

## Комбинированный препарат Омарон в комплексном лечении хронических сосудистых заболеваний головного мозга (дисциркуляторных энцефалопатий) | Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. | «РМЖ» №26 от 24.11.2010

Регулярные выпуски «РМЖ» №26 от 24.11.2010 стр. 1552

Рубрика: Неврология

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

Хронические сосудистые заболевания головного мозга (ХСЗГМ), более известные в отечественной литературе под термином дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), составляют одну из самых актуальных проблем здравоохранения в связи с их прогрессирующим характером, приводящим к инвалидности, нарастанию когнитивных нарушений, часто заканчивающемся деменцией. Прогрессирование заболевания обусловлено устойчивой и длительной недостаточностью мозгового кровообращения и/или повторными эпизодами дисциркуляции, протекающей как с остро возникшей клинической симптоматикой (инсульты, преходящие нарушения мозгового кровообращения), так и субклинически. Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» предложен Г.А. Максудовым и В.М. Коганом в 1958 г. В Международных классификациях болезней девятого и десятого пересмотров (МКБ–9 и МКБ–10) этот термин не упоминается, а среди близких по клинической картине состояний представлены: церебральный атеросклероз, прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия, гипертензивная энцефалопатия, другие неуточненные поражения сосудов мозга, в том числе ишемия мозга (хроническая) и цереброваскулярная болезнь неуточненная.

Когда был впервые предложен этот термин, еще не существовало методов нейровизуализации – компьютерной (КТ) и магнитно–резонансной томографии (МРТ), однако дальнейшее развитие ангионеврологии, связанное с возможностью прижизненного исследования мозга, подтвердило основные концепции ДЭ.

ДЭ гетерогенна, что находит свое отражение в этиологии, клинических, нейровизуализационных и морфологических особенностях ее отдельных форм. Можно выделить следующие основные варианты ДЭ:

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, развивающуюся на фоне антифосфолипидного синдрома, сахарного диабета, гипергомоцистеинемии, васкулитов и т.д. [5].

Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (САЭ)

В литературе, помимо термина САЭ, встречаются и другие наименования этой формы ХСЗГМ:

- болезнь Бинсвангера;
- хроническая прогрессирующая субкортикальная энцефалопатия;

- подострая артериосклеротическая энцефалопатия Бинсвангера;
- артериосклеротическая энцефалопатия;
- гипертоническая энцефалопатия бинсвангеровского типа.

Факторами риска развития и прогрессирования приводящей к деменции САЭ гипертонического генеза (а это подавляющее большинство случаев САЭ) являются:

- особенности нарушения суточного ритма АД [5,8,9];
- высокий (более 45%) гематокрит [13];
- повышение уровня фибриногена, агрегации тромбоцитов и эритроцитов и вязкости крови [2];
- нейровизуализационная картина: распространенный перивентрикулярный лейкоареоз в сочетании с лакунарными инфарктами [7,8,15].

По данным исследователей, для САЭ характерны следующие нарушения суточного ритма АД, определяемые при суточном мониторингировании АД[8,9]:

- недостаточное ночное снижение АД по сравнению с дневным – менее чем на 10% (при нормальном снижении на 10–22%);
- повышение ночного АД;
- резкое снижение ночного АД (что чаще наблюдается в далекозашедшей стадии САЭ) – более чем на 22%, что усиливает ишемию пораженных областей мозга (за счет снижения перфузионного давления) и может привести к углублению когнитивных нарушений и астенического синдрома.

Морфологическая картина САЭ представлена [1,3,11]:

- областями диффузного поражения белого вещества (преимущественно перивентрикулярного) со множеством очагов неполного некроза, потерей миелина и частичным распадом осевых цилиндров, очагами энцефалолизиса, диффузной пролиферацией астроцитов;
- диффузным спонгиозом, более выраженным перивентрикулярно;
- лакунарными инфарктами в белом веществе, базальных ганглиях, зрительном бугре, основании варолиева моста, мозжечке;
- утолщением и гиалинозом мелких артерий (артериосклероз) в белом и сером веществе базальных ганглиев;
- гидроцефалией за счет уменьшения объема белого вещества.

В основе патологии белого вещества при САЭ лежит артериосклероз артериол и мелких артерий (менее 150 мкм в диаметре).

При нейровизуализационном исследовании головного мозга у больных САЭ наблюдаются [1,4–6,12,14]:

- лейкоареоз – снижение плотности белого вещества, чаще вокруг передних рогов боковых желудочков («шапочки», «уши Микки Мауса»);
- небольшие постинфарктные кисты (последствия лакунарных инфарктов, часто клинически «немых») в области белого вещества полушарий, подкорковых узлов, зрительного бугра, основания варолиева моста, мозжечка;
- уменьшение объема периваскулярного белого вещества и расширение желудочковой системы (гидроцефалия).

Клинические симптомы САЭ следующие [4,5,11]:

- ступенеобразно или постепенно прогрессируют когнитивные нарушения (расстройства внимания, памяти, зрительно–пространственного восприятия, бедность ощущений, реже речевые расстройства), достигающие на конечном этапе (в среднем в течение 5–10 лет) степени деменции; несмотря на прогрессирующий в целом процесс нарастания когнитивных нарушений, возможны периоды стабилизации («плато») и даже периоды улучшения;
- прогрессирующее нарастание нарушений ходьбы (лобная диспраксия ходьбы): дестабилизация темпа и ритма движений, дезавтоматизация ходьбы, повышенная склонность к падениям, на конечном этапе – невозможность самостоятельного передвижения;
- прогрессирование тазовых нарушений: от периодического недержания мочи до полного отсутствия контроля за мочеиспусканием, затем и дефекацией;
- на фоне прогрессирования когнитивных нарушений у большинства больных САЭ развиваются очаговые неврологические симптомы: 1) парезы конечностей (обычно легкие и умеренные, в большинстве случаев полностью регрессирующие), пирамидные знаки; 2) экстрапирамидные нарушения (чаще паркинсоноподобный акинетико–ригидный или амиостатический синдром); 3) псевдобульбарный синдром (дизартрия, дисфагия, насильственный плач и смех).

Мультиинфарктная гипертоническая энцефалопатия (МИГЭ)

МИГЭ отличается от САЭ тем, что в морфологической картине заболевания преобладает мультиинфарктное состояние – развитие множества мелких глубоких лакунарных инфарктов в белом веществе полушарий мозга, подкорковых узлах, зрительном бугре, основании моста мозга, мозжечке, реже в других областях мозга [5]. Для МИГЭ характерно:

- острое или ступенеобразное развитие неврологической симптоматики и когнитивных нарушений;
- обнаружение при КТ или МРТ–исследовании наличия множества мелких постинсультных кист (следствие повторных лакунарных инфарктов, часто клинически «немых»), сочетающихся с умеренной атрофией мозга и расширением всех отделов желудочковой системы, при отсутствии или небольшой выраженности лейкоареоза. Несомненно, отсутствует четкая грань между МИГЭ и САЭ; существует большая группа больных со смешанной гипертонической энцефалопатией (промежуточная форма между САЭ и МИГЭ), которая на одних этапах развития приобретает черты МИГЭ, на других – САЭ.

Клиническая картина МИГЭ представлена когнитивными нарушениями, которые в отличие от САЭ редко достигают степени деменции, псевдобульбарными, подкорковыми, мозжечковыми и лакунарными синдромами.

## Атеросклеротическая энцефалопатия (АЭ)

Атеросклеротическая энцефалопатия – АЭ (синонимы: атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия, хроническая сосудистая мозговая недостаточность) характеризуется, по определению Н.В. Верещагина и соавт. (1997), комплексом диффузных и очаговых изменений головного мозга ишемического характера, обусловленных атеросклерозом сосудов (прежде всего атеросклеротическими стенозами и окклюзиями МАГ). Наряду с «чистой» АЭ часто встречаются смешанные формы, когда ДЭ развивается на фоне распространенного атеросклероза и АГ. Морфологическую основу АЭ составляют [1]:

- гранулярная атрофия коры (ганглиозноклеточные выпадения и мелкие поверхностные инфаркты);
- множественные атеросклеротические малые глубинные (лакунарные) инфаркты различного генеза.

В основе АЭ лежит поражение сосудов мозга (ангиопатия) на трех основных уровнях [1]:

- на уровне МАГ (сонных и позвоночных артерий);
- на уровне экстрацеребральных (экстрацеребральные отделы МАГ, артерии виллизиева круга, артерии конвексимальной и медиальной поверхности больших полушарий, артерии мозжечка и ствола мозга) и интрацеребральных артерий;
- на уровне микроциркуляторного русла.

При АЭ с преобладанием хронической сосудистой недостаточности в корковых областях, кровоснабжаемых внутренней сонной артерией, основу клинической симптоматики составляют:

- прогрессирующие нарушения когнитивных функций (снижение памяти, внимания, интеллекта), относительно редко достигающие степени деменции;
- умеренные и легкие «очаговые» расстройства высших корковых функций.

### Лечение ХСЗГМ

В терапии ХСЗГМ выделяют три основных мероприятия [5]:

1. Профилактика прогрессирования (или замедление прогрессирования) ХСЗГМ, включающая профилактику развития инсультов (в том числе и повторных), которые часто возникают на фоне ДЭ.
2. Лечение основных синдромов ХСЗГМ, улучшение состояния кровообращения и функционального состояния мозга, включающее антиоксидантную, нейротрофическую и вазоактивную терапию.
3. Реабилитация, санаторно–курортное лечение.

Профилактические мероприятия, имеющие целью предотвращение или замедление прогрессирования ХСЗГМ и развития инсульта, следующие:

1. Неспецифическое профилактическое лечение с учетом факторов риска.
2. Специфическая индивидуализированная профилактика с учетом этиологии, патогенеза и форм ДЭ.

В основе синдромологического лечения ХСЗГМ лежат:

- Нейротрофическая терапия. Средства выбора являются пирацетам, церебролизин, холинальфасцерат, мемантин, нейромидин. Вышеперечисленные препараты обладают ноотропным и нейропротективным эффектом.
- Вазоактивная терапия, основной целью применения которой является улучшение состояния кровообращения в ишемизированных областях мозга. Средства выбора являются циннаризин, винпоцетин, вазобрал, инстенон, пентоксифиллин.
- Антиоксидантная терапия (нейрокс, цитофлавин).

Как показывает наш клинический опыт, больные не привержены принимать большое количество лекарств. Поэтому использование комбинированных препаратов, одним из которых является Омарон, содержащий ноотропный препарат пирацетам и вазоактивный препарат циннаризин, имеет определенное преимущество перед отдельным применением пирацетама и циннаризина.

Пирацетам – трициклическое производное гаммааминомасляной кислоты – известный и хорошо зарекомендовавший себя ноотропный препарат. Его применение как у больных, так и у здоровых лиц способствует улучшению познавательных (когнитивных) способностей, таких как память, внимание, успешность обучения. При его применении повышается умственная работоспособность. Он широко применяется при когнитивных и речевых нарушениях, возникших в результате инсульта, черепно–мозговой травмы, энцефалита, при ХСЗГМ. Пирацетам повышает нейрональную пластичность, улучшает синаптическую проводимость в неокортикальных структурах. Обнаружено также положительное влияние пирацетама на реологические свойства крови (снижение агрегационной способности тромбоцитов и эритроцитов), что способствует улучшению микроциркуляции. Побочные явления на фоне приема пирацетама возникают крайне редко и только при больших его дозировках. У пожилых больных он может вызвать немотивированное возбуждение, раздражительность и нарушение сна (что корректируется отказом от его приема в вечернее время). В 1 таблетке Омарона содержится 400 мг пирацетама.

Циннаризин – вазоактивный препарат, селективный блокатор медленных кальциевых каналов. Циннаризин снижает тонус гладкой мускулатуры альвеол и их реакцию на биогенные сосудосуживающие средства, обладает сосудорасширяющим эффектом (особенно в отношении сосудов головного мозга), не снижая при этом АД. Циннаризин обладает антигистаминной активностью, уменьшает возбудимость вестибулярных центров, что позволяет использовать его при головокружениях. Повышает способность эритроцитов к деформации, улучшая состояние микроциркуляторного русла. Побочные явления при приеме циннаризина крайне редки. С осторожностью применяют циннаризин при глаукоме и болезни Паркинсона. В 1 таблетке Омарона содержится 25 мг циннаризина. При ХСЗГМ Омарон применяют по 1–2 таблетки 3 раза/сут. Курс лечения – 3 месяца дважды в год. Исследование, проведенное в Омском областном госпитале инвалидов войны, показало значительную эффективность Омарона у лиц пожилого и старческого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией. Отмечено значительное уменьшение выраженности головной боли, головокружения, шума в ушах, улучшение памяти.

#### Литература

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: Медицина, 1997 – 288с.
2. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. – М.: Медицина, 1987 – 224с.
3. Гулевская Т.С., Людковская И.Г. Артериальная гипертензия и патология белого вещества мозга. // Арх. патол. – 1992 – №2 – С.33–59.
4. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Хронические прогрессирующие сосудистые заболевания головного мозга. // Consilium medicum – 2003 – Т.5, №12 – С.712–715.
5. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). Руководство для врачей. – ГЭОТАР-Медиа, 2006 – 224с.
6. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С. Нарушения высших психических функций вследствие разобщающих инсультов в области зрительного бугра и таламофронтальных путей. // Журн. Невропат. и психиатр. – 1998 – №6 – С.8–13.
7. Калашникова Л.А., Кулов Б.Б. Факторы риска субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии. // Журн. Невропат. и психиатр. – 2002 – №7, Инсульт (приложение) – С.3–8.
8. Кулов Б.Б., Калашникова Л.А. Суточный ритм артериального давления у больных с субкортикальной артериосклеротической энцефалопатией. // Невролог. Журнал. – 2003 – Т.8, №3 – С.14–17.
9. Машин В.В., Кадыков А.С. Гипертоническая энцефалопатия. Клиника и патогенез. – Ульяновск: УлГУ, 2002 – 139с.
10. Темникова Е.А. Использование препарата омарон в практике врача терапевта при работе с пациентами старческого возраста. // РМЖ – 2009 – Т.17, №20 – С.1345–1355.
11. Caplan L.R. Binswangers disease – revisited. // Neurology – 1995 – V.45, N4 – P.626–633.
12. Hachinski V.C., Patter P., Merskey H. Leuko-araiosis. // Arch. Neurol. – 1987 – V.44, N1 – P.21–23.
13. Ueda K., Kawano H., Hasno Y. Prevalence and etiology of dementia in a Japanese community. // Stroke – 1992 – V23, N6 – P.798–803.
14. Van Kooten F., Maasland L., Dippel D.W. et al. CT-scan abnormalities in relation to dementia in patients with stroke. // Cerebrovasc. Dis. – 1997 – V.7, N4 – P.42
15. Yao H., Sadoshima S. Leukoaraiosis and dementia in hypertension patients. // Stroke – 1992 – V23, N11 – P.1673–1677.

Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский

журнал): [http://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Kombinirovannyi\\_preparat\\_Omaron\\_v\\_kompleksnom\\_lechenii\\_hronicheskikh\\_sosudistyyh\\_zabolevaniy\\_golovnogogo\\_mozga\\_discirkulyatornykh\\_encefalopatiy/?print\\_page=Y#ixzz5FAj9M51Q](http://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Kombinirovannyi_preparat_Omaron_v_kompleksnom_lechenii_hronicheskikh_sosudistyyh_zabolevaniy_golovnogogo_mozga_discirkulyatornykh_encefalopatiy/?print_page=Y#ixzz5FAj9M51Q)