

ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Ортикбоева Ш.О., Ортикбоев Ж.О.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

Проведенное клиническое исследование показало, что прием Метаксаза уменьшает частоту и выраженность головных болей, шума в голове, зрительных, церебральных венозных нарушений, вестибулоатактических, церебрастенических проявлений. Прием метаксаза у большинства больных способствовал клиническому улучшению в виде нивелирования клинических признаков либо снижения выраженности признаков. Также в ходе проведения терапии у больных отмечалось позитивное динамика по другим показателям тоже.

Ключевые слова: инвалидность, вазодилатация, венозный компонент, гипоксия, дисциркуляторная энцефалопатия.

ДИСКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИ ВА ВЕНОЗ ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛАШТИРИШ.

Ортикбоева Ш.О., Ортикбоев Ж.О.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Клиник тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Метаксаз бош оғриғи, бошдаги шовқин, церебрал веноз этишмовчилиғи, вестибулоатактик, церебрастеник у шундай белгиларни камайтиради. Кўпгина беморларда метаксаз қабул қилиниши клиник белгиларни камайшига ёки симптомлар даражасини пасайтириш шаклида клиник яхшиланишига ёрдам беради. Шунингдек беморларнинг даволаш жараёнида ҳам, бошқа кўрсаткичларнинг ижобий динамика қайд этди.

Калит сўзлар: ногиронлик, вазодилатация, веноз компонент, гипоксия, дисциркулятор энцефалопатия.

OPTIMIZATION OF VENOUS INSUFFICIENCY THERAPY IN DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Ortiqboeva Sh.O., Ortiqboev J.O.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume,

A clinical study showed that taking Metaxax reduces the frequency and severity of headaches, noise in the head, visual, cerebral venous disorders, vestibuloatactic, cerebrastronic manifestations. Acceptance of metaxase in most patients contributed to clinical improvement in the form of leveling clinical signs or reducing the severity of symptoms. Also during the course of therapy, patients showed a positive trend in other indicators, too.

Keywords: disability, vasodilation, venous component, hypoxia, dyscirculatory encephalopathy.

Актуальность

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются одной из важнейших проблем современной клинической неврологии в мире и в нашей стране. Проблема приобретает большое социальноэкономическое значение, что обусловлено тяжестью течения ЦВЗ, их значительной долей в структуре болезней системы кровообращения (35%) и общей смертности (20%), тяжелой и стойкой инвалидизацией, наступающей у больных вследствие острых форм этих процессов [1,2,3,4,5,7,17,19,21].

Это определяет актуальность и приоритетность изучения различных аспектов проблемы сосудистых заболеваний головного мозга. Наиболее актуальными из них являются вопросы разнообразных механизмов, приводящих к развитию ЦВЗ, а также изучение доинсультных форм сосудистой патологии головного мозга, в частности хронической ишемии мозга - дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ).

Клиническая картина различных форм ДЭ определяется не только нарушениями в артериальной системе головного мозга, но и в значительной мере расстройствами венозного кровообращения [1, 3, 5, 6, 8, 10, 16, 21, 23, 24].

Постепенно в ангионеврологии утверждается концепция венозной дисфункции в формировании сосудистой патологии головного мозга. Нарушение венозной циркуляции при ДЭ закономерно ввиду анатомо-функционального единства артериальной и венозной систем мозга. Ведущим патофизиологическим моментом ДЭ является гипоксия, которая влечет за собой, по принципу порочного круга, увеличение PaCO_2 , тканевый ацидоз, блокаду натриевого насоса, вазодилатацию, замедление артериального кровотока, затруднение ликвороциркуляции и венозного оттока из полости черепа [3,10,11].

До недавних пор изучение венозного компонента мозгового кровообращения значительно отставало по своему объему от исследований артериальной гемо-

динамики. Трудности прижизненной диагностики нарушений венозного кровообращения мозга явились причиной ложного представления многих клиницистов о редкости этой патологии, а следовательно, и о второстепенной значимости ее изучения.

Вместе с тем становится очевидным, что при нарушениях мозгового кровообращения наиболее важное патогенетическое значение имеют два фактора: 1) недостаточность притока крови к тканям мозга в бассейне стенозированной или закупоренной артерии; 2) недостаточность или задержка венозного оттока. Эти два процесса тесно взаимосвязаны, так как при нарушениях кровообращения в артериях мозга, как правило, в той или иной степени затрудняется венозный отток. В свою очередь, патология вен мозга приводит к нарушению артериальной гемодинамики и метаболизма мозга [1,3,11,16,14,13]. По данным исследователей у 71,5% больных с артериальной гипертензией (АГ) УЗ-методом обнаруживается компрессия внутренних яремных, брахиоцефальных, позвоночных вен, а у ряда больных - веногипотония, недостаточность клапанов в устьях вен и аномалии их строения. По данным МР-венографии, у больных с тяжелой и злокачественной АГ признаки нарушения венозного оттока головного мозга встречаются в 91 % случаев, а у больных с АГ 1-2-й стадии - в 55 % случаев. [15,20,22].

Это выдвигает проблему борьбы с ликворно-венозными нарушениями у больных с ДЭ в число приоритетных и определяет актуальность поиска терапевтических воздействий, направленных на снижение венозного давления в мозге.

Цель исследования:

Нами было проведено исследование, целью которого стало изучение клинической эффективности патогенетически комплексного терапии пациентов с ликворно-венозными нарушениями при хронической ишемии мозга (ДЭ).

Материал и методы

Нами было проведено обследование и лечение 30 больных с ликворно-венозными нарушениями при ДЭ гипертонического генеза в возрасте от 19 до 45 лет. Церебральная венозная патология встречалась у женщин практически в 2 раза чаще, чем у мужчин. Из всех обследованных женщин было 18, мужчин - 12. У большинства больных давность заболевания составляла от 1 года до 10 лет (73 %) и развивалось оно в возрасте до 40 лет.

Клинико-неврологическое обследование включало изучение частоты и выраженности субъективной и объективной неврологической симптоматики. Анализировались следующие симптомы: головная боль, шум в голове, зрительные нарушения, утрення отечность лица, отечность под глазами, цианоз кожных покровов лица, снижение памяти, неустойчивость внимания, нарушение сна.

ТКД проводили на аппарате Sci med производства фирмы Medata (Швеция). Регистрировали линейную скорость кровотока (ЛСК) в сифоне внутренней сонной артерии (ВСА), средней мозговой (СМ) и в интракраниальных сегментах позвоночной артерии (ПА). Определяли индекс пульсации и асимметрии ЛСК.

Оценивали также скоростные параметры в венах Розенталя по методике В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк (2003). Повышение усредненной по времени максимальной скорости кровотока (ТАМАХ) в венах Розенталя более 15 см/с расценивали как проявление внутричерепной гипертензии и нарушение венозной циркуляции.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием методов описательной статистики (для количественных показателей - $\bar{x}$, среднее арифметическое, медиана, стандартное отклонение, минимальное и максимальное значения; для качественных показателей - частота и доля в %), критериев Фишера - Стьюдента.

Все пациенты получали базисную терапию (согласно стандартам лечения больных с хронической ишемией мозга), включающую гипотензивные, гиполипидемические средства, антиагреганты, при необходимости, - седативные препараты, а также физиотерапевтические процедуры. Наряду с базисной терапией пациенты получали препарат с вентонизирующим и ангиопротекторным действием. Данная группа препаратов повышает тонус вен, уменьшает их растяжимость и, тем самым, уменьшает венозный застой и отек. Снижает проницаемость, ломкость капилляров и повышает их резистентность.

Длительность назначения препаратов было в виде таблеток 2 раза в день, днем и вечером на протяжении 60 дней.

Эффективность действия комплексного терапии оценивали на основании динамики клинико-неврологического статуса, показателей ТКД.

Результат и обсуждение

Для обследованных больных характерным было возникновение в ночные или утренние часы головной боли с ощущением тяжести в затылке, с иррадиацией в лобно-глазничную область, давлением изнутри на глазные яблоки. С нарастанием интенсивности головная боль становилась распирающей, приобретала характер диффузной, постоянной. Помимо этого, пациенты жаловались на головокружение, шум в голове, закладывание в ушах, ощущение "сетки", "пелены", "мушек" перед глазами, расстройство сна, раннее пробуждение от интенсивной головной боли. Отмечалось снижение памяти, быстрая утомляемость, снижение внимания, работоспособности. У больных была заметна пастозность лица, век, больше выраженная в утренние часы, отечность под глазами, синюшность губ, изредка кончика носа, мочек ушей, расширение вен кожи лица, приступообразное покраснение или побледнение лица. Выраженность признаков у больных соответствовала 2-3 баллам. Очаговых расстройств в неврологическом статусе не было, или они носили единичный, рассеянный характер.

По данным ТКД признаки венозной дисциркуляции проявлялись наличием ретроградного потока по ГВ, увеличением ЛСК в базальной вене Розенталя на 18-20% и прямом синусе на 20-25% (ТАМАХ в венах Розенталя в исходном состоянии была от 16 до 23 см/с, среднее значение - $19,57 \pm 1,84$ см/с).

Динамика выраженности субъективной и объективной симптоматики и гемодинамических показателей по данным ТКД в процессе приема метаксаза у

больных с ликворно-венозными нарушениями при ДЭ отмечалась четкая положительная динамика по данным клинко-неврологического статуса и показателям ТКД.

Прием флавиноидов у большинства больных способствовал клиническому улучшению в виде нивелирования клинических признаков либо снижения выраженности признака. Отмечалось уменьшение головных болей, головокружений, шума в голове, зрительных нарушений, признаков венозных нарушений, улучшение памяти, внимания, нормализация формулы сна и неврологической симптоматики. Выраженность признаков в среднем составляла 0,2-0,4 балла и была не более 1 балла.

Позитивная динамика отмечена и по показателям ТКД. Увеличивалась ЛСК в сосудах сонных и позвоночных артерий, выравнивались гемодинамические асимметрии, нормализовался индекс пульсации. Положительное влияние флавиноидов на венозную гемодинамику отмечено в виде нормализации кровотока по базальной вене Розенталя и в прямом синусе, перехода ретроградного кровотока в антероградный по ГВ. ТАМАХ в венах Розенталя статистически значимо уменьшалась в конце курса лечения. Среднее значение ТАМАХ в венах Розенталя снизилось на 36% - с $19,57 \pm 1,84$ см/с до $12,48 \pm 1,07$ см/с.

Флавиноиды не оказывали влияния на показатели периферической крови, функциональное состояние поджелудочной железы, печени, почек.

Таким образом, флавиноиды хорошо переносились пациентами, являлись эффективным и безопасным в лечении ликворно-венозных нарушений у больных с ДЭ.

Выводы

1. В патогенезе цереброваскулярных заболеваний значительное место занимают ликворно-венозные нарушения, что определяет актуальность терапевтических воздействий, направленных на улучшение венозного кровотока в мозге.

2. Результаты клинических исследований позволяют сделать вывод, что прием флавиноидов уменьшает частоту и выраженность головных болей, шума в голове, зрительных, церебральных венозных нарушений, вестибулоатактических, церебрастенических проявлений; улучшает показатели ТКД.

3. Флавиноиды хорошо переносятся, является эффективным и безопасным в лечении ликворно-венозных нарушений у больных с ДЭ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабенков Н.В. Нарушения венозного кровообращения мозга: патогенез, клиника, течение, диагностика // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - М., 1984. - Т. 84, вып. 2. - С. 281-288.
2. Белова А.Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии / А.Н. Белова. - /М. Медицина, 2004. - 432 с.
3. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. - М. Медицина, 1989. - 224 с.
4. Варакин Ю.Я. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2005. - № 11. - С. 710.
5. Волошин П.В. К вопросу о классификации сосудистых заболеваний головного мозга / П.В. Волошин, Т.С. Мищенко // Украинский вестник психоневрологич. - 2002. - Т. 10, вып. 2 (31). - С. 1217.
6. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. - /М.: Медпрессинформ, 2005. - 688 с.
7. Волошин П.В. Современная организация инсульта помощи: образовательные программы, активная тактика в остром периоде и полноценная реабилитация / П.В. Волошин, В.В. Яворская, Ю.В. Фломин и др. // Лкки України. - 2005. - С. 119.
8. Гехт А.Б. Лечение больных инсультом в восстановительный период / А.Б. Гехт, Е.И. Гусев // Доктор. - 2003. - № 3. - С. 3335.
9. Григорова И.А. Лечение мозгового инсульта в начале третьего тысячелетия / И.А. Григорова, С.М. Виничук и др. // Здоров'я України ХХІ сторіччя. - 2006. - № 10. - С. 2628.
10. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. - /М. Медицина, 2001. - 328 с.
11. Шишкин А.Н. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия / А.Н. Шишкин, М.Л. Лындина // Артериальная гипертензия. - 2008. - Т.4. - С.315-319.
12. Демографический ежегодник России. Статистический сборник. - М., 2007. - 30 с.
13. Ворлоу Ч.П. Инсульт. / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. Ван Гейн, Г.Ж. Ханпий, П.А.Г. Салдерконн, Ж.М. Балефорд, Ж. Ворлоу. /Монография - 629 с.
14. Машин В.В. Кардиогенная энцефалопатия: Клиника поражения головного мозга и церебральная гемодинамика у больных с различной патологией сердца / В.В. Машин, В.В. Машин, А.В. Фонакин и др. // Труды I Национального конгресса "Кардионеврология". - 2008. - С. 6065.
15. Коваленко В.М. Сердцево-сосудистые заболевания у женщин: психодинамическая айсберга / В.М. Коваленко // Нова медицина. - 2005. - № 4 (21). - С. 1213.
16. Коркушко О.В., Лишневская В.Ю. Терапевтические возможности лечения хронической венозной недостаточности // Здоров'я України. - Кичв, 2004. - № 9. - С. 3.
17. Лушук У.Б., Алексеева Т.С. Чому сьогодні не зменшуються показники захворюваності та смертності, пов'язані з серцево-сосудинною патологією // Практична ангіологія. - № 3 (32), 2010. - С. 511.
18. Мищенко Т.С. Применение танакана в терапии когнитивных нарушений у постинсультных больных / Т.С. Мищенко, Е.В. Дмитриева, В.Н. Мищенко. - 2009. - № 7(18). - С. 2731.
19. Мкшенко Т.С. Епидемиологія мозкового інсульту в Україні / Т.С. Мкшенко, Г.В. Здесенко, О.Г. Коленко [та ін.] // Український вестник психоневрологич. - 2005. - Т. 13, вип. 1(42). - С. 2328.
20. Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф. Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции // Международный неврологический журнал. - 2007. - № 2 (12). - С. 2630.
21. Москаленко В.Ф., Волошин П.В., Петрошенко П.Р. Стратегия борьбы с судинними захворюваннями головного мозку // Український вестник психоневрологич. - 2001. - Т. 9, вип. 1(26). - С. 57.
22. Путилина М.В. Диагностика и терапия легких и умеренных когнитивных расстройств у пациентов пожилого возраста с гипертонической энцефалопатией / М.В. Путилина // Практична ангіологія. - 2010. - № 7(36). - С. 2933.
23. Стан неврологічної служби України в 2011 році. - Харків, 2012. - 10 с.
24. Сучасна діагностика та лікування в неврологич та психіатрич / За редакцією Т.С. Мкшенко, В.С. Покоритова // Довідник лікарів "Неврологпсихіатр". - К.: ТОВ "Доктор-медіа", 2008. - 624 с.

Поступила 04.03. 2019