

Е.В. КОСТЕНКО¹, М.А. ЭНЕЕВА²¹ ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», Москва² ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины», Москва

ХРОНИЧЕСКИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ:

патогенетическая гетерогенность и терапевтические стратегии

В статье представлен современный взгляд на патогенетические механизмы цереброваскулярных болезней (ЦВБ). Отмечено, что имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о существовании различных вариантов ишемического поражения вещества головного мозга и их клинических проявлений. На основании опыта и результатов собственных исследований сделан вывод о том, что терапевтические стратегии у пациентов с ЦВБ должны учитывать многообразие клинических проявлений, существование разнообразных вариантов ишемического поражения вещества головного мозга, особенности течения заболевания, гетерогенность патогенетических механизмов и факторов риска, а также мультиморбидность пациентов. Обсуждаются вопросы применения препарата Вазобрал при ЦВБ.

Ключевые слова: хроническая цереброваскулярная болезнь, микроангиопатия, Вазобрал.

Е.В. KOSTENKO¹, М.А. ENEEVA²¹ Pirogow City Clinical Hospital, Moscow² Moscow Centre for Research and Practice in Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine of Moscow Healthcare Department

CHRONIC CEREBROVASCULAR DISEASES: PATHOGENETIC HETEROGENEITY AND THERAPEUTIC STRATEGIES

The article presents a modern view of the pathogenic mechanisms of cerebrovascular diseases. It was observed that currently available data indicate the existence of different variants of ischemic lesions of the brain and their clinical manifestations. Based on the available data and the results of our own studies, it is concluded that therapeutic strategies in patients with CVD should take into account the variety of clinical manifestations, the existence of various options for ischemic lesions of the brain substance, especially the course of the disease, heterogeneity of pathogenetic mechanisms and risk factors, as well as multi-morbidity of patients. Discusses the use of the drug Vazobral in CVD.

Keywords: chronic cerebrovascular disease, microangiopathy, Vazobral.

Цереброваскулярные болезни (ЦВБ) наносят ущерб здоровью населения вследствие широкой распространенности и высокого риска сердечно-сосудистых осложнений [1]. В отличие от острых нарушений мозгового кровообращения хроническая недостаточность мозгового кровообращения в основном обусловлена поражением мелких мозговых артерий (микроангиопатией) и, как следствие, развитием мелких лакунарных инфарктов и поражением белого вещества [2]. Данная патология вызвана медленно прогрессирующим диффузным нарушением кровоснабжения головного мозга (ГМ) с постепенно нарастающими разнообразными морфофункциональными изменениями.

Терминология хронических ЦВБ, применяемая отечественными и зарубежными специалистами, различается, в то время как подходы к диагностике и лечению ЦВБ общие. В отечественной литературе используются термины «дисциркуляторная энцефалопатия», «ишемическая болезнь головного мозга», «ангиоэнцефалопатия». Для этих состояний характерным является диффузное поражение головного мозга, обусловленное нарушением гемодинамики, имеющее хроническое прогрессирующее течение, на фоне которого могут развиваться эпизоды острой церебральной ишемии в виде транзиторных ишемических

атак (ТИА), инсультов. В МКБ-10 данные состояния нашли отражение в следующих рубриках: I65 – Закупорка и стеноз прецеребральных артерий, приводящие к инфаркту мозга (имеется возможность более точного указания пораженного сосуда); I66 – Закупорка и стеноз церебральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга (также возможно уточнение локализации области стеноза или закупорки). Хронические ЦВБ могут быть классифицированы в зависимости от ведущего клинического синдрома: I67 – Другие цереброваскулярные болезни: I67.2 – Церебральный атеросклероз; I67.3 – Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия; I67.3 – Болезнь Бинсвангера; I67.4 – Гипертензивная энцефалопатия; I67.8 – Другие уточненные поражения сосудов мозга (острая цереброваскулярная недостаточность, ишемия мозга хроническая).

Распространенность хронической сосудистой патологии ГМ, прогрессивность течения, высокая степень инвалидизации пациентов определяют не только медицинскую, но и социальную значимость проблемы терапии ЦВБ. Известно, что в основе поражения нейронов головного мозга лежит состояние, получившее название «оксидантный стресс». Он представляет собой избыточное внутриклеточное накопление свободных радикалов, активацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ)

и избыточное накопление продуктов ПОЛ, усугубляющее перевозбуждение глутаматных рецепторов и усиливающее глутаматные эксайтотоксические эффекты. Под глутаматной эксайтотоксичностью понимают гиперстимуляцию медиаторами возбуждения NDMA-рецепторов N-метил-D-аспартата, провоцирующую дилатацию кальциевых каналов и, как следствие, массивное поступление кальция в клетки, с последующей активацией протеаз и фосфолипаз. Таким образом происходят снижение активности нейронов, изменение соотношения нейрон – глия, что в свою очередь приводит к снижению мозгового метаболизма [3]. Понимание патогенеза хронической ишемии мозга (ХИМ) необходимо для составления адекватного, комплексного и индивидуализированного плана лечения у данной категории пациентов.

Основными патогенетическими механизмами формирования ЦВБ являются снижение кровотока и нарушение микроциркуляции (из-за атеросклеротического поражения сосудов или гипертонической васкулопатии), изменение метаболизма нервных клеток в условиях гипоксии, стимуляция апоптоза, истощение антиоксидантных систем

Клинические особенности проявлений хронических ЦВБ включают следующие основные клинические синдромы: когнитивные нарушения, астенический синдром, нарушения сна, эмоциональные нарушения (тревога и депрессия), очаговый неврологический дефицит, обусловленные диффузным прогрессирующим аноксическим повреждением белого вещества мозга. В основу современного подхода к патогенетическим вариантам ХИМ положены морфологические признаки: характер повреждения и преимущественная локализация. При диффузном двустороннем поражении белого вещества выделяют лейкоэнцефалопатический, или субкортикальный бинсвангеровский, вариант энцефалопатии. Вторым вариантом – лакунарный, с наличием множественных лакунарных очагов. Возможны смешанные патогенетические варианты развития заболевания. Диффузный вариант течения ХИМ чаще связан с повторными эпизодами ухудшения церебральной гемодинамики (неадекватная гипотензивная терапия, кровопотери, пароксизмальные формы нарушения сердечного ритма). Лакунарный вариант чаще всего обусловлен микроангиопатией (окклюзией мелких сосудов). Основными патогенетическими механизмами формирования ЦВБ являются снижение кровотока и нарушение микроциркуляции (из-за атеросклеротического поражения сосудов или гипертонической васкулопатии), изменение метаболизма нервных клеток в условиях гипоксии, стимуляция апоптоза, истощение антиоксидантных систем. Дефицит глюкозы и кислорода приводит к нарушению ионного баланса, угнетению энергетического метаболизма и синтеза белков, нейротрансмиттеров и других веществ, необходимых для нормального функционирования нервной ткани [3].

Пациенты, страдающие ХИМ, нуждаются в комплексном лечебно-реабилитационном подходе с целью уменьшения степени выраженности симптомов, активации социального и бытового функционирования, что значительно улучшает качество жизни больного и его родственников. Лечение ХИМ должно быть как патогенетическим, так и симптоматическим. Для правильного определения патогенетической стратегии лечения следует учитывать стадию заболевания и механизмы патогенеза, уровень коморбидности и наличие факторов риска.

Изучение факторов риска развития и прогрессирования ХИМ позволило выделить следующие патогенетические механизмы [3, 4]:

- нарушение процессов ауторегуляции церебральных артериальных сосудов с невозможностью поддержания адекватного уровня перфузии с последующими вторичными изменениями центральной гемодинамики (повышением периферического сопротивления, уменьшением минутного объема кровотока);
- сужение просвета сосудов головного мозга и, как следствие, развитие гемодинамических нарушений в местах стенозирования и патологической извитости артерий головы;
- изменения физико-химических свойств крови, отражающие степень их декомпенсации.

Известно, что синдром «обкрадывания» интракраниальных сосудов с перераспределением кровоснабжения в пользу ишемизированного участка мозга и последующими вторичными дисциркуляторными расстройствами в зоне анатомически измененной васкуляризации; возникновение неполноценности перфузии соответствующего бассейна при колебаниях системного артериального давления (АД); развитие недостаточности кровоснабжения при вертеброгенной патологии с увеличением выраженности сужения просвета сосуда также участвуют в формировании ХИМ.

Современное знание патоморфологических и биохимических изменений, формирующихся в центральной нервной системе в результате недостаточности мозгового кровообращения, помогает понять, что одной из составляющих патогенеза повреждения мозговой ткани является трофическая дисрегуляция, приводящая к биохимической и функциональной дифференциации нейронов с инициированием каскада патофизиохимических реакций, которые приводят нейроны к гибели посредством некроза и апоптоза [4].

Факторы риска (ФР) принято подразделять на корригируемые и некорригируемые. К некорригируемым ФР относятся: пожилой возраст, пол, наследственная предрасположенность. На эти факторы нельзя повлиять, но они помогают заранее выявить лиц с повышенным риском развития сосудистой патологии и помочь предотвратить развитие болезни. Основными корригируемыми ФР развития хронической ишемии являются атеросклероз и гипертоническая болезнь. Сахарный диабет, курение, алкоголь, ожирение, недостаточная физическая нагрузка, нерациональное питание — причины, приводящие к прогрессированию атеросклероза и ухудшению состояния

больного [5]. Лечение атеросклероза проводится по общепринятым схемам с применением статинов, в комплексе с коррекцией режима питания и образа жизни пациентов. Одним из самых значимых ФР поражения ГМ, особенно среди пациентов среднего и пожилого возраста, является артериальная гипертензия (АГ). ГМ представляет собой закономерный орган-мишень АГ, причем церебральное поражение часто опережает развитие патологии других органов-мишеней. С учетом высокой распространенности АГ диагностика и лечение ее неврологических осложнений – весьма актуальная для практической неврологии задача [5, 6]. Подбор антигипертензивных средств и порядок их назначения осуществляются врачом-терапевтом или врачом общей практики с учетом индивидуальных особенностей больных.

Патогенез хронической сосудистой мозговой недостаточности складывается из нарушений, связанных с ухудшением кровоснабжения головного мозга, и нейрометаболических расстройств. У таких пациентов отмечается деформация артериальных петель в мелких сосудах поверхности мозга, развивается атрофия мелких соединительных и перфорирующих артерий, что приводит к гипоксии мозга с последующей деструкцией и дегенерацией нейронов, ограничению возможностей ауторегуляции мозгового кровотока. В свою очередь, как уже было отмечено выше, хроническая гипоксия вызывает нарушения энергетического потенциала нейронов, снижение биосинтеза АТФ, АДФ, сдвиги в структурно-функциональном состоянии нейрональных мембран, ведет к развитию оксидативного стресса и далее к дистрофии и дегенерации нейронов, нарушению нейромедиаторного баланса и замыканию патологического круга [5, 6].

Одной из составляющих патогенеза повреждения мозговой ткани является трофическая дисрегуляция, приводящая к биохимической и функциональной дифференциации нейронов с иницированием каскада патобиохимических реакций, которые приводят нейроны к гибели посредством некроза и апоптоза

Комплексная терапия ХИМ включает в себя назначение антиоксидантов, антиагрегантов, препаратов, оптимизирующих метаболизм мозга, вазоактивных препаратов. При наличии нейропсихологических нарушений (психозомоциональных расстройств, когнитивного дефицита) назначаются антидепрессанты, противодementные препараты и психотерапия [3, 4].

С учетом сложности патогенетических механизмов ХИМ терапия включает несколько основных направлений: нормализация системного, регионального и микроциркуляторного кровотока на разных уровнях сердечно-сосудистой системы с целью восстановления перфузии головного мозга; коррекция нарушенного метаболизма мозговой ткани; влияние на гемореологические свойства крови и систему гемостаза. Все эти стратегии лечения оказывают нейроцитопротективное действие, улучшая

перфузию мозговой ткани. В настоящее время возможности фармакологической коррекции клинических проявлений ХИМ довольно разнообразны, они позволяют использовать различные препараты, влияющие на все звенья патогенеза постишемического и постгипоксического повреждения нервной ткани [3–5].

Лечение и вторичная профилактика хронических расстройств мозгового кровообращения включают максимально возможное устранение факторов сердечно-сосудистого риска, строгий контроль АД, уровня глюкозы крови, коррекцию нарушений ритма сердца, систематическое применение антиагрегантов, статинов.

Лечение и вторичная профилактика хронических расстройств мозгового кровообращения включают максимально возможное устранение факторов сердечно-сосудистого риска, строгий контроль АД, уровня глюкозы крови, коррекцию нарушений ритма сердца, систематическое применение антиагрегантов, статинов

Распознавание причин и патогенетических особенностей ХИМ, выявление ФР дает возможность эффективного адресного лечения и предупреждения прогрессирования хронической патологии сосудов головного мозга и предполагает точное знание структурных, физиологических и клинических особенностей проявления заболевания. Это становится возможным благодаря системному подходу к изучению этиологии, патогенеза, клиники и современным методам терапии с применением эффективных лекарственных средств.

В лечении хронической сосудистой мозговой недостаточности ведущее место занимает фармакотерапия, эффективность которой наиболее высока при начальных проявлениях цереброваскулярной недостаточности (дисциркуляторной энцефалопатии I стадии), менее выражена при II стадии, а при III стадии весьма проблематична. Поэтому своевременная диагностика и раннее назначение комплексной терапии являются залогом успеха в лечении хронической сосудистой мозговой недостаточности. На этом этапе перед врачом справедливо возникает вопрос о выборе адекватного инструмента в реализации терапевтической концепции.

Терапия ХИМ должна основываться на определенных критериях, включающих понятия патогенетической и симптоматической терапии. Для правильного определения патогенетической стратегии лечения следует учитывать: стадию заболевания; ФР и патогенетические аспекты развития ЦВБ; наличие сопутствующих заболеваний и соматических осложнений; возраст и пол пациентов; необходимость восстановления количественных и качественных показателей мозгового кровотока и нормализации нарушенных функций. В этой связи в комплексном лечении данной категории больных применяются следующие группы лекарственных препаратов: дезагрегантные, антигипертензивные и гиполлипидемические, нейропротекторы, антиоксиданты и антигипоксанты, вазоактивные препараты [4–6].

Среди многочисленных средств фармакотерапевтического воздействия при хронической сосудистой мозговой недостаточности выбор препарата Вазобрал вполне обоснован. В состав препарата Вазобрал входят α-дигидроэргокриптин и триметилксантин (кофеин), обеспечивающие мультимодальность действия препарата и реализацию плейотропных эффектов. Дигидроэргокриптин блокирует α1- и α2-адренорецепторы, стимулирует дофаминергические и серотонинергические рецепторы; кофеин повышает всасывание α-дигидроэргокриптина в кишечнике и оказывает стимулирующее влияние на центральную нервную систему. Комбинация этих двух действующих веществ позволяет реализовать вазодилатирующий ноотропный и антиоксидантный эффекты. Соединение двух веществ привело к удлинению периода полувыведения Вазобрала до 5,5 ч, при этом его терапевтическая концентрация в крови сохраняется более 12 ч. Прием препарата 2 р/сут, отсутствие значимых побочных эффектов обеспечивает высокий уровень комплаентности пациентов при применении препарата Вазобрал [4].

Позитивное влияние препарата Вазобрал на клинические проявления хронической сосудистой мозговой недостаточности (ХСМН) связывают с его воздействием на регуляцию тонуса мозговых сосудов, что ведет к улучшению микроциркуляции и нейропротективному эффекту. Способность препарата Вазобрал к улучшению церебрального кровотока, повышению метаболизма тканей мозга и устойчивости нейронов к гипоксии является самым важным из его эффектов [4].

Высокая эффективность препарата Вазобрал в лечении ХСМН подтверждена рядом клинических исследований.

Согласно проведенным исследованиям, доказана эффективность препарата Вазобрал при лечении головокружений сосудистого генеза. Так, было показано, что после 2-месячного курса терапии у пациентов, принимавших данный препарат, существенно уменьшилось головокружение, в меньшей степени – шум в ушах и гипоакузия [7]. Субъективное улучшение подтверждалось результатами объективной оценки вестибулярной функции (исчезновение или уменьшение вестибуловегетативных реакций при калорическом и вращательном исследованиях, тенденция к уменьшению выраженности гиперрефлексии).

При сравнительном анализе эффективности препарата Вазобрал и дигидроэрготоксина у пациентов с ХСМН выявлено, что положительный эффект на фоне терапии препаратом Вазобрал наступает быстрее и носит более значительный характер. Так, у больных было выявлено не только улучшение когнитивных функций, но и уменьшение выраженности субъективных неврологических нарушений (головной боли, головокружения) и астении [8].

Высказывается мнение о нейропротективных свойствах α-дигидроэргокриптина, что связывают с его способностью уменьшать образование свободных радикалов. Этот механизм действия аналогичен таковому у других лекарственных средств, обладающих нейропротективными свойствами. В то же время, детальных клинических исследований, в которых бы оценивалось нейропротективное действие α-дигидроэргокриптина при сосудистой



ВАЗОБРАЛ®

α-дигидроэргокриптин + кофеин

**ЭФФЕКТИВНЫЙ ПРЕПАРАТ
С УНИКАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ
ДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ
С СИМПТОМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**



Доказанная годами эффективность и безопасность^{6,7}

Хорошая переносимость терапии^{7,8}

Удобство применения: по ½–1 таблетке 2 раза в день^{8,9}

- ✚ **Снижает** интенсивность и частоту приступов головокружения^{3,4}
- ✚ **Уменьшает** выраженность астении и головную боль^{1,2}
- ✚ **Улучшает** память и концентрацию внимания^{1,5}
- ✚ **Повышает** умственную и физическую работоспособность^{2,6}

ВАЗОБРАЛ® – РАСПУТАЕТ КЛУБОК СОСУДИСТЫХ ПРОБЛЕМ

1. Babeau P, Serizet A, et al. Essai thérapeutique randomisé en double insu d'une association de mélysate de dihydroergokryptine et de caféine (vasobral) en médecine ambulatoire dans les troubles psycho-comportementaux de la sénescence // Sem Hop Paris. 1986. 62. № 16: 1137–1142.

2. Berthoin P, et al. Essai contrôle en double aveugle contre placebo du Vasobral en médecine ambulatoire // La vie Médicale. 1983. Janvier, 1.

3. Морозова С.В. Особенности медикаментозной терапии периферических кохлеовестибулярных расстройств в возрастном аспекте // Справочник поликлинического врача. 2007. № 5.

4. Khalil R, et al. Psychometric investigation of the effects of Vasobral on structural memory factors // La vie Médicale. 1990. V. 6: 233–240.

5. Аведикова А.С. и др. Динамика когнитивных функций у больных с эмоционально-лабильными расстройствами сосудистого генеза при лечении Вазобралом // Клиническая фармакология и терапия. 2004. Т. 13. № 2.

6. Марченко И.В. Эффективность препарата Вазобрал у пожилых больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения и дисциркуляторной энцефалопатии // Новые лекарства и новости фармакотерапии. 2002. № 4. С. 19–22.

7. П.Р. Камчатнов. Результаты применения препарата Вазобрал у пациентов с хроническими расстройствами мозгового кровообращения. «Журнал неврологии и психиатрии», том 10, 2011, стр. 70–72.

8. О.С. Левин. Эффективность комбинированного препарата Вазобрал при дисциркуляторной энцефалопатии. «Журнал неврологии и психиатрии», том 10, 2014, стр. 25–29.

9. Инструкция по медицинскому применению препарата Вазобрал, П N014499/02 от 28.10.2014.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников

Реклама

Chiesi
People and ideas for innovation in healthcare

ООО «Къези Фармасьютикалс»
г. Москва, 127015, ул. Вятская, д. 27, корп. 13, 3 этаж
info.ru@chiesi.com, www.chiesi.ru

ОЗНАКОМЬТЕСЬ, ПОЖАЛУЙСТА, С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА

деменции и болезни Альцгеймера, до настоящего времени не проводилось [9]. Препарат Вазобрал также используется при снижении умственной активности, нарушениях внимания и памяти вследствие хронической цереброваскулярной недостаточности [10].

Позитивное влияние Вазобрала на клинические проявления хронической сосудистой мозговой недостаточности (ХСМН) связывают с его воздействием на регуляцию тонуса мозговых сосудов, что ведет к улучшению микроциркуляции и нейропротективному эффекту

В экспериментальном исследовании Cahn et al. установили, что введение подопытным животным меченной радиоактивным изотопом глюкозы на фоне приема препарата приводит к значительному усилению мозгового кровотока в обоих полушариях и увеличению захвата глюкозы нейронами мозга [11]. В клиническом исследовании M. Le Poncin et al. показано, что назначение препарата Вазобрал способствует увеличению локального кровотока и метаболической активности в зоне ранее перенесенного инфаркта мозга, по результатам позитронно-эмиссионной томографии. В работе J. Rapin et al. доказана высокая эффективность препарата Вазобрал в повышении метаболизма ткани мозга, увеличении концентрации АТФ, АДФ, АМФ, снижении уровня катехоламинов, что обуславливает нейропротективный эффект препарата. Вероятно, указанные механизмы лежат в основе воздействия препарата на психоэмоциональные нарушения у этих пациентов, что отмечено в проведенном нами исследовании.

Немаловажно, что препарат Вазобрал обладает ноотропным эффектом, что проявляется в улучшении памяти и внимания, а также улучшает реологические показатели крови и микроциркуляцию. Доказано, что комбинация α -дигидрокriptина и кофеина снижает скорость агрегации эритроцитов и тромбоцитов, увеличивает число функционирующих капилляров, повышает плотность их стенки. К несомненным преимуществам препарата следует отнести двукратный прием, хорошую переносимость и отсутствие эффекта привыкания. Дозировка препарата может колебаться от 1 до 2 таб/сут, а длительность приема при необходимости – от 1 до 3 мес.

При изучении влияния препарата Вазобрал на психоэмоциональное состояние в работе А.С. Аведисовой показано статистически достоверное позитивное влияние препарата на самочувствие больных, их активность и настроение (по балльной оценке шкалы САН) [12].

В.В. Гудковой и соавт. (2007) проведено исследование по изучению эффективности препарата Вазобрал у пациентов, перенесших ишемический инсульт, были доказаны его эффективность и безопасность в остром периоде. При его применении не выявлено осложнений, в т. ч. и у лиц с геморрагической трансформацией инфаркта мозга (два случая), под его воздействием улучшаются вегетатив-

но-трофические нарушения в паретичных конечностях. В работе определены показания к назначению препарата Вазобрал в постинсультном периоде при наличии вегетативно-трофических нарушений в паретичных конечностях, сопутствующих нарушениях периферического кровообращения (артериальных и венозных), астено-депрессивных расстройствах [13].

На базе филиала № 7 ГАУЗ МНПЦ МРВСМ в 2007 г. проведено исследование, целью которого было изучение эффективности применения препарата Вазобрал в комплексной вторичной профилактике инсульта. В исследование были включены 60 больных с установленным диагнозом «последствия ишемического инсульта различной локализации», в т. ч. 37 женщин в возрасте 45–76 лет (средний возраст – 62,4 года) и 23 мужчины в возрасте 46–65 лет (средний возраст – 58,5 года). Давность перенесенного инсульта колебалась у мужчин от 1 до 16 мес., составляя в среднем 5,16 мес., у женщин – от 2 до 11 мес., в среднем 5,5 мес., преобладали больные в возрасте 50–60 лет (83,3%). Средняя продолжительность заболевания составила $5,48 \pm 2,1$ мес. По подтипам ишемического инсульта больные, включенные в исследование, распределились следующим образом: атеротромботический – 38%, кардиоэмболический – 24%, гемодинамический – 18%, лакунарный – 20%. У больных, включенных в исследование, были выявлены сопутствующие заболевания. Наиболее часто встречалась гипертоническая болезнь: в 64,5% случаев в контрольной группе (21 пациент) и в 67,5% случаев в основной группе (22 пациента).

По завершении исследования при объективной оценке неврологического статуса у 30 больных по окончании курса лечения отмечен постепенный регресс двигательных и чувствительных расстройств, головных болей, головокружения, сердцебиения, шума в ушах, дистальных парестезий [14].

Уменьшение или исчезновение соматовегетативных расстройств (головокружение, головная боль, сердцебиение, онемение конечностей и т. д.) авторы связывают с вегетостабилизирующим эффектом препарата, который реализуется посредством положительного действия препарата Вазобрал на симпатическую нервную систему при снижении активности парасимпатической системы, что приводит к усилению пульсового кровенаполнения, нормализации тонуса сосудов и венозного оттока.

Нежелательные явления на фоне терапии препаратом Вазобрал встречаются редко, не носят выраженного характера и не требуют отмены препарата. В основном это преходящая тошнота, редко – рвота и диспепсические явления [14, 15]. Частота возникновения побочных эффектов в группе больных, получавших терапию препаратом Вазобрал, и в группе плацебо была одинаковой, а по некоторым данным – даже ниже в группе исследуемого препарата. О хорошей переносимости препарата Вазобрал свидетельствуют клинические исследования по оценке результатов лечения более 6 тыс. больных. Безопасность терапии препаратом Вазобрал оценивалась с учетом влияния на сердечно-сосудистую систему и риска нежелательных явлений. Серьезных

нежелательных явлений, связанных с терапией препаратом Вазобрал, зарегистрировано не было. Оптимальный режим терапии — по 1 таблетке, содержащей 4 мг дигидроэргокриптина и 40 мг кофеина, 2 р/сут был назначен большинству пациентов — 96%. По решению лечащего врача уменьшенная доза (по 1/2 таблетки 2 р/сут) использовалась у 4% пациентов. В ходе исследования у больных произошло достоверное снижение уровня общего холестерина в плазме крови — на 6,5% от исходного, остальные биохимические и клинические показатели существенно не изменились [15].

Таким образом, терапевтические стратегии у пациентов с ЦВБ должны учитывать многообразие клинических проявлений, существование разнообразных вариантов ишеми-

ческого поражения вещества головного мозга, особенности течения заболевания, гетерогенность патогенетических механизмов и ФР, а также мультиморбидность пациентов с ЦВБ.

Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о высокой эффективности препарата Вазобрал в лечении ХСМН, что в сочетании с хорошей переносимостью, низким числом побочных эффектов позволяют рекомендовать препарат к широкому применению на амбулаторном и стационарном этапах помощи больным с данной патологией.



Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в ходе написания данной статьи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьева О.В., Репина В.В. Открытое сравнительное наблюдательное исследование эффективности и безопасности препарата адантол в терапии тревожно-астенических расстройств у больных с хронической ишемией головного мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2016, 116(3): 20-24. /Vorobieva OV, Repina VV. Open comparative observational study of the effectiveness and safety of adanтол in the treatment of anxiety-asthenic disorders in patients with chronic cerebral ischemia. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii Im. S.S. Korsakova*, 2016, 116 (3): 20-24.
2. Воробьева О.В., Русая В.В. Фармакотерапия тревожных расстройств у пациентов с хронической ишемией мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2016, 116(13): 49-54. /Vorobieva OV, Rusaya VV. Pharmacotherapy of anxiety disorders in patients with chronic cerebral ischemia. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii Im. S.S. Korsakova*, 2016, 116 (13): 49-54.
3. Komaba Y. et al. Impaired Neurovascular Coupling by Transhemispheric Diaschisis in Rat Cerebral Cortex. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2004, 24: 713-719.
4. Чуканова Е.И. Хроническая ишемия мозга: возможности использования препарата Вазобрал. *Фарматека*, 2009, 7: 54-58. /Chukanova EI. Chronic cerebral ischemia: the possibility of using Vasobral. *Pharmateca*, 2009, 7: 54-58.
5. Путилина М.В. Хроническая ишемия головного мозга. *Лечащий врач*, 2015, 6: 66-72. /Putilina MV. Chronic cerebral ischemia. *Lechashchy Vrach*, 2015, 6: 66-72.
6. Вахнина Н.В. Дифференциальный диагноз неврологических расстройств у больных артериальной гипертензией. *Consilium Medicum*, 2016, 18 (2): 112-117. /Vakhnina NV. Differential diagnosis of neurological disorders in patients with arterial hypertension. *Consilium Medicum*, 2016, 18 (2): 112-117.
7. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997; 287. /Vereshchagin NV, Morgunov VA, Gulevskaya TS. Cerebral pathology in atherosclerosis and arterial hypertension. M.: Medicine, 1997; 287.
8. Дамулин И.В. Некоторые диагностические и терапевтические аспекты нейрогериатрии. *Справочник поликлинического врача*, 2007, 5: 73-78. /Damulin IV. Some diagnostic and therapeutic aspects of neurogeriatrics. *Spravochnik Poliklinicheskogo Vracha*, 2007, 5: 73-78.
9. Schneider LS, Olin JT. Hydergine. In: Evidencebased Dementia Practice. Ed. by N Qizilbash et al. Oxford. 2002; 526-530.
10. Замерград М.В. Дифференциальный диагноз и лечение спонтанного рецидивирующего головокружения. *Справочник поликлинического врача*, 2016, 1: 32-35.
11. Cahn R, Borzeix MG, Legeai J. The effects of dihydroergocryptine on the neurological and enzyme disorders induced by cerebral ischemia in rats. *Resuscitation*, 1989; 18(1): 37-48.
12. Аведисова А.С., Файзуллоев А.А., Бугаева Т.П. Динамика когнитивных функций у больных с эмоционально-лабильными расстройствами сосудистого генеза при лечении Вазобралом. *Клиническая фармакология и терапия*, 2004, 13(2): 42-47. /Avedisova AS, Fayzullov AA, Bugaeva TP. Dynamics of cognitive functions in patients with emotionally labile disorders of vascular genesis on the background of Vasobral therapy. *Klinicheskaya Farmakologiya i Terapiya*, 2004, 13 (2): 42-47.
13. Гудкова В.В., Стаховская Л.В., Кирильченко Т.Д. и др. Ранняя реабилитация после перенесенного инсульта: место комбинированного препарата Вазобрал. *Consilium Medicum*, 2007, 8(8): 692-696. /Gudkova VV, Stakhovskaya LV, Kirilchenko TD, et al. Early rehabilitation of post-stroke patients. *Consilium Medicum*, 2007, 8 (8): 692-696.
14. Батышева Т.Т., Костенко Е.В., Ганжула П.А. и др. Комплексная программа вторичной профилактики инсульта: место комбинированного препарата Вазобрал. *Consilium Medicum*, 2007, 2(2): 93-96. /Batysheva TT, Kostenko EV, Ganzhula PA, et al. A comprehensive program of secondary prevention of stroke: role of the combined drug Vasobral. *Consilium Medicum*, 2007, 2 (2): 93-96.
15. Камчатнов П.Р. Результаты применения препарата Вазобрал у пациентов с хроническим расстройством мозгового кровообращения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2011, 10: 70-72. /Kamchatnov PR. The results of administration of Vasobral in patients with chronic cerebrovascular disorder. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii Im. S.S. Korsakova*, 2011, 10: 70-72.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Костенко Елена Владимировна – д.м.н., ведущий научный сотрудник ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины», профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», Москва, Россия

Энеева Малика Ахматовна – к.м.н., заведующая неврологическим отделением ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины», Москва, Россия