



Все права защищены. Ни одна часть воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя

Требования к материалам, направляемым для публикации в журнале, размещены на сайте www.kaznmu.kz

С электронной версией журнала можно ознакомиться на сайте <http://kaznmu.kz/press/>

УДК 616.831-005.1/4-036.882-085.

О.А.ОМИРЗАК

(ГКБ №1, г.Кзылорда, Республика Казахстан)

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО ПЕРЕНЕСШЕГО ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ КОМПЛЕКСА ПРЕПАРАТОВ И ЦЕРЕБРОЛИЗИНА

Актуальность. Сосудистая патология головного мозга характеризуется широкой распространенностью, всеобщим «постарением» населения, ведущее к увеличению продолжительности жизни и вследствие чего увеличением частоты прогрессирующих цереброваскулярных заболеваний с одновременным омоложением контингента **больных** инсультом в связи с ростом числа экстремальных факторов ([Михайленко А.А. и соавт., 1996; Скоромец А.А., 1999). Причиной **ишемических инсультов являются чаще всего:** атеросклероз, гипертоническая болезнь, их сочетания, инфекционные, инфекционно-аллергические васкулиты, пороки развития сосудистой системы, болезней сердца, печени, почек, крови, желез внутренней секреции и др. У лиц старше 50 лет процессы так называемого «нормального старения» быстро сменяются патологическими изменениями, связанными с недостаточностью церебрального кровотока вследствие поражения сосудов, кровоснабжающих **головной мозг**, и изменениями реологических свойств крови, что в комплексе приводит к дизрегуляциям и снижению нейротрансмиссивной церебральной активности. Клинически эти нейромедиаторные и морфологические дизрегуляции проявляются симптомокомплексами **хронической ишемии головного мозга**, нуждающимися в постоянной и эффективной коррекции. (Кравчук А.А., 2008). По данным Всемирной федерации неврологических обществ, ежегодно в мире регистрируется не менее 15 млн инсультов. Предполагается также, что значительное число острых нарушений мозгового кровообращения остается неучтенным. Инсульт находится на третьем месте среди причин смертности и на первом месте среди причин инвалидизации, что подчеркивает высокую актуальность данной проблемы как для медицинских работников, так и для общества в целом. В России регистрируется примерно 400–450 тысяч инсультов в год, в структуре которых преобладают ишемические – 75–85%. (Vogousslavsky J., 2005). К факторам риска развития ишемического инсульта кроме возраста (более 50 лет) относятся: курение, сахарный диабет, артериальная гипертензия мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, Больные, перенесшие инсульт, имеют в два раза более высокий риск смерти, чем в общей популяции того же возраста. Это происходит за счет как соматических заболеваний, развившихся после инсульта, так и от повторного ОНМК, риск которого составляет 10–16% в течение первого года, что в 15 раз выше, чем в общей популяции того же пола и возраста (Hossmann KA. Brain Patho., 1994).

Терапевтические мероприятия следует начинать на начальных этапах заболевания, и они продолжаются на всем периоде реабилитации больных перенесших инсульт. С целью улучшения мозгового кровотока и метаболизма сейчас применяются многие группы препаратов (антиагреганты, антикоагулянты, вазоактивные и антисклеротические препараты и т.д.). Широко используются ноотропные препараты. Ноотропы (греч. noos – мышление, разум; tropos – направление) используются с 1963 г., когда в Бельгии С. Giurgea и V. Skondia был синтезирован пирацетам. Последующие исследования показали, что этот препарат облегчает процессы обучения, улучшает память, то есть повышал умственную работоспособность, но в то же время не обладал побочными действиями психостимуляторов. Термин «ноотропы» введен в 1972 году К. Giurgea для обозначения класса препаратов, положительно воздействующих на высшие интегративные функции мозга.

Ноотропы положительно влияют на нарушенные высшие корковые функции, мышление, внимание, речь, память и обучаемость. Они обладают адаптогенным, антидепрессивным, антиастеническим и седативным действиями, оказывают эффект на вегетативные расстройства (головная боль, головокружение, церебрастенический синдром).

Эффект ноотропов реализуется через ряд механизмов (наиболее изученной группой являются пирролидоновые производные): нормализация клеточного метаболизма путем прямого воздействия на энергетические процессы в нейроне за счет интенсификации цикла АТФ; стимуляция окислительно-восстановительных процессов, ускорение проникновения глюкозы через гематоэнцефалический барьер и увеличение ее усвояемости клетками различных отделов мозга; позитивное действие на регионарный церебральный кровоток из-за снижения агрегации тромбоцитов; улучшение обмена нуклеиновых кислот в нервных клетках; увеличение синтеза фосфолипидов и белков в нервных клетках и эритроцитах, что приводит к стабилизации и нормализация жидкостных свойств клеточных мембран; ингибирование лизосомальных ферментов и удаление свободных радикалов (защита клеточных мембран); усиление церебральной холинергической,

моноаминергической или глутаматергической проводимости и др. (Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, 2006, Арсеньева К.Е, 2008). Ряд ноотропов (церебролизин, кортексин) обладает достаточно широким спектром фармакологической активности, и их влияние на мнестические функции дополняется другими значимыми эффектами (повышение устойчивости мозга к повреждающим факторам, в том числе и к гипоксии, улучшение микроциркуляции, антиагрегантное, антигипоксическое и другие действия) (Panisset et al., 2002, Alvarez et al., 2006, Скоромец А.А., 2008, Громова О.А, Гусев Е.И., 2009). В качестве эффективности применяемого лечения у больных перенесших ишемический инсульт приводим случай из клинической практики.

Методы. Больной К., 56 лет обратился с жалобами на выраженную слабость в левых конечностях, головные боли, головокружение, нарушение глотания, нарушение сна, общую слабость, снижение фона настроения. А анамнезе в 2006 г. перенес острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу, в бассейне средней мозговой артерии справа, левосторонняя спастическая гемиплегия. Дважды лечился в стационаре без особого эффекта. Неврологический статус: АД 180/110 мм. РТ. ст. При осмотре общемозговая симптоматика в виде гипертензионного синдрома. Зрачки D<S, ограничение подвижности глазных яблок справа, горизонтальный мелкоамплитудный нистагм, слабость конвергенции с обеих сторон. Рефлексы D<S, с расширением рефлексогенных зон слева. Сила мышц D до 5 баллов, S до 2,5-3,0 баллов, + симптом Барре - верхний и нижний слева. Положительные патологические стопные знаки Бабинского, Оппенгейма слева. Левосторонняя гемипарезия. В позе Ромберга без поддержки не может стоять, ПНП слева не может выполнить, справа мелкоамплитудный тремор. Снижение глоточного рефлекса. Походка по типу Вернике-Манна при поддержке извне. В психическом статусе: ориентирован полностью, отмечается снижение оперативной памяти, снижение фона настроения, потеря интереса к жизни.

Пациент начиная с 2007 года дважды в год получал лечение: 1 раз в стационаре (стандартное) и 1 раз амбулаторно, где в 2008-2010 г.г. получал р-р актовегина 5,0 на физиологическом растворе в/в струйно, р-р кавинтона 2,0 на физ.растворе в/в капельно, раствор прозерина 0,05% по схеме и витамины группы В, глицин по 1 тх3 раза в день, нормодипин, амлодипин в стандартных дозировках. Начиная с 2009 г. стал получать в лечении р-р мелдония (Милдронат) по 5,0 в/в струйно на физиологическом растворе, р-р кавинтона по 4,0 на физиологическом растворе, 0,5% р-р нейромидина (ипидакрин) по 2,0x2 раза в день № 20 с переходом на таблетированную форму начиная с 10 мг x2 раза в день с увеличением дозировки до 20 мг x 2-3 раза в день не протяжении 30 дней. Одновременно пациент получал глицин по 1 таблетке x 3 раза в день №30 и симптоматическую терапию по поводу артериальной гипертензии препарат нормодипин по 5 мг X 2 раза в день. В 2010 году дополнительно пациенту был назначен препарат Церебролизин в виде в/венных инфузий (10-30 мл). Стандартная продолжительность курса лечения составляла – 4 недели (5 инъекций/инфузий в неделю, ежедневно), также вазонат в капсулах по 250 мг x 3 раза в сутки № 25. Данный курс лечения проводился каждые 3-4 месяца в течение 2 лет. Начиная с этого времени динамика заболевания изменилась. У пациента улучшился фон настроения, стал более бодрым, активным, расширился круг интересов. При повторном осмотре в ноябре 2012 года у больного отмечалась положительная клиническая динамика. В неврологическом статусе: Общемозговая симптоматика не выражена. Зрачки D=S, движения в полном объеме, сохраняется горизонтальный мелкоамплитудный нистагм, слабость конвергенции с обеих сторон. Рефлексы D<S. Сила мышц D до - 5 баллов, S до 4,0-4,5 баллов, слабо + симптом Барре - верхний и нижний слева. Положительные непостоянные патологические стопные знаки Бабинского, Оппенгейма слева. Левосторонняя легкая гемипарезия. В позе Ромберга устойчив, ходит с тросточкой без внешней поддержки, ПНП выполняют, координация сохранена. Походка паретичная. Глоточный рефлекс сохранен. В психическом статусе: ориентирован полностью, оперативная память на текущие и прошлые события сохранена, фон настроения ровный. Но самым удивительным событием в жизни пациента явилось то, что он самостоятельно стал водить легковой автомобиль, занимается легким физическим трудом.

Выводы. Реабилитационный период пациентов перенесших острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу должен начинаться с момента поступления больного в стационар и непрерывно продолжаться в активном режиме в течение 5 лет и более. Применение комплекса препаратов актовегин, кавинтон, прозерина, мелдоний (милдронат), нейромидин (ипидакрин), вазонат, церебролизин, глицин, витамины группы В, при лечении последствий острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерии справа, с наличием левостороннего гемипареза являются патогенетически оправданными и эффективными. Необходимо при реабилитации больных с последствиями инсультов найти правильное сочетание лекарственных препаратов и подобрать индивидуально дозировку и продолжительность курса лечения. Клинический «перелом» в динамике заболевания оказал препарат Церебролин, применение которого значительно улучшило процесс восстановления утраченных физиологических функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997. 287с.
- 2 Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. Невропатол и психиатр. 1985. №9. с.12811288.
- 3 Le Bars P. A placebocontrolled, doubleblind, randomized trial of an extract of Ginkgo for dementia. // JAMA 1997V. 278. P. 13271332.
- 4 Von C. Morgenstern, Von C., Biermann E. TinnitusLangzeittherapie mit GinkgoSpezialextrakt Egb 761, Fortschritte der Medizin 115. Jg. 1997, Nr. 29
- 5 Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы.
- 6 Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. М., 2003. С. 231–302.
- 7 Bogousslavsky J. The global stroke initiative, setting the context with the International Stroke Society // J Neurol Sciences. 2005. V. 238. Supp I.1. IS. 166.
- 8 Kumor V., M. Calach. Treatment of Alzheimer's disease with cholinergic drugs // Int J Clin Pharm Ther Toxicol. 1991. V. 29. № 1. P. 23–37.
- 9 Nachinski V.C., Lassen N.A., Marshall Y. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly // Lancet. 1974. V. 2. P. 207.
- 10 Hansson L., Lithell H., Scoog I. et al. Study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE) // Blood Pressure. 1999. V. 8. P. 177–183.
- 11 Hershey L.A., Olszewski W.A. Ischemic vascular dementia // Handbook of Demented Illnesses. Ed. by J.C. Morris. New York etc.: Marcel Dekker, Inc. 1994. P. 335–351.
- 12 Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001; 327.
- 13 Gusev EI, Skvortsova VI. Brain Ischemia. New York–Boston–Dordrecht–London: Kluwer Academic/Plenum Publishers, 2003; 382.
- 14 Варлоу Ч.П., Деннис М.С., Ж. ван Гейн Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Пер. с англ. С–Пб, 1998 – 629 с.
- 15 Виндиш М. Церебролизин - новейшие результаты, подтверждающие разностороннее действие лекарства. // В кн.: Третий Международный Симпозиум по Церебролизину. -1991. Москва. -С.81-106.
- 16 Дамулин И.В., Захаров В.В., Левин О.С., Елкин М.Н. Использование церебролизина в нейрогериатрической практике. // В сб.: Н.Н.Яхно, И.В.Дамулин (ред): Достижения в нейрогериатрии. -Москва, 1995. -Ч.1. -С.100-115.
- 17 Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В., Левин О.С., Елкин М.Н. Опыт применения высоких доз церебролизина при сосудистой деменции. Тер Архив. -1996. -Т.68. -№ 10. -С.65-69.

Адрес редакции:
050012
Алматы, ул.Толе би, 94



Все права защищены. Ни одна часть не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя

Требования к материалам, направляемым для публикации в журнале, размещены на сайте www.kaznmu.kz

С электронной версией журнала можно ознакомиться на сайте www.kaznmu.kz