

Растительные препараты в комплексной терапии пациентов с начальными формами дисциркуляторной энцефалопатии

По материалам XV международной конференции «Основные направления фармакотерапии в неврологии», 24-26 апреля, г. Судак, АР Крым

По статистике МЗ Украины, сосудистые заболевания головного мозга составляют 70% в структуре всей неврологической патологии: это более 3 млн больных из 5 млн. В структуре цереброваскулярных заболеваний 90% приходится на хронические нарушения мозгового кровообращения, обозначаемые термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ). Директор Украинского научно-методического гериатрического реабилитационного центра, член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Светлана Михайловна Кузнецова выступила с докладом, который посвятила проблеме ДЭ, и представила результаты собственного исследования эффектов комплексного растительного препарата Цефавора («Мегаком») у пациентов с ДЭ I стадии.

— Дисциркуляторная энцефалопатия — это хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, характеризующаяся развитием многоочагового или диффузного ишемического процесса в головном мозге. Основными этиологическими факторами ДЭ являются артериальная гипертензия и атеросклероз. Артериальная гипертензия вызывает артериосклероз мелких пенетрирующих артерий и артериол головного мозга. Атеросклеротическая ДЭ обусловлена поражением мозговых сосудов крупного и среднего калибра. Поражение вещества мозга вызвано повторяющимися эпизодами гипоперфузии или микроэмболии. Разделение на гипертоническую и атеросклеротическую ДЭ условно, поскольку эти две причины цереброваскулярной патологии взаимообусловлены. В последнее время как отдельную группу риска выделяют пациентов с ДЭ кардиального происхождения. Кардиальная ДЭ — это междисциплинарная проблема, которой сообщать должны заниматься кардиологи и неврологи. Основные кардиальные причины развития ДЭ — это нарушения ритма сердца (фибрилляция предсердий), пороки сердца и постинфарктный кардиосклероз. Все эти состояния вызывают нарушения системной гемодинамики и повышают риск эмболии сосудов головного мозга. В наших исследованиях с применением доплерографии сосудов головы и шеи показано, что нарушения церебральной гемодинамики в виде замедления линейной скорости кровотока по основным сосудам выражены у пациентов с фибрилляцией предсердий даже в большей степени, чем у лиц с атеросклеротической ДЭ.

ДЭ сопровождается широким спектром патоморфологических изменений:

- диффузным поражением белого вещества (лейкоэнцефалопатия) перивентрикулярно или субкортикально (лейкоареоз);

- множественными лакунарными (в том числе клинически немными) инфарктами в глубоких отделах мозга;

- вторичной атрофией коры и гиппокампа.

В настоящее время возможности обследования пациентов и поиска причин ДЭ в клинической практике значительно расширились. Обнаружить и оценить перечисленные изменения вещества головного мозга позволяют МРТ, КТ, ультразвуковая доплерография. Дискуссионным остается вопрос дифференциальной диагностики дегенеративных изменений мозга, связанных с естественным процессом старения (например, лейкоареоза, атрофии гиппокампа), и проявлений ДЭ как сосудистой патологии.

Нейроны, астроциты и клеточные элементы сосудов (эндотелиоциты, гладкомышечные клетки, перициты) функционально тесно связаны между собой и формируют «нейроваскулярные единицы». Глия играет важную роль в обеспечении трофики нейронов. Поэтому в лечении ДЭ необходимо применять препараты, которые улучшают энергообеспечение и нейронов, и глиальных клеток, а также воздействуют на сосудистые звенья патогенеза. Сосудистые изменения при ДЭ вызывают повреждение путей, связывающих корковые

(прежде всего лобные) и подкорковые структуры. Разобщение корковых и подкорковых структур, особенно нарушение параллельных лобно-подкорковых взаимосвязей, которые обеспечивают регуляцию психоэмоциональных и двигательных функций, является универсальным механизмом развития клинических проявлений ДЭ независимо от вариантов сосудистого повреждения мозговой ткани. Чаще всего ДЭ проявляется когнитивными расстройствами, нарушениями равновесия и ходьбы, псевдобульбарным синдромом (нарушения глотания), аффективными расстройствами, нейрогенными нарушениями мочеиспускания.

Патогенетически обоснованный подход к лечению ДЭ включает применение препаратов, улучшающих церебральную перфузию и нейрометаболизм. На ранних стадиях ДЭ целесообразно назначение лекарственных средств растительного происхождения, которые оказывают мягкий, слабовыраженный эффект, но безопасны и хорошо переносятся больными. Комплексный растительный препарат Цефавора в форме капель для перорального приема содержит в 100 г (98 мл) 1,3 г экстракта гинкго билоба (*Ginkgo biloba L.*), 2,7 г омелы белой (*Viscum album*) и 7,5 г боярышника (*Crataegus*). Основные биологически активные компоненты экстракта гинкго билоба — это флавоногликозиды (кверцетин, кемферол, изорамнетин), составляющие около 25% экстракта, и терпенолактоны (гинкголиды и билобалиды). Они оказывают антиоксидантное, антигипоксическое, мембраностабилизирующее, вазорегулирующее и диуретическое действие, ингибируют фактор активации тромбоцитов. Клинические исследования экстракта гинкго билоба свидетельствуют о достоверном улучшении состояния когнитивных функций, внимания, настроения у больных ДЭ. У лиц пожилого возраста экстракт гинкго билоба улучшает внимание, интеллектуальную гибкость, память, вестибулярную функцию. Препараты на основе экстракта гинкго билоба хорошо известны неврологам и широко применяются в комплексном лечении ДЭ, особенно на ранних стадиях заболевания. Активные вещества омелы белой — высокомолекулярные (вискотоксин, лектины, полисахариды) и низкомолекулярные соединения (флавоноиды, стеролы, тритерпеноиды, аминокислоты, амины). Экстракт омелы белой регулирует артериальное давление, оказывает антиаритмическое действие и стабилизирует функцию вестибулярного аппарата. Третьим компонентом препарата Цефавора является экстракт боярышника (*Crataegus*), в состав которого входят процианидины, флавоноиды, биогеенные амиды, тритерпеновые кислоты. Терапевтический эффект боярышника обусловлен вазодилатационным, положительным инотропным действием и уменьшением периферического сопротивления сосудов.

По данным экспериментальных исследований зарубежных авторов, компоненты препарата Цефавора оказывают антиоксидантный, антиагрегантный, противовоспалительный эффект, стабилизируют состояние митохондрий, защищают нейроны от ишемии,

снижают вязкость крови, тормозят формирование патологического бета-амилоида, усиливают активность холинергической системы, особенно в гиппокампе, нормализуют функцию эндотелия.

Учитывая мультимодальное действие препарата Цефавора и наличие клинических данных о его положительном влиянии на субъективное состояние пациентов с начальными нарушениями мозгового кровообращения, мы провели комплексный анализ воздействия препарата на функциональное состояние центральной нервной системы у больных с начальными проявлениями атеросклеротической ДЭ. В исследовании приняли участие 40 пациентов с атеросклеротической ДЭ I стадии. Средний возраст больных составил 60,28±1,43 года.

Пациенты принимали препарат Цефавора в течение двух месяцев по 30 капель 3 раза в сутки за 30 мин до или через 1 ч после еды. До и после курсового приема препарата Цефавора все больные проходили комплексное клинико-неврологическое, нейропсихологическое обследование. Применялись следующие клинические шкалы и методы обследования:

- модифицированная госпитальная шкала тревоги и депрессии (МНADS);
- опросник «Качество жизни» (разработка лаборатории эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы Национального центра неврологии РАМН);
- опросник «Синдром вегетативной дистонии»;
- тест Мюнстерберга для оценки избирательности внимания;
- тест «Запоминание 10 слов» А.Р. Лурия;
- ультрасонография сосудов головы и шеи (определяли линейную систолическую скорость кровотока (ЛССК), индексы периферического сопротивления артерий);
- электроэнцефалография (определяли показатели интенсивности основных ритмов ЭЭГ (дельта, тета, альфа 1, альфа 2, бета 1, бета 2) и частоты альфа-ритма в лобных, височных, центральных и затылочных областях двух полушарий);
- компьютерная стабิโลграфия (метод количественной оценки функции поддержания равновесия).

Анализ динамики общего состояния больных показал, что под влиянием курсового приема Цефавора у 67,5% пациентов уменьшились головные боли, у 65% — головокружения, у 55% — боли в области сердца, у 70% нормализовался сон.

На фоне приема Цефавора статистически достоверно улучшилась функция кратковременной и долговременной вербальной памяти по данным теста на запоминание 10 слов, снизились уровни тревоги и депрессии по данным шкалы МНADS, однако статистически достоверно уменьшается только уровень тревоги (до лечения 9,84±1,00 балла, после лечения 7,26±0,86 балла). Курсовой прием препарата Цефавора оказывал статистически достоверное положительное влияние на показатели качества жизни (до лечения 13,85±0,85 балла, после лечения 15,5±0,55 балла).



С.М. Кузнецова

Для оценки механизмов, определяющих влияние препарата Цефавора на психоэмоциональные и мнестические функции у больных ДЭ, был проведен комплексный анализ состояния мозгового кровообращения и структуры биоэлектрической активности головного мозга до и после лечения. Согласно полученным данным после курсового лечения препаратом Цефавора у больных улучшается церебральная гемодинамика, о чем свидетельствует увеличение ЛССК в экстракраниальных (правая внутренняя сонная артерия, обе позвоночные артерии) и интракраниальных (правая задняя мозговая артерия и базилярная артерия) сосудах каротидного и вертебробазилярного бассейнов, а также уменьшение периферического сопротивления в отдельных интракраниальных сосудах (правые средняя и задняя мозговые артерии).

Метаболическое действие Цефавора на функциональное состояние мозга оценивали по данным структуры биоэлектрической активности головного мозга. Установлено, что у пациентов с ДЭ препарат Цефавора снижает интенсивность в диапазоне дельта-ритма в лобной и центральной областях левого полушария, в диапазоне тета-ритма — в центральной и затылочной области двух полушарий и лобной и височной областях правого полушария. Статистически достоверных изменений в диапазоне альфа- и бета-ритмов Цефавора у больных ДЭ I ст. не вызывает. Отмечается лишь некоторая тенденция к снижению интенсивности в диапазоне альфа-1 и альфа-2 ритмов после лечения Цефаворой. В то же время у пациентов с ДЭ I ст. Цефавора статистически достоверно повышает частоту основного ритма ЭЭГ — альфа-ритма во всех областях правого и в лобной и центральной области левого полушария.

На основании результатов исследования мы пришли к выводу, что положительные клинические эффекты препарата Цефавора у больных с ДЭ I ст. объясняются способностью его компонентов улучшать мозговое кровообращение и гармонизировать биоэлектрическую активность головного мозга. Препарат нормализует функциональное состояние подкорковых структур мозга, генерирующих медленный спектр ЭЭГ (дельта- и тета-ритма), и таламокортикальных систем, являющихся пейсмекером альфа-ритма.

Кроме того, мы сделали заключение о статистически достоверном улучшении устойчивости и координации движений у пациентов, получавших препарат Цефавора, на основании результатов компьютерной стабิโลграфии.

Таким образом, препарат Цефавора у больных с начальными проявлениями атеросклеротической ДЭ оказывает мультимодальное действие: активизирует мозговой кровоток, гармонизирует биоэлектрическую активность головного мозга, улучшает мнестические функции, нормализует психоэмоциональную сферу, функцию равновесия и повышает качество жизни, что дает основания рекомендовать прием препарата Цефавора в системе профилактики и лечения начальных форм атеросклеротической ДЭ.

Подготовил Дмитрий Молчанов

