

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ И ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ МЕКСИДОЛОМ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

С.А.Шетекаури

Красноярская государственная медицинская академия

Исследовали эффективность и безопасность препарата “Мексидол” у больных с разными формами хронической цереброваскулярной недостаточности. После трехнедельного применения препарата субъективно отмечено улучшение состояния пациентов (сократились жалобы на шум в голове, слабость и чувство тревоги) [1,2]. Мексидол оказывал положительное влияние на память, способствовал концентрации внимания и улучшал эмоциональный настрой пациентов. Установлено, что курс лечения мексидолом нормализует мозговое кровообращение у больных энцефалопатией I и II стадии.

Ключевые слова: *хроническая цереброваскулярная недостаточность, пожилой возраст, дисциркуляторная энцефалопатия, нейрофизиология*

В настоящее время одно из ведущих мест среди неврологических заболеваний занимают хронические цереброваскулярные расстройства, основной клинической формой которых является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). Согласно отечественной классификации сосудистых заболеваний мозга, ДЭ — прогрессирующая недостаточность кровоснабжения мозга, которая приводит к церебральным изменениям и неврологическим расстройствам.

Этиологически выделяется атеросклеротическая, гипертоническая, смешанная и венозная ДЭ. Данная патология может развиваться вследствие ревматизма, системных заболеваний, болезни крови, травмы и др. На практике церебральный атеросклероз, артериальная гипертония и их сочетание являются одной из основных причин возникновения ДЭ (до 90%), особенно у лиц старших возрастных групп.

Важное значение в развитии и течении ДЭ имеют реологические и биохимические изменения характеристики крови, в значительной мере отражающие основное заболевание. Кроме того, в патогенезе ДЭ существенную роль играют функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника, способствующие возникновению декомпенсаций в виде острых сосудистых эпизодов.

В МКБ-Х термин ДЭ не используется. Близкими понятиями можно считать “церебральный атеросклероз”, “прогрессирующую сосудистую лейкоэнцефалопатию”, “ишемию мозга (хроническую)”.

Проблемы лечения ДЭ остаются дискуссионными, и каждое новое направление в терапии этой часто встречающейся патологии мозга вызывает особый интерес клиницистов. Известно, что при хронических состояниях целесообразно применять монотерапию препаратом, имеющим разнонаправленное действие, особенно если это касается лиц старших возрастных групп — основного контингента больных ДЭ.

В последнее время возрос интерес неврологов к отечественному препарату нового поколения “Мексидолу”, который относится к группе антигипоксантов с ноотропными, ангиолитическими свойствами и обладает антиоксидантным действием. Мексидол имеет широкий спектр фармакологической активности: является антигипоксическим, стресспротекторным, ноотропным, противосудорожным и ангиолитическим препаратом, ингибирующим свободнорадикальные процессы окисления липидов, повышает резистентность организма (и в частности мозга) к воздействию разных повреждающих факторов и к кислородзависимым

патологическим состояниям (шок, гипоксия, ишемия, интоксикация алкоголем, антипсихотическими средствами и т.д.).

Целью исследования являлась оценка эффективности и безопасности применения отечественного препарата “Мексидол” при разных видах ДЭ.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В течение 2004-2005 гг. на базе нескольких неврологических отделений Красноярского края изучали состояние мозгового и системного кровообращения у больных среднего и пожилого возраста с ДЭ I-II степени и оценивали переносимость и эффективность действия препарата “Мексидол” на объемный мозговой кровоток.

Были отобраны 110 пациентов, проходивших лечение по поводу ДЭ (18 человек с I стадией и 92 — со II). У 34 пациентов этиологическим фактором был атеросклероз, у 10 — артериальная гипертензия, у 66 — смешанная ДЭ. Средний возраст пациентов составил 56.8 ± 1.8 года. Диагноз был поставлен с учетом результатов клинических (неврологических и кардиологических) и параклинических исследований. Контрольную группу (30 человек) составили пациенты такого же возраста с аналогичным диагнозом, которые получали стандартное лечение (без мексидола): гипотензивные, сосудистые, ноотропные препараты.

Обследование и лечение больные проходили в условиях стационара в течение 3 нед и в дальнейшем наблюдались амбулаторно. Пациенты (30 человек) основной группы после выписки в течение 6 нед перорально принимали препарат по 0.125 г 3 раза в сутки.

Мексидол в условиях стационара вводили внутривенно капельно по 200-300 мг (4-6 мл) в 100 мл изотонического раствора в течение 10 дней, затем ежедневно (10 дней) внутривенно струйно по 2 мл (100 мг) в 10 мл физиологического раствора или по 2 мл внутримышечно в течение 10 дней.

Данный препарат обеспечивает мозговой метаболизм и кровоснабжение головного мозга, усиливает микроциркуляцию за счет улучшения реологических свойств крови, поэтому для объективной оценки мозговой гемодинамики использовали метод ультразвукового дуплексного сканирования экстракраниальных сосудов, компьютерную реоэнцефалографию (КРЭГ) и компьютерную ЭЭГ. Всем больным были проведены рентгенография шейного отдела позвоночника, ЭКГ и стандартные исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основными клиническими проявлениями ДЭ I-II степени были жалобы на головную боль (96%), головокружение (94%), шум и звон в ушах (90%), снижение памяти и внимания (86%), конкретность и обостренность мышления, нарушение сна в виде раннего пробуждения (55-60%), эмоционально-волевые расстройства (выраженная истощаемость, слабодушие, слезливость, повышенная утомляемость и снижение работоспособности — 77%), периодические боли в области сердца.

Неврологически наблюдались положительные симптомы орального автоматизма, умеренная гипомимия, легкие нарушения в координаторной сфере (85-96%): неустойчивость в позе Ромберга, пошатывание при ходьбе, нистагм или нистагмоид, дисметрия, интенционный тремор. Имели место изменения в двигательной сфере: повышение или асимметрия сухожильных рефлексов, патологические стопные знаки, повышение мышечного тонуса, вегетативно-трофические нарушения (59%), астеноневротический синдром (25-30%).

До начала лечения у пациентов отмечались достоверное повышение тонуса церебральных артерий, снижение пульсового кровенаполнения, увеличение периферического сосудистого сопротивления и затруднения венозного оттока (87%).

Клинико-нейрофизиологическое исследование проводилось повторно после окончания курса лечения мексидолом. Действие препарата начинало проявляться уже через 3-6 дней терапии и заключалось в уменьшении жалоб на головные боли (35%). Наблюдался регресс симптоматики у больных с жалобами на головокружение (29%), мелькание мушек (сетки) перед глазами. Уменьшался шум в голове, реже появлялось чувство слабости, тревоги. Мексидол оказывал положительное влияние на память (особенно на события, происшедшие недавно), улучшал концентрацию внимания и эмоциональный настрой пациентов.

Согласно данным КРЭГ, проведенной у 23 больных после внутривенного введения мексидола, уже через 30 мин после инъекции и на протяжении 4-6 ч отмечалось увеличение амплитуды (в среднем на 20%) пульсовых колебаний мозговых сосудов и улучшался отток крови в мозговые вены.

Под влиянием мексидола зарегистрировано увеличение линейного и объемного кровотока в экстракраниальных отделах магистральных ар-

терий головы, которое сохранялось в течение 6 ч после введения препарата.

Данные компьютерных РЭГ-исследований свидетельствуют о достоверном увеличении пульсового кровенаполнения в системе наружной сонной артерии и в вертебрально-базилярном бассейне при его исходно низком уровне и нормализации тонуса мелких артерий и вен в обоих сосудистых бассейнах (данные, полученные у 30 обследованных).

Курс лечения мексидолом способствовал нормализации показателей ЭЭГ у больных энцефалопатией. Это выражалось в увеличении суммарной мощности спектра биоэлектрической активности за счет альфа- и бета-диапазонов без существенного изменения медленно-волновой части спектра.

При ДЭ I стадии функциональные биомеханические нарушения локализовались преимущественно на верхнешейном (C_1-C_{II}) и нижнешейном (C_V-C_{VI} , $C_{VI-VIII}$) уровнях позвоночника, преобладала I-II степень их выраженности. При ДЭ II степени биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника локализовались по ходу всего шейного отдела и имели II-III степень выраженности. Эти нарушения коррелировали с изменениями кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне, по данным исследований КРЭГ.

Установлено, что мексидол хорошо переносится больными. Побочных эффектов выявлено не было. Не отмечалось нежелательных взаимодействий с другими препаратами (гипотензивны-

ми). Мексидол не вызывал падения или подъема артериального давления, нарушений общей гемодинамики и изменений на ЭКГ, не влиял на ЧСС. Позитивными эффектами мексидола являются его лечебное воздействие на вазомоторную нестабильность и уменьшение вегетативной дисфункции. Кроме того, препарат оказывал восстанавливающее действие на двигательную сферу, улучшал координацию движений. Многие больные отметили улучшение сна (66%). Мексидол оказывал противопаркинсоническое действие (улучшал кровообращение). Согласно нашим наблюдениям, под влиянием препарата уменьшились тремор конечностей, скованность, реже появлялись слабость и головокружение, устранялась нервозность, суетливость больных. В результате лечения состояние улучшилось у 76 больных значительно (69%), у 25 — умеренно (22.7%) и у 9 — незначительно (8%).

Таким образом, установлена хорошая переносимость и выраженная эффективность мексидола при лечении разных видов сосудистых энцефалопатий, что позволяет рассматривать его как препарат выбора и рекомендовать для терапии хронических форм цереброваскулярных заболеваний, в том числе у лиц пожилого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронина Т.А., Смирнов Л.Д., Горайнова И.И. Механизм действия и обоснование применения препарата мексидол в неврологии. М., 2002.
2. Суслина З.А. // Леч. нервн. бол. 2000. Т. 1, № 1. С. 3-7.