

# Астенический синдром в ангионеврологии: возможности фармакотерапии

По итогам научного симпозиума, 2-3 декабря, г. Киев

**За последние 10 лет число пациентов с цереброваскулярной патологией в Украине выросло вдвое. Этот рост происходит прежде всего за счет хронических нарушений мозгового кровообращения, которые в отечественной ангионеврологии принято объединять синдромальным понятием «дисциркуляторная энцефалопатия». Одним из самых частых клинических проявлений данной патологии является астенический синдром, которому врачи обычно не уделяют должного внимания, хотя именно астения в значительной мере дезадаптирует больных.**

В рамках научного симпозиума неврологов, психиатров и наркологов Украины, который состоялся 2-3 декабря в г. Киеве, доктор медицинских наук, профессор Сергей Георгиевич Бурчинский (ГУ «Институт геронтологии АМН Украины») представил современные принципы медикаментозной коррекции астенического синдрома.

— В настоящее время под дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) следует понимать прогрессирующее многоочаговое поражение головного мозга, обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения и проявляющееся неврологической, когнитивной и психопатологической симптоматикой. Основные механизмы развития ДЭ взаимосвязаны и включают собственно сосудистую недостаточность (с развитием гипоксии и ишемии ткани мозга), нейрометаболический и нейромедиаторный дисбаланс, ослабление нейротрофических процессов. Следует помнить, что патогенез сосудистых поражений мозга при ДЭ накладывается на физиологические возрастные нарушения кровоснабжения и метаболизма мозга, что требует адекватной дифференциальной диагностики.

Астения — часто встречающийся неспецифический синдром при сосудистой патологии ЦНС различного генеза. По данным Kirkwood (2001), астенический синдром в той или иной мере выражен у 70-85% пациентов с ДЭ и больных в реабилитационном периоде после инсульта. Астения характеризуется состоянием нервно-психической и физической слабости, которое проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому или умственному напряжению. По современным представлениям, астенический синдром является одним из наиболее характерных проявлений так называемых болезней цивилизации, при которых ослабляются адаптационные возможности организма, в первую очередь нервной системы, в ответ на физическое и психическое перенапряжение, интоксикации, сосудистые расстройства. Наряду с воздействием острого и хронического стресса различной природы важную роль играют естественные процессы старения, когда возрастные изменения организма создают основу для нарушений адаптации, что, в свою очередь, может приводить к развитию самых разнообразных заболеваний.

Принципиально важно отличать астению от усталости. Усталость — это физиологическая, адекватная реакция организма на нагрузку, в результате которой развивается обратимое снижение активности, проходящее после обычного отдыха и не требующее специального лечения. Усталость развивается постепенно в результате истощения энергетических запасов, тогда как астения является следствием нарушения регуляции использования энергии и в отличие от усталости не исчезает после отдыха.

Астенический синдром отличается многообразием проявлений в зависимости от факторов, спровоцировавших его (инфекционные заболевания, соматические расстройства, стресс, физическая или психоэмоциональная перегрузка и др.), конституциональных особенностей индивидуума, в частности типа реагирования нервной системы, а также наличия сопутствующих

заболеваний. Поэтому клиническая картина также индивидуальна и, помимо патологической усталости, может включать расстройства сна, сексуальной функции, снижение памяти, внимания, аппетита. Тяжелый астенический синдром характеризуется пассивностью, низкой восприимчивостью к внешним стимулам, апатичностью, подавленностью или, наоборот, повышенной раздражительностью, возбудимостью, неадекватным реагированием на окружающую обстановку. Отмечается хронизация головной боли, расстройств сна и нарушений со стороны вегетативной нервной системы. Такое состояние приходится дифференцировать с депрессией и аффективной патологией.

Астения значительно снижает качество жизни пациентов, приводя к стойкой и выраженной дезадаптации, и всегда требует лечения независимо от ее этиологии (А.В. Вейн, 2004). Тем не менее пациенты часто принимают симптомы астении за проявления усталости и не считают нужным проводить какое-либо лечение или же пользуются традиционными психостимуляторами (это крепкий кофе в больших количествах, алкоголь и т. д.).

**Основные признаки астении, позволяющие отличить ее от простой усталости: отсутствие прямой связи с предшествующим физическим или психическим напряжением, отсутствие эффекта даже от длительного и полноценного отдыха, сопутствующие эмоциональные нарушения, ухудшение памяти и внимания, неэффективность традиционных общестимулирующих средств (например, водных процедур).**

Патогенез астении можно представить тремя основными механизмами. Первый связан с активацией перекисного окисления липидов и накоплением свободных радикалов и гидроперекисей в крови и тканях мозга. Второй является следствием тканевой гипоксии и заключается в активации анаэробных путей метаболизма глюкозы в тканях мозга и мышцах. Третий состоит в дисбалансе нейромедиаторов ЦНС, нарушении норадренергической, холинергической и серотонинергической передачи. Очевидно, что приведенные механизмы развития астении одновременно являются основными звеньями ишемического каскада, то есть в одинаковой мере актуальны для всех случаев сосудистой патологии головного мозга. Тем не менее астенический синдром требует применения особой фармакотерапевтической стратегии дополнительно к лечению основного заболевания или реактивного состояния.

Традиционными средствами коррекции астенического синдрома, а также возникающих на фоне сосудистой патологии мозга когнитивных нарушений являются ноотропы. По определению Всемирной организации здравоохранения (1976), ноотропы — это препараты, оказывающие прямое активирующее влияние на процессы обучения, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость организма к агрессивным воздействиям — гипоксии, травмам, интоксикациям.

Эти полезные свойства реализуются посредством следующих фармакологических эффектов: мембраностабилизирующего (нейропротекторного), антиоксидантного, антигипоксического, белоксинтетического (нейропластического), нейромедиаторного,

вазотропного. Тот или иной препарат может обладать одним из перечисленных эффектов или сразу несколькими, причем доминировать могут как ноотропные, так и сосудистые механизмы действия. Остановившись перед выбором, врач зачастую назначает сразу несколько препаратов, влияющих на различные звенья патогенеза астении и когнитивных расстройств, что рано или поздно приводит к нежелательным лекарственным взаимодействиям с трудно предсказуемыми исходами, особенно у больных пожилого возраста, которые параллельно получают лечение других сопутствующих заболеваний. Кроме того, полипрагмазия в любом случае повышает расходы на лечение.

В связи с этим наиболее оптимальным представляется применение средств, обладающих комплексным, сбалансированным и равноэффективным ноотропным и вазотропным действием. Примером удачного сочетания таких эффектов является винкамин — природный алкалоид барвинка малого (Vinca minor). Это растение давно культивируют в Европе, первое упоминание о нем относится к 1306 г. Винкамин является действующим веществом препарата Оксибрал производства компании «ГлаксоСмитКляйн». Препарат известен с 70-х годов XX века и за последние десятилетия достаточно подробно изучен, в том числе в многочисленных клинических исследованиях с участием пациентов с сосудистой патологией ЦНС. Нейрометаболические и вазотропные эффекты винкамина обеспечивают интегральное нейропротекторное и противоастеническое действие. Синергизм вазоактивного и метаболического действия Оксибрала оказывает комплексный эффект на адаптационные способности мозга, его устойчивость к неблагоприятным факторам (гипоксии, ишемии, повреждающим воздействиям), что позволяет применять препарат не только с целью коррекции астении, но и для ее профилактики.

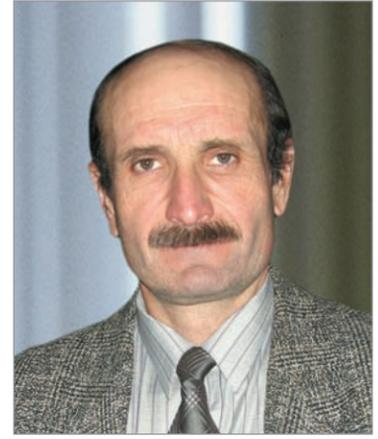
Рассмотрим фармакологические свойства Оксибрала подробнее.

Вазотропный эффект препарата заключается в селективной регуляции тонуса мозговых сосудов. Оксибрал снижает и стабилизирует их резистентность, что способствует адаптации церебрального кровотока к метаболическим потребностям мозга.

Нейрометаболический эффект проявляется в улучшении метаболизма мозга за счет усиления окисления глюкозы. Тем самым увеличивается образование энергии, что позволяет повысить общую активность организма. Кроме того, винкамин увеличивает снабжение кислородом нейронов, находящегося в состоянии гипоксии. Таким образом, винкамин обладает уникальным сочетанием способности к нормализации мозгового кровообращения со свойством улучшать снабжение нейронов кислородом, что имеет прямое отношение к патогенезу астенического синдрома.

Перечисленные фармакологические свойства винкамина (Оксибрала) лежат в основе его клинических эффектов, главными из которых являются следующие:

- повышение концентрации внимания, способности к обучению, улучшение памяти;
- ослабление проявлений астенического синдрома;
- ослабление головокружения, звона в ушах, улучшение слуха при наличии сосудистой патологии внутреннего уха;



С.Г. Бурчинский

— улучшение функции зрения при нарушениях сосудистого генеза: глаукоме, макулярной дегенерации, диабетической ретинопатии.

Показания к применению Оксибрала включают широкий спектр неврологических расстройств и состояний:

- снижение памяти;
- нарушение концентрации внимания;
- диабетическую ангиопатию;
- атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга;
- состояние после черепно-мозговой травмы и острого нарушения мозгового кровообращения;
- церебральные нарушения после ишемии мозга;
- гипертоническую энцефалопатию;
- нарушения слуха и зрения сосудистого генеза;
- нарушения ориентации в пространстве и времени, а также эмоциональные нарушения, являющиеся результатом различных психических расстройств.

Отдельно следует отметить фармакокинетику Оксибрала. Препарат в форме капсул с пролонгированным высвобождением действующего вещества абсорбируется в желудочно-кишечном тракте после приема внутрь и обеспечивает стабильную концентрацию винкамина в плазме крови. При приеме 2 р/сут с равными интервалами по 12 ч, например в 7 ч и в 19 ч, действие Оксибрала поддерживается круглосуточно, в том числе ночью и в ранние утренние часы, когда для большинства препаратов с быстрым высвобождением действующего вещества отмечается минимум концентрации в плазме крови. Немаловажно, что биодоступность винкамина не зависит от приема пищи и употребления алкоголя. Этот факт, а также двукратный прием препарата обеспечивают лучшую приверженность пациентов лечению.

В заключение приведу основные преимущества Оксибрала как эффективного противоастенического средства:

- комплексный, сбалансированный механизм действия, сочетающий нейрометаболические и вазотропные эффекты;
- широта терапевтического спектра и показаний к назначению, многолетний мировой клинический опыт применения;
- сочетание терапевтического и профилактического эффектов в отношении основных причин астении;
- благоприятный уровень безопасности (минимальный перечень противопоказаний, низкая частота побочных эффектов, отсутствие данных о риске при передозировке);
- минимальный потенциал взаимодействия с другими лекарственными средствами;
- лекарственная форма пролонгированного действия с замедленным высвобождением винкамина;
- принадлежность к натуральным средствам растительного происхождения, что особенно важно для повышения приверженности к лечению пациентов, которые опасаются приема синтетических лекарственных препаратов;
- экономическая доступность.

Подготовил Дмитрий Молчанов

Статья подготовлена при поддержке компании «ГлаксоСмитКляйн Фармасьютикалс Украина»

OXRL/11/UA/14.12.2009/2840

