

Клинический опыт применения цитиколина в комплексной терапии дисциркуляторной цервикальной миелопатии

Миелопатия представляет собой генерализованный процесс с вовлечением центрального и периферического звеньев спинного мозга, который характеризуется полиморфизмом клинических и параклинических данных, обусловленных ареалом поражения и заинтересованностью невральных структур спинного мозга.

Этиологическими факторами миелопатии являются атеросклероз, остеохондроз, деформирующий спондилез, врожденный стеноз позвоночного канала, аномалии краниовертебральной зоны, врожденные сосудистые мальформации, лучевая терапия, алкогольная зависимость, интоксикации, неопластические процессы, сахарный диабет, травмы. В основе патогенеза лежат хроническая ишемия, дегенеративно-дистрофические изменения, механическая компрессия. Часто сосудистая недостаточность появляется при сочетании анатомического и циркуляторного факторов.

Выделяют атеросклеротическую, компрессионную, канцероматозную, посттравматическую, метаболическую, сифилитическую, токсическую, постлучевую миелопатию, а также миелопатию неизвестной этиологии.

Миелопатия при воспалительных и сосудистых процессах (например, при сифилисе, пара- и постинфекционных васкулитах, системных коллагенозах) обусловлена формированием гранулем. Клинические проявления миелопатии при метастазах рака характеризуются резкими корешковыми болями, остро возникающим синдромом, напоминающим поперечный миелит.

Метаболические миелопатии при циррозах печени проявляются спастическими парезами, синдромом антеролатерального поражения.

Очень редко при хронических интоксикациях свинцом формируется миелопатия с синдромом бокового амиотрофического склероза. Токсическая миелопатия изредка возникает после инъекций папаина в межпозвоночный диск. Героиновая миелопатия характеризуется внезапным развитием параличей с проводниковыми чувствительными и тазовыми нарушениями; развивается протяженная некротизирующая миелопатия на грудном, иногда — шейном уровне.

Травматические миелопатии при контузиях позвоночника и спинного мозга характеризуются параличами, нарушением функции органов малого таза, корешковыми болями.

Постлучевая миелопатия развивается спустя много месяцев или лет после лучевой терапии внутренних органов в области спинного мозга или после прямого облучения при эпидуральной опухоли. Заболевание проявляется медленно развивающейся поперечной миелопатией, патологические изменения представлены коагуляционным некрозом как серого, так и белого вещества спинного мозга.

Миелопатия вследствие вирусных заболеваний — вакуолярная миелопатия, — клинически и морфологически похожая на таковую при недостаточности витамина В₁₂, может осложнять течение СПИДа или может быть вызвана другими ретровирусами (HTLV-1).

Компрессионные миелопатии обычно обусловлены развитием грыжи диска. Наиболее часто патология проявляется на уровне С5, С6, Th1. Возникают острая боль в руках, онемение и слабость в ногах с последующим атрофическим парезом рук, проводниковыми расстройствами чувствительности снизу от уровня пораженного сегмента. Дисциркуляторная миелопатия всегда сочетается с расстройствами кровообращения в других отделах нервной системы, а также может сопровождаться такими патологическими состояниями, как аневризма аорты, тромбозы и эмболии, сердечно-легочная недостаточность и др. При дисциркуляторной миелопатии чаще других поражается шейный отдел спинного мозга вследствие

повышенной чувствительности к ишемии двигательных структур. Вариабельность неврологической симптоматики зависит от уровня поражения сосудистого бассейна спинного мозга и протяженности зоны по длине и ширине спинного мозга. Нарушение кровообращения в верхнем артериальном бассейне спинного мозга проявляется нарушением функции произвольных движений в шее и верхних конечностях, диафрагмы, а также нарушением чувствительности в области шеи и верхней части туловища, включая верхние конечности. В ряде случаев формируются тетрапарез (смешанный в руках, спастический в ногах), проводниковая парагипестезия с асимметричным уровнем, нарушение функции тазовых органов (при диффузном поражении всего поперечника спинного мозга на уровне шейного утолщения). В нижнем артериальном бассейне миелоишемия проявляется периферическим, центральным или смешанным нижним парапарезом, сегментарно-проводниковыми расстройствами чувствительности в нижней половине тела и нижних конечностях, нарушением функции органов малого таза, расстройствами трофики.

Клиническая картина может варьировать в зависимости от состояния спинальной гемодинамики, находящейся в стадии субкомпенсации или декомпенсации. При субкомпенсированной миелоишемии имеются двигательные расстройства (спастические, атрофические и смешанные парезы), иногда с нестойкими нарушениями чувствительности и функции сфинктеров. У пациентов при этом может сохраняться в полной мере двигательная способность. При декомпенсированной миелоишемии двигательные нарушения более выражены с наличием спастических, атрофических или смешанных парапарезов. Декомпенсированная миелоишемия может сопровождаться более стойкими расстройствами чувствительности и функции сфинктеров. Такие пациенты нередко нуждаются в постоянной помощи.

У части пациентов заболевание начинается с гипотрофии мышц или фасцикулярных подергиваний, чаще в руках. Этим признакам зачастую может предшествовать длительный рецидивирующий шейный радикулит. В других случаях вначале появляются скованность или слабость в ногах, реже — боли, онемение, парестезии в ногах. В дальнейшем эти первоначальные симптомы в зависимости от локализации сосудистого процесса развиваются с преобладанием признаков атрофических параличей и парезов, спастических или смешанных парезов.

При дисциркуляторной спондилогенной миелопатии шейного отдела основным симптомом является прогрессирующий в течение месяца или еще медленнее спастический нижний парапарез с нарушением функции ходьбы. Во всех случаях он сопровождается нарушением функции верхних конечностей в виде атрофического пареза рук с арефлексией; изменением чувствительности по сегментарно-проводниковому типу в форме отдельных участков гипестезии или в виде «перчаток», иногда вторичной астереогнозии; нарушениями двигательных функций верхних конечностей. Парестезии в сочетании с нарушением тонкой моторики рук обозначаются в англоязычной литературе как синдром неловкой онемевшей руки. Иногда атрофия мышц верхнего плечевого пояса в терминальных стадиях переходит ниже, на мышцы туловища и ног. При атрофическом парезе долгое время (на протяжении 10 и более лет) может иметь место отсутствие прогрессирования. В других случаях патология медленно прогрессирует в течение 2-3 лет и приводит к летальному исходу.

Довольно часто дисциркуляторная цервикальная миелопатия сопровождается поражением ядер черепных нервов, характеризуется снижением корневых рефлексов и поверхностной чувствительности в каудальных сегментах лица. В некоторых случаях наблюдается болевой синдром.

При патологии шейного отдела позвоночника нередко заболевание начинается с атрофии мышц плечевого пояса с повышением глубоких рефлексов, т. е. развивается синдром бокового амиотрофического склероза. Если миелоишемия связана с поражением позвоночной артерии, то нарушения кровообращения распространяются на продолговатый мозг (бульбомиелоишемия). Бульбарные расстройства проявляются атрофией мышц языка, фасцикулярными подергиваниями, парезом круговой мышцы рта, мягкого неба.

Патогенез дисциркуляторной спондилогенной миелопатии со спастическим тетрапарезом без нарушения глубокой чувствительности объясняется сосудистой недостаточностью на уровне критической зоны шейного отдела — на стыке передней и задних спинальных артерий и сосудистого венца, где проходят пирамидные тракты.

При поражении задних спинальных или задних корешковых артерий, которые питают задние канатики, задние рога и пирамидные волокна к мотонейронам нижних конечностей, развиваются спастический тетрапарез и нарушения глубокой чувствительности с клинической сенситивной атаксией.

Течение миелопатий бывает медленным, длительным (от 1 до 15 и более лет). В начале заболевания симптомы имеют преходящий характер, затем — постепенно прогрессирующий. Зачастую заболевание становится стабильным и годами может не прогрессировать, затем спинальные признаки становятся стойкими и необратимыми.

Заболевание чаще встречается у мужчин, преимущественно в возрасте 30-70 лет (в основном у лиц 35-60 лет). Провоцирующими моментами могут быть травма легкой степени, тяжелый физический труд, резкие движения, интеркуррентные инфекции (грипп и другие ОРВИ, пневмонии и др.), оперативные вмешательства. Более чем в половине случаев заболевание начинается без провоцирующих факторов.

Учитывая огромный положительный клинический опыт лечения дисциркуляторной энцефалопатии Цераксоном (действующее вещество — цитиколин), мы поставили цель оценить эффективность включения Цераксона в комплексную терапию пациентов с дисциркуляторными цервикальными миелопатиями в условиях стационара.

Согласно данным литературы, Цераксон стимулирует биосинтез структурных фосфолипидов мембран нейронов, что способствует улучшению их функции, в том числе функционированию ионообменных насосов и нейрорецепторов. Благодаря стабилизирующему действию на мембрану Цераксон обладает противоотечными свойствами и уменьшает отек мозга. Цераксон ослабляет выраженность симптомов церебральной дисфункции после таких патологических процессов, как черепно-мозговая травма или острые нарушения мозгового кровообращения. Цераксон улучшает состояние при когнитивных, сенситивных и двигательных расстройствах; ослабляет выраженность симптомов, которые наблюдаются при гипоксии и ишемии мозга, включая ухудшение памяти, эмоциональную лабильность, нарушение способности выполнять обычные действия по самообслуживанию.

Цитиколин является природным соединением, содержащимся в организме человека. Его выведение происходит очень медленно, преимущественно через органы дыхания и с мочой. После 5 сут приема было выявлено около 16% дозы препарата, что свидетельствует о включении остальной части дозы в процессы метаболизма.

Матеріали та методи

Наблюдаемая группа составила 23 пациента с дисциркуляторной цервикальной миелопатией в возрасте от 35 до 65 лет, из них 10 (43,4%) мужчин, 13 женщин (56,6%).

Критериями исключения были синдром бокового амиотрофического склероза, неопластические процессы, компрессионные поражения спинного мозга, тромбофлебит нижних конечностей.

Построение диагнозов проводилось в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

У пациентов наблюдаемой группы на этапе диагностики проводилось детальное клинико-неврологическое обследование с определением исходного уровня неврологической симптоматики:

- стадия неврологического процесса (дебют, обострение, ремиссия);
- тип течения процесса (хронический, хронический рецидивирующий, рецидивирующий прогрессирующий, ремиттирующий);
- состояние черепно-мозговых нервов;
- степень выраженности двигательных (паретических) нарушений; локализация мышечной слабости (верхние конечности, нижние конечности, лицевая мускулатура, комбинация поражений);
- степень выраженности нарушений мышечного тонуса;
- степень выраженности сенсорных нарушений в конечностях и их границы;
- рефлексы (сухожильные и периостальные на руках, коленные, ахиллов, брюшные рефлексы);
- наличие патологических знаков;
- нарушение координации, координаторные пробы;
- наличие вегетативно-трофических расстройств;
- расстройства функции органов малого таза;
- другие сопутствующие неврологические симптомы;
- наличие в анамнезе преходящей слабости в ногах, двухсторонних чувствительных, двигательных расстройств, остеохондроза, деформирующего спондилеза, артериальной гипертензии,

Таблица. Динамика неврологических показателей (в %)				
Синдром	Исходно	На 16-й день лечения		
		полное исчезновение синдромов	частичное исчезновение синдромов	отсутствие эффекта
Двигательный				
Спастико-атрофический парез рук				
• выраженный	27,1	4,4	14,1	8,6
• умеренно выраженный	47,8	13,1	30,4	4,3
• легкий	25,0	11,0	8,6	5,4
Спастический парез ног				
• выраженный	26,2	-	17,6	8,6
• умеренно выраженный	43,4	8,6	30,5	4,3
• легкий	30,1	8,6	17,2	4,3
Чувствительный	99,9	21,7	60,8	17,4
Тазовый	73,6	17,3	30,3	26,0
Вегетативный	99,9	12,4	73,9	13,6
Болевой	78,2	30,0	41,7	6,5
Нарушение функции ходьбы	99,9	8,6	82,6	8,7

атеросклероза, ишемической болезни сердца, мерцательной аритмии, инсульта, сахарного диабета, оперативных вмешательств на позвоночнике, травм, других заболеваний.

Для оценки двигательных функций использовались следующие тесты и шкалы: шкала Линдмарка (оценка движений); шкала Ашфорта (оценка мышечного тонуса); шкала самооценки бытовых возможностей повседневной жизни; границы и виды нарушений чувствительности.

При использовании диагностических шкал и тестов оценивали в динамике мышечную силу, мышечный тонус и объем двигательных нарушений в конечностях. Регистрировали чувствительные нарушения.

Результаты и обсуждение

Целесообразность комбинированной терапии дисциркуляторной цервикальной миелопатии с применением Цераксона является обоснованной ввиду его фармакологических свойств на молекулярном уровне (ускорения регенерации нейронов, увеличения диаметра волокна и скорости проведения импульсов по ним, что показано в ряде исследований).

Пациенты получали Цераксон в дозе 500 мг 2 р/сут в течение 15 дней с момента поступления в стационар в дополнение к основному лечению (Актовегин, интерферон $\alpha 2b$, Ксефокам, физиотерапевтические процедуры, массаж, лечебная физкультура).

Анализ клинических данных исследованного контингента пациентов проводился на основании степени выраженности нарушений двигательных функций по трем фазам компенсации патологического процесса (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация), где под фазой компенсации подразумевается стационарный тип течения заболевания, состояние стойкой ремиссии; под фазой субкомпенсации — медленно неуклонно прогрессирующий тип течения; под фазой декомпенсации — интермиттирующий тип течения в стадии быстрого нарастания симптоматики, а также начало заболевания с быстрым прогрессирующим развитием симптомов.

Как свидетельствуют данные таблицы, в которой отображена динамика неврологической симптоматики, комплексная терапия с применением Цераксона у пациентов с дисциркуляторной цервикальной миелопатией характеризовалась высокой клинической эффективностью.

Выводы

Таким образом, согласно результатам проведенного клинического наблюдения, применение Цераксона в комплексной терапии у пациентов с дисциркуляторной цервикальной миелопатией позволяет эффективно восстанавливать мышечную силу, мышечный тонус и объем движений в конечностях. Это позволяет рекомендовать широкое применение Цераксона в комплексном лечении больных с данной патологией.

Список литературы находится в редакции.

Оперативно Хроника ключевых событий голове

Новости NICE

Опубликовано новое руководство Национального института по проблемам старения и Швейцарской ассоциации по изучению болезни Альцгеймера, посвященное диагностике данной патологии

В соответствии с новыми руководящими принципами Национального института по проблемам старения (NIA), являющегося частью Национального института здравоохранения (NIH), и Швейцарской ассоциации по изучению болезни Альцгеймера (AA) лицам, у которых когнитивные нарушения в последние годы жизни не выявлялись, диагноз болезни Альцгеймера можно установить только на основании данных, полученных при вскрытии.

Руководство по посмертной диагностике болезни Альцгеймера, включающее обновленные критерии 1997 г., рекомендует патологам при установлении диагноза заболевания использовать систему риска ABC. Последняя предусматривает оценку наличия амилоидных бляшек, нейрофибрилярных клубков и нейротических бляшек. Также руководство содержит диагностические протоколы по другим патологиям, связанным с когнитивными нарушениями и деменцией с тельцами Леви, повреждение сосудов головного мозга и склероз гиппокампа.

Согласно критериям 1997 г., лицам, у которых в ткани головного мозга выявлены бляшки и клубки, характерные для болезни Альцгеймера, но которые при жизни не имели клинических симптомов деменции, нельзя официально установить диагноз данного заболевания посмертно. В противоположность этому в новом руководстве исключительная роль отводится оценке гистологических и биохимических нарушений при вскрытии без учета прижизненных клинических симптомов. Такое решение было принято на основании результатов многочисленных исследований, которые показали, что морфологические изменения в головном мозге развиваются задолго до появления симптоматики заболевания.

В тех случаях, когда вскрытие проводится с исследовательской целью, а не для рутинной посмертной диагностики, предлагается определять биомаркеры заболевания, в том числе генетические факторы риска (например, генотип APOE), а также уровень определенных белков в крови или спинномозговой жидкости. «Мы признаем, что в будущем некоторые комбинации генетического тестирования и биомаркеров могут быть полезны в диагностике неврологической патологии», — подчеркивают авторы руководства.

Следует отметить, что новые рекомендации значительно отличаются от руководства по клинической диагностике болезни Альцгеймера у пациентов, опубликованного в прошлом году NIA и AA.

Полное содержание руководства доступно по адресу:
<http://www.springerlink.com/content/3370885p74700063/>

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила **Ольга Татаренко**

АНОНС

Національна академія медичних наук України
ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова
НАМН України»

Щорічний з'їзд керівників кардіохірургічних центрів України

За підсумками роботи галузі у 2011 році

20 січня, м. Київ

Місце проведення: конференц-зал Національного інституту
серцево-судинної хірургії ім. М.Амосова НАМНУ (вул. Амосова, 6).

Початок роботи о 10:00.

Останніми роками в Україні смертність від серцево-судинних захворювань становить 66% у загальній структурі смертності. Зростає кількість пацієнтів з ішемічною хворобою серця (понад 6 млн випадків у 2011 р.), гострим інфарктом міокарда (34 400 хворих щороку, з них кожен третій помирає). Серцево-судинні захворювання призводять до первинної інвалідизації працездатного населення в 33% випадків, при цьому спостерігається вкрай низька, незадовільна активність кардіологів. Фахівці первинної ланки не направляють хворих на консультацію в кардіохірургічні центри, де пацієнтам можуть надати медичну допомогу на рівні сучасних світових стандартів і тим самим врятувати життя та зберегти здоров'я.

Додаткова інформація та акредитація:
тел.: +38 (067) 464-16-35