

# ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ РЕОСОРБИЛАКТОМ

*Е. Н. Маджидова, Д. Д. Усманова*

*Ташкентский педиатрический медицинский институт*

*Ташкентский институт усовершенствования врачей*

*Адрес для переписки: Усманова Д. Д.*

*Ташкентский педиатрический медицинский институт*

*51, ул. Паркентская, Ташкент, Республика Узбекистан*

## ВВЕДЕНИЕ

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) относится к числу наиболее распространенных форм сосудистой патологии [2, 4]. Хроническая цереброваскулярная недостаточность является серьезным фактором риска мозгового инсульта — одной из основных причин инвалидизации и смертности населения. Она существенно ухудшает качество жизни и снижает трудоспособность, поэтому проблема лечения пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями имеет большое социальное и экономическое значение [8].

Лечение больных ХИМ должно быть комплексным и включать мероприятия, направленные на коррекцию основного сосудистого заболевания, профилактику повторных церебральных дисгемий, восстановление количественных и качественных показателей мозгового кровотока и нормализацию нарушенных функций головного мозга [3, 5, 9].

Важнейшим разделом терапии больных ХИМ является воздействие на имеющиеся факторы риска цереброваскулярных заболеваний. Наибольшее значение среди корригируемых факторов имеет артериальная гипертензия (АГ) [4]. В тех случаях, когда ведущим компонентом патогенеза ХИМ является АГ, наиболее характерным является преобладание ступенчатого развития симптоматики на фоне периодически развивающихся гипертонических церебральных кризов. При этом преимущественно поражаются интрацеребральные артерии диаметром 70–500 мкм и микроциркуляторное русло мозга, типичен сегментарный характер сосудистых поражений. Развивающиеся сосудистые поражения подразделяются на первичные — острые, повторные деструктивные изменения, обусловленные сосудистыми кризами (плазморрагии, фибриноидный некроз с набуханием стенки и развитием острого гипертонического стеноза, изолированный некроз миоцитов средней оболочки артерий, милиарные аневризмы, разрыв стенки, тромбоз) и вторичные — хронические репаративные процессы (артериосклероз, гиалиноз с утолщением стенок и сужением просвета артерий вплоть до облитерации), компенсаторно-приспособительные изменения (миоэластофиброз, гиперэластоз, мышечно-эластические «подушки» в местах отхождения ветвей, гипертрофия средней оболочки, пролиферация сосудов микроциркуляторного русла). Таким образом, множественные диффузные и мелкоочаговые

изменения ткани мозга, имеющие различный патогенез, локализацию, характер и распространенность, приводят к формированию гипертонической ангиоэнцефалопатии [1, 4].

Необходимо достичь нормотонии у больного АГ для предупреждения прогрессирования цереброваскулярного заболевания [1, 6]. Добиться этого можно, применяя только немедикаментозные методы или сочетая их с лекарственной терапией.

К препаратам, которые в значительной мере соответствуют указанным выше требованиям, относится Реосорбилакт, содержащий 60,0 г сорбитола, 270,3 мл 7 % раствора натрия лактата, 6,0 г натрия хлорида, 0,1 г кальция хлорида, 0,3 г калия хлорида, 0,2 г магния хлорида и воду для инъекций до 1,0 л. Препарат восстанавливает водно-электролитный баланс, кислотно-основное состояние, улучшает агрегатное состояние крови и микроциркуляцию, гемодинамику, функцию почек, печени и других органов и систем [7, 8]. Реосорбилакт нормализует функцию легких, почек, печени, клеток ретикуло-эндотелиальной системы у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких [6]. Препарат также восполняет объем циркулирующей крови, стимулирует диурез, перистальтику кишечника, корригирует метаболический ацидоз и нормализует энергетический баланс организма [8].

Все перечисленные положительные полифункциональные свойства Реосорбилакта явились основанием для включения препарата в комплексное лечение больных ХИМ, которая развилась на фоне АГ.

Цель исследования — изучить влияние Реосорбилакта на выраженность головной боли, синдрома вегетативной дистонии и тревоги у пациентов ХИМ I–II стадии на фоне АГ.

## ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании участвовали 60 пациентов с ХИМ I–II стадии, находившихся на стационарном лечении в отделении неврологии Центральной клинической больницы государственной акционерной железно-дорожной компании «Узбекистон темир йуллари» в 2011–2012 гг. Средний возраст обследованных больных составил  $(56,5 \pm 0,7)$  года.

Диагноз АГ был установлен согласно классификации гипертонии, принятой в 2003 г. кардиологами всего мира на симпозиуме по АГ [7]. Согласно этой классификации: у 32 пациентов была выявлена

легкая степень АГ, у которых уровни артериального давления (АД) находились в пределах 140–159/90–99 мм рт. ст. У 28 пациентов установлена вторая степень, или умеренная, у них уровень АД варьировался в диапазоне 160–179/100–109 мм рт. ст. Пациентов с тяжелой, третьей, степенью АГ в исследование не включали.

Критериями исключения из исследования являлись: возраст менее 40 и более 70 лет, ХИМ III стадии, энцефалопатия другой этиологии, инсульт, сахарный диабет, эпилепсия, органические заболевания головного и спинного мозга (наследственные, демиелинизирующие, дегенеративные, опухоли), заболевания крови и аутоиммунные заболевания.

Все пациенты были разделены на 2 группы.

В основную группу были включены 30 пациентов, которые на фоне базовой терапии получали препарат Реосорбилакт в дозе 200,0 мл в/в капельно в течение 5 дней.

В базовую терапию, согласно стандартами лечения больных АГ (в комбинации) включили: 1) ацетилсалициловая кислота (аспирин); 2) бета-адреноблокаторы или ингибиторы АПФ; 3) статины (аторвастатин); 4) диуретики.

Группу сравнения составили 30 пациентов, которые получали только базовую терапию.

Всем больным проводилось тщательное клинико-неврологическое обследование. Показатели выраженности головной боли оценивали с помощью шкалы ВАШ, для выявления вегетативных нарушений и определения синдрома вегетативной дистонии (СВД) были использованы анкета (опросник) и схема, показатели выраженности вегетативной реактивности по Даньини-Ашнера, для оценки тревоги был использован тест Гамильтона.

Анализ результатов исследования проводился дважды: до лечения и на 10-й день лечения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническую картину ХИМ, ДЭ I–II стадии определял ряд основных синдромов — цефалгический, вестибулярно-атактический, пирамидный, астено-невротический и псевдобульбарный. Наиболее часто у пациентов обеих групп выявлялся цефалгический синдром, причем головные боли носили характер напряжения (сжимающие, стесняющие, по типу «тесного головного убора») или ишемически-гипоксических (чувство тяжелой головы и невозможность сосредоточиться). В частности, цефалгический синдром встречался у 16 (53,3%) больных основной

группы и у 18 (60,0%) пациентов группы сравнения, вестибулярно-атактический — соответственно у 4 (13,4%) и 3 (10%) больных, пирамидный синдром — соответственно у 2 (6,6%) и у 1 (3,4%) пациента, астено-невротический — соответственно у 7 (23,4%) и 8 (26,6%) пациентов. Наиболее редко наблюдался псевдобульбарный синдром — только у 1 (3,3%) больного основной группы.

Пациенты жаловались на головные боли, чаще локализованные в затылочной области, появление ощущения сдавливания, ломящую или тупую боль, дурноту или тошноту, несистемное головокружение, потемнение в глазах, «черные мушки» перед глазами, побледнение кожных покровов. Все это возникает при спазме артерий, то есть таком повышении тонуса стенок артерий, при котором возникает локальная ишемия и гипоксия тканей. В развитии такой головной боли играет роль не только спазм стенок артерий, но и сопутствующий отек сосудистой ткани и ишемическая гипоксия тканей (вторичная-сосудистая головная боль).

Учитывая, что в клинической картине ХИМ преобладала головная боль, мы провели анализ ее по шкале ВАШ в динамике лечения. Выраженность болевого синдрома у пациентов основной группы до лечения составила  $(6,9 \pm 0,2)$  балла, после лечения —  $(5,0 \pm 0,1)$  балла ( $p < 0,001$ ), в группе сравнения — соответственно  $(6,9 \pm 0,1)$  и  $(5,8 \pm 0,3)$  балла ( $p < 0,01$ ). Таким образом, у пациентов основной группы, динамика улучшения составила 27,5%, а у пациентов группы сравнения — 15,9%.

У пациентов с ХИМ вегетативные нарушения являются доминирующими, как по качественным, так и по количественным показателям синдрома вегетативной дистонии (СВД) (табл. 1). В динамике лечения наблюдалось снижение выраженности СВД у обследованных больных. Динамика показателей у пациентов основной группы, по данным анкеты составила 55,2%, по данным схемы — 45,6%, у пациентов группы сравнения динамика показателей равнялась соответственно 23,3 и 20,8%.

Таким образом, у обследованных нами больных исходно отмечалась высокая балльная выраженность СВД по данным анкеты и схемы. В динамике лечения с включением Реосорбилакта этот показатель изменяется более отчетливо, чем у пациентов, получавших только базисную терапию. Из этого следует, что Реосорбилакт оказывает вегетостабилизирующее и антиоксидантное действие.

Таблица 1 — Выраженность СВД у больных с АГ (по данным анкеты и схемы)

Показатель	Этап обследования	Основная группа (n = 30)	Группа сравнения (n = 30)
СВД (по анкете)	до лечения	$33,0 \pm 0,9$	$31,7 \pm 1,2$
	после лечения	$14,8 \pm 0,4^*$	$24,3 \pm 1,1^*$
СВД (по схеме)	до лечения	$40,1 \pm 1,0$	$41,8 \pm 1,7$
	после лечения	$21,8 \pm 0,4^*$	$33,1 \pm 1,7^*$

Примечание. \* —  $p < 0,001$  в сравнении с таким до лечения.

Что касается выраженности вегетативной реактивности (ВР) по Даньини-Ашнера, то на фоне лечения у пациентов основной группы она приблизилась к норме, равняясь -6. У пациентов группы сравнения ВР до лечения равнялась -2,2, после лечения — -4,2, т.е. улучшения не отмечалось (табл. 2).

Таблица 2— Выраженность вегетативной реактивности у больных с АГ (по Даньини-Ашнера)

Группа	Выраженность вегетативной реактивности			
	до лечения		после лечения	
	покой	реакт.	покой	реакт.
Основная группа (n = 30)	81,1 ± 1,0	-4,7	80,6 ± 0,7	-6,0
Группа сравнения (n = 30)	84,7 ± 1,7	-2,2	83,6 ± 1,1	-4,2

По результатам анализа динамики психоэмоционального состояния выраженность тревоги у пациентов основной группы до лечения равнялись (20,5 ± 0,5) балла, после лечения — (7,3 ± 0,2) балла ( $p < 0,001$ ), улучшение показателей тревоги у пациентов данной группы составило 64,4 %. В группе сравнения показатели тревоги до лечения равнялись (21,2 ± 0,8) балла, после лечения — (17,2 ± 0,9) балла ( $p < 0,01$ ), динамика улучшения — 18,9%.

Таким образом, у пациентов основной группы отмечался регресс тревожного синдрома с улучшением показателей тревоги по тесту Гамильтона.

### Выводы

Механизмы воздействия Реосорбилакта на фоне базисной терапии, положительно реализуя свое влияние, дополняя интенсивность друг друга, имеют одну цель и направлены на восстановление нарушенных функций, нормализацию гемодинамики, улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови и, конечно же, оптимизацию обмена веществ в мозговой ткани при ХИМ. Это подтвердилось улучшением показателей выраженности головной боли по шкале ВАШ, СВД, показателей вегетативной реактивности по Даньини-Ашнера, а также показателей тревоги по тесту Гамильтона.

Комплексная терапия ХИМ у больных с АГ с включением препарата Реосорбилакт является патогенетически обоснованной и может применяться в клинической практике как средство выбора для улучшения микроциркуляции головного мозга и последующей нейропротективной терапии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М. : Медицина. — 1997. — 288. с.
2. Гусев Е. И., Белоусов Ю. Б., Бойко А. Н. и др. Общие принципы проведения фармакоэкономических исследований в неврологии: Метод. рекомендации. М. : Издатель Е. Разумова. — 2003. — 56 с.
3. Камчатнов П. Р., Чугунов А. В., Воловец С. А., Умарова Х. Я. Комбинированная терапия дисциркуляторной энцефалопатии // *Consilium medicum*. — 2005. — № 7 (8). — С. 686–92.
4. Камчатнов П. Р. Хронические расстройства мозгового кровообращения возможности метаболической терапии // *РМЖ*. — 2008. — № 5 (16). — С. 274–276.
5. Никольская И. Н., Гусева И. А., Близневская Е. В. и др. Роль тревожных расстройств при гипертонической болезни и возможности их коррекции // *Лечащий врач*. — 2007. — № 3. — С. 89–91.
6. Пирадов М. А. Антиагрегантная терапия в профилактике повторных ишемических инсультов // *РМЖ*. — 2003. — № 12 (11). — С. 696–698.
7. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов // Приложение 2 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». — 2008. — С. 7 (6).
8. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // *BMJ*. — 2002. — Jan 19; 324 (7330): 141.
9. Law M. R., Wald N. J., Rudnicka A. R. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis // *BMJ*. — 2003. — Jun 28; 326(7404): 1423.