГ. Применение нейропротектора Кортексин является методом выбора как по клинической эффективности, так и по критерию «цена—доза—качество лечения» при сравнении со всеми нейропротекторами, имеющимися в настоящее время в распоряжении нашего здравоохранения.

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 // В кн.: 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 [99m-Tc]-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 99m-Tc-d, 1 – hexamethyl propylene amine oxime (HM-PAO) 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.