

## Антиоксидантная терапия при цереброваскулярных заболеваниях | Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С. | «РМЖ» №26 от 24.11.2010

Регулярные выпуски «РМЖ» №26 от 24.11.2010 стр. 1570

Рубрика: [Неврология](#)

Авторы: [Шахпаронова Н.В.](#) [Кадыков А.С.](#)

Изучение патогенеза и внедрение патогенетически обоснованного лечения цереброваскулярных заболеваний имеет большое социальное значение в связи с их распространенностью, принимающей характер эпидемии, и их роли в инвалидизации населения.

Цереброваскулярные заболевания делят на:

- Острые нарушения мозгового кровообращения, включающие преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты (ишемические и геморрагические).
- Хронические сосудистые заболевания головного мозга, в отечественной литературе известные более под термином дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ).

К инсультам относят те случаи острых нарушений мозгового кровообращения, при которых очаговые неврологические симптомы (парезы, расстройства речи, нарушения статики и др.) длятся более 24 часов. Среди инсультов выделяют ишемические инсульты (синоним: инфаркт мозга) и геморрагические инсульты (внутричерепные и субарахноидальные кровоизлияния). Ежегодно в России происходит более 400 тыс. инсультов, среди них 25% повторные. В России проживает более 1 млн. человек, перенесших инсульты, треть из которых составляют лица трудоспособного возраста; к труду возвращается только каждый четвертый больной [5,7]. Дисциркуляторной энцефалопатией страдают сотни тысяч больных. Под термином дисциркуляторная энцефалопатия обозначается цереброваскулярная патология, развивающаяся при множественных очаговых и/или диффузных поражениях мозга [6,9]. При этом прогрессирование неврологических и психических нарушений может быть обусловлено устойчивой и длительной недостаточностью мозгового кровообращения и/или повторными эпизодами дисциркуляции, протекающими как с остро возникшей клинической симптоматикой, так и субклинически [7]. Дисциркуляторная энцефалопатия гетерогенна, что находит свое отражение в этиологии, клинических, нейровизуализационных и морфологических особенностях ее отдельных форм. Можно выделить следующие основные варианты дисциркуляторной энцефалопатии [6]:

1. Гипертоническая ДЭ.
  - 1.1. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия.
  - 1.2. Гипертоническая мультиинфарктная энцефалопатия.
2. Атеросклеротическая ДЭ.
3. Хроническая сосудистая вертебрально–базилярная недостаточность.
4. Смешанные формы.

Выделяют также ДЭ, развивающиеся на фоне антифосфолипидного синдрома, сахарного диабета, гипергомоцистеинемии, васкулитов, венозную энцефалопатию.

По степени тяжести различают три стадии (степени выраженности) ДЭ [3,6,9]:

1) первую (раннюю, легкую) стадию, для которой характерно:

- повышенная утомляемость, частые головные боли на фоне физического и умственного напряжения;
- умеренные нарушения мнестической деятельности (прежде всего оперативной памяти и объема восприятия) без значительного снижения работоспособности;
- у некоторых больных жалобы на головокружение несистемного характера, шум в голове, тревожный сон.

2) вторую (умеренную) стадию, при которой наблюдается:

- углубление нарушения памяти и активного внимания, нарастание интеллектуальных расстройств, постепенное снижение работоспособности;
- у части больных – легкая подкорковая и псевдобульбарная симптоматика, нарушение походки (походка шаркающая или семенящая), легкие и умеренные парезы, легкие тазовые расстройства (учащенное мочеиспускание,

императивные позывы).

3) третью (выраженную) стадию, для которой характерны:

- различные степени деменции в сочетании с социальной дезадаптацией и деградацией личности;
- нарастание нарушения ходьбы вплоть до полной невозможности самостоятельного передвижения;
- нарастание тазовых расстройств;
- у значительной части больных – псевдобульбарные, подкорковые симптомы, легкие и умеренные парезы.

В механизмах раннего и отсроченного (в зоне «ишемической полутени») повреждения мозга при инсульте, а также и при дисциркуляторной энцефалопатии большую роль играет оксидантный стресс [8,12], связанный с избыточным образованием продуктов свободнорадикального окисления, активирующих ряд патологических процессов, усиливающих повреждение вещества мозга.

В борьбе за восстановление нормального функционирования нервных элементов в зоне «ишемической полутени» большое место отводится антиоксидантной терапии [2,8,10,12].

Оптимальная тактика лечения ишемического инсульта заключается в проведении тромболитической терапии в первые 3–4,5 часа после возникновения первых признаков инсульта. Однако в связи со сложностями доставки больного в указанное время, наличием множества противопоказаний к такому виду лечения, не всегда адекватным оснащением неврологических учреждений, она проводится не более чем у 1–3% от общего числа больных с ишемическим инсультом [5]. Из других методов, применяемых в остром периоде ишемического инсульта, следует отметить: гипervолемическую гемодилюцию (введение реополиглюкина или гидроксизтилкрахмала) с целью увеличения церебральной перфузии, антикоагулянтную и антиагрегантную терапию, поддержание АД на оптимальных цифрах, борьбу с осложнениями острого периода инсульта. Последнее время с целью нейропротекции стала широко применяться антиоксидантная терапия [2,8,10,12].

Терапия больных с дисциркуляторной энцефалопатией включает неспецифическое профилактическое лечение с учетом факторов риска, имеющее целью предотвратить или значительно замедлить прогрессирование заболевания и включающее:

- нормализацию АД, углеводного и липидного обмена при их нарушении;
- борьбу с курением, ожирением и гиподинамией;
- ограничение употребления алкоголя, соли, животных жиров;
- при стенозирующем атеросклерозе магистральных артерий головы – оперативную коррекцию.

В связи с той большой ролью, которую играет оксидантный стресс в гибели мозгового вещества, больным с дисциркуляторной энцефалопатией показаны курсы антиоксидантной терапии [1,6,11].

Эффективность антиоксидантной терапии при острых и хронических цереброваскулярных заболеваниях подчеркивается большим количеством исследователей [1,2,6,8,10–12]. Среди существующих антиоксидантов наиболее эффективными оказались препараты янтарной кислоты, в частности, этилметилгидрооксипиридин сукцинат (ЭМГПС). Фармацевтическая компания «Сотекс» (Россия) выпускает данный препарат под названием Нейрокс.

Эффективность препарата связана со следующими его свойствами:

- ЭМГПС является мембранопротектором, улучшающим состояние структуры и функции мембраны клеток и синаптическую передачу;
- препарат усиливает компенсаторную активацию аэробного гликолиза и снижает степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии;
- ЭМГПС является ингибитором свободнорадикальных процессов: подавляет перекисное окисление липидов (ПОЛ), восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты (супероксиддисмутазы);
- ЭМГПС улучшает реологические свойства крови за счет подавления агрегации и адгезии тромбоцитов и лейкоцитов, повышения пластичности эритроцитов, ингибирования синтеза тромбосана А, лейкотриенов и усиления синтеза простагличина;
- ЭМГПС повышает концентрацию в головном мозге дофамина;
- обладает гиполлипидемическим действием (повышает содержание липопротеидов высокой плотности, уменьшает содержание общего холестерина и липопротеидов низкой плотности);
- обладает геропротекторным действием, снижая в мозге и крови уровни маркеров старения – липофусцина, малонового альдегида;
- обладает стрессопротекторным действием (за счет нормализации соматовегетативных нарушений, восстановления цикла «сон–бодрствование»);
- обладает ноотропным, противосудорожным и анксиолитическим действием.

Нейрокс может вводиться внутримышечно, внутривенно струйно (медленно в течение 5–7 минут) и внутривенно капельно на физиологическом растворе со скоростью 40–60 капель в минуту.

Нейрокс при острых нарушениях мозгового кровообращения применяется внутривенно капельно по 200–300 мг 1 раз/сут. в течение первых 7–10 дней, затем внутримышечно по 100 мг 2–3 раза в сутки в течение 10–15 дней. По данным разных авторов [10,11] в результате проведенного лечения была выявлена значительная положительная динамика неврологического статуса: прогрессивно уменьшалась степень выраженности нарушений сознания, наблюдался регресс двигательных, речевых, чувствительных расстройств, нарушений высших корковых функций. Темп и полнота регресса неврологического дефицита достоверно превосходили соответствующие показатели в группе сравнения. Отчетливый положительный характер носили изменения и по данным ЭЭГ–мониторирования: в процессе лечения корковая активность также имела положительную динамику в виде нарастания амплитуды и представленности частот а– и б–диапазона [4]. Максимальный эффект наблюдался при одновременном проведении нейрореабилитационных мероприятий.

При дисциркуляторной энцефалопатии Нейрокс применяется в виде курсового лечения (2–3 раза в год)

внутримышечно по 100 мг 1–2 раза в сутки в течение 15–20 дней, затем по 250–375 мг перорально 3–4 недели [1,2,12]. На фоне проведенного лечения повышается работоспособность, двигательная активность, улучшается память и концентрация внимания (увеличивается количество заучиваемых слов, уменьшается число ошибок). Субъективный и объективный положительный эффект при лечении НейроКСом наблюдается приблизительно через неделю от начала терапии.

Если на фоне дисциркуляторной энцефалопатии возникает ухудшение состояния (декомпенсация) в виде головокружения, появления (или усиления) неустойчивости, резкой общей слабости, усиления когнитивных нарушений. В этом случае НейроКС назначается внутривенно струйно (медленно) или лучше внутривенно капельно по 100 мг 2 раза/сут. на протяжении 14 дней, затем по 100 мг внутримышечно на протяжении последующих 14 дней [1,2,12].

НейроКС хорошо переносится, изредка при внутривенном введении (особенно при струйном введении) могут возникнуть неприятные ощущения в виде «разливающегося» тепла во всем теле, першение в горле, дискомфорт в области грудной клетки, ощущение нехватки воздуха.

Следует помнить, что НейроКС может усилить действие бензодиазепиновых анксиолитиков, карбамазепина, препаратов леводопы, нитратов.

#### Литература

1. Бадалян О.Л., Савенков А.А., Таишева К.Х., Тертышник О.Ю. Возможности применения НейроКСа в комплексном лечении хронической ишемии мозга. //РМЖ–2010–Т.18, №6–С.1–4.
2. Верещагин Н.В., Танашян М.М., Федорова Т.Н., Смирнова И.Н. Антиоксиданты в неврологии. //Атмосфера. Нервные болезни–2004–№3–С.8–12.
3. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. –М.: Медицина, 1987–224с.
4. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. З.А.Суслиной, М.А.Пирадова–М.: МЕДпресс-информ, 2008–288с.
5. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия)–ГЭОТАР–Медиа, 2006–224с.
6. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга.–Миклош, 2006–192с.
7. Камчатнов П.Р., Михайлова Н.А., Жданова С.В. Коррекция свободнорадикального окисления у больных с расстройствами мозгового кровообращения. //Трудный пациент –2010–Т8, №6–7–С.26–30.
8. Максудов Г.А. Дисциркуляторная энцефалопатия. //Сосудистые заболевания нервной системы. Под ред.Е.В.Шмидта–М.: Медицина, 1975–С.501–512.
9. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Нарциссов Я.Р. и др. Рандомизированное двойное слепое плацебо–контролируемое исследование эффективности и безопасности мексидола в комплексной терапии ишемического инсульта в остром периоде. //Журн. Неврол и психиатр., 2006–Т8–С.52–59.
10. Суслина З.А., Федорова Т.Н., Максимова М.Ю. и др. Антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте. //Журнал неврологии и психиатр, 2000–Т.10–С.34–38.
11. Суслина З.А., Смирнова И.Н., Танашян М.М. и др. Мексидол при хронических формах цереброваскулярных заболеваний. //Лечение нервных болезней, 2002–Т3, №8–С.28–33.

Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский

журнал): [http://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Antioksidantnaya\\_terapiya\\_pri\\_cerebrovaskulyarnyh\\_zabolevaniyah/?print\\_page=Y#ixzz5FAiCW4WR](http://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Antioksidantnaya_terapiya_pri_cerebrovaskulyarnyh_zabolevaniyah/?print_page=Y#ixzz5FAiCW4WR)