

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ОМАРОН У ЛІКУВАННІ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) є важливою медико-соціальною проблемою в зв'язку зі значним поширенням, високим процентом інвалідності та смертності. За останні 10 років кількість хворих з ЦВЗ в Україні зросла в 1,8 рази. В структурі різних форм серцево-судинних захворювань цереброваскулярна патологія складає від 35 % до 50 %. Зростання поширеності цереброваскулярної патології в нашій країні за останні роки обумовлене переважно збільшенням частоти виникнення хронічних повільно прогресуючих форм ЦВЗ (дисциркуляторної енцефалопатії) [1, 2].

Дисциркуляторна енцефалопатія є результатом повільно прогресуючої недостатності кровопостачання мозку, що призводить до розвитку множинних дрібно-вогнищевих некрозів мозкової тканини й обумовлює порушення функції головного мозку, що наростає [3, 4].

Основою патогенетичних механізмів дисциркуляторної енцефалопатії є порушення церебральної та загальної гемодинаміки, метаболізму тканини мозку, реологічних властивостей [3].

Лікування неврологічних порушень та когнітивних розладів при дисциркуляторній енцефалопатії повинно бути етіотропним і патогенетичним. Патогенетично обумовлено застосування препаратів із вазоактивними, нейропротекторними та метаболічними властивостями.

Тому становить інтерес вивчення ефективності комбінованих препаратів із вищезгаданими механізмами дії. До таких препаратів належить Омарон (виробник «Нижфарм», група компаній STADA), до складу якого входять пірацетам 0,4 г і цинаризин 0,025 г [3]. Пірацетам належить до рацетамової групи ноотропів. Механізм цієї групи препаратів пов'язаний із зміною метаболічних, біоенергетичних процесів у нейроні, з підвищенням швидкості обороту інформаційних макромолекул і активацією синтезу фосфоліпідів і білка. Рацетами посилюють синтез фосфоліпідів і білка, необхідного для процесів пам'яті. Пірацетам має властивості збільшувати процеси блокування перекисного окислення ліпідів, змінювати іонні токи Ca, Na, K, що посилює нейрональну пластичність. Також добре відомі властивості пірацетама покращувати регіонарний кровообіг в ішемізованих ділянках мозку, підвищувати його енергетичний потенціал.

Цинаризин — блокатор кальцієвих каналів з переважним впливом на судини головного мозку. Цинаризин також має багатоконпонентний позитивний вплив: знижує тонус гладенької мускулатури артерій, зменшує реакцію судинної стінки на судинозвужуючі впливи, покращує реологічні властивості крові та зменшує відкладення ліпідів в клітинах судин.

Комбінація пірацетама і цинаризину посилює їх ноотропні і церебропротективні ефекти, а також знижує ймовірність розвитку небажаних ефектів, характерних для монотерапії цими препаратами [5].

Таким чином, використання Омарона в комплексній терапії дисциркуляторної енцефалопатії є патогенетично обґрунтованим, тому що він впливає на основні механізми патогенезу.

Мета дослідження — оцінити вплив препарату Омарон на неврологічні симптоми та когнітивні функції

у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії.

Під нашим спостереженням були 42 пацієнти (18 чоловіків, 22 — жінки) з дисциркуляторною енцефалопатією II ст., віком від 47 до 65 років. 53 % страждали на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію, 20 % — на атеросклеротичну дисциркуляторну енцефалопатію та 37 % — на змішану дисциркуляторну енцефалопатію.

Хворі були поділені на 2 групи. До I групи увійшли хворі (21 чоловік), які отримували традиційну терапію. II група хворих на фоні традиційної терапії приймала Омарон в дозі 1 таблетка 3 рази на добу протягом місяця.

Базисна терапія включала використання гіпотензивних засобів, вітамінотерапії, антиагрегантів.

Пацієнтам проводили клініко-неврологічне обстеження (5-бальна шкала оцінки вираженості кожного синдрому: від 0 — немає порушень до 4 — грубі порушення) [1], нейропсихологічне дослідження: методика 10 слів, спрямована на вивчення показників вербальної пам'яті, методика «Коректурна проба», що дає змогу оцінити стан довільної уваги та рівень розумової працездатності [6].

Дослідження психоемоційної сфери проводилось за допомогою шкали депресії Гамільтона і шкали тривожності Спілбергера — Ханіна [6].

Курс лікування склав 1 місяць.

Клініко-неврологічне обстеження пацієнтів проводили на момент госпіталізації в стаціонар, контрольне дослідження — через 14 днів після курсу стаціонарного лікування і на 30-й день терапії в амбулаторних умовах.

На момент госпіталізації в стаціонар хворі мали різноманітні скарги. Провідними з них були такі: запаморочення, хиткість при ходьбі, шум у вухах, зниження пам'яті, порушення сну, загальна слабкість.

У процесі лікування стан пацієнтів покращився в усіх групах. Зменшились скарги на головний біль, запаморочення, хиткість при ході, зниження пам'яті.

В неврологічному статусі у хворих було виділено низку синдромів: пірамідний, сенсорний, вестибуло-атактичний, астеноневротичний.

Порівняльний аналіз неврологічної симптоматики виявив, що у хворих, які отримували Омарон, достовірно зменшився вестибулоатактичний, астеноневротичний синдроми на етапі контрольного дослідження. У пацієнтів, що отримували традиційне лікування, достовірні зміни показників відмічались на етапі заключного дослідження (табл. 1).

Порушення функції довільної уваги спостерігалось в усіх пацієнтів до лікування, і отримана позитивна динаміка під впливом лікування у хворих I та II групи.

Як видно з таблиці 2, у хворих, що отримували Омарон, достовірно покращився час виконання завдань за кожною із 5 таблиць Шульте. Дослідження показників довільної уваги виявило достовірне їх покращання вже до середини періоду лікування. Тобто покращились такі показники як обсяг довільної уваги, функції концентрації, розподілення і переключення. Ці тенденції зберігались і посилювались на 4 неділі прийому препарату.

Таблиця 1

Динаміка показників клініко-неврологічного статусу пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією до та після лікування, бали

Синдроми	До лікування	I група (базисна терапія)		II група (базисна терапія + Омарон)	
		Контрольне дослідження	Після лікування	Контрольне дослідження	Після лікування
Вестибулоатактичний	3,5 ± 0,28	3,3 ± 0,21	2,5 ± 0,18*	2,1 ± 0,14**	1,7 ± 0,13**
Пірамідний	2,7 ± 0,2	2,2 ± 0,2	2,3 ± 0,18	2,2 ± 0,17	1,5 ± 0,11**
Сенсорний	2,3 ± 0,18	1,8 ± 0,14*	1,7 ± 0,12*	1,8 ± 0,14	1,4 ± 0,1
Астеноневротичний	3,1 ± 0,22	2,7 ± 0,16	1,8 ± 0,14*	2,1 ± 0,13**	1,6 ± 0,09

* — Достовірність відмінностей між показниками до та після лікування ($p < 0,05$)

** — Достовірність відмінностей між показниками I та II групи

Таблиця 2

Динаміка показників довільної уваги пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією до та після лікування

Час перегляду таблиць	До лікування	I група (базисна терапія)		II група (базисна терапія + Омарон)	
		Контрольне дослідження	Після лікування	Контрольне дослідження	Після лікування
Час перегляду I-ї таблиці	51,5 ± 3,8	47,0 ± 2,8	42,0 ± 3,1*	45,0 ± 3,7	40,0 ± 2,6*
Час перегляду II-ї таблиці	51,3 ± 3,1	47,2 ± 3,6	41,5 ± 3,3*	40,2 ± 2,9*	38,3 ± 2,4*
Час перегляду III-ї таблиці	50,0 ± 3,9	48,5 ± 3,7	41,2 ± 3,1*	39,1 ± 2,7*	38,5 ± 2,3*
Час перегляду IV-ї таблиці	48,0 ± 3,2	46,0 ± 3,4	40,8 ± 2,9*	38,5 ± 2,3*	37,8 ± 2,7*
Час перегляду V-ї таблиці	48,2 ± 3,1	47,1 ± 3,3	40,5 ± 3,0*	37,1 ± 2,9*	36,5 ± 2,6*

* — Достовірність відмінностей між показниками до та після лікування ($p < 0,05$)

У пацієнтів, що отримували традиційне лікування, також зазначено покращання функцій довільної уваги, що відобразалося в статистично достовірному скороченні часу перегляду таблиць. На відміну від II групи хворих, покращання функцій уваги спостерігали в більш пізні строки, в основному до 28 дня прийому препарату.

У всіх хворих ми спостерігали дисмнестичні розлади, які полягали у порушенні продуктивності довільного запам'ятовування вербального матеріалу. Обсяг відстрошеного відтворення був також знижений, що свідчить про наявність у них розладів довготривалої пам'яті.

На фоні лікування у пацієнтів покращилась функція вербальної пам'яті у вигляді збільшення обсягів безпосереднього запам'ятовування та довготривалої пам'яті. У хворих, які отримували Омарон, відзначено

статистично значиме покращання показників безпосереднього запам'ятовування та довготривалої пам'яті уже до 14 дня прийому препарату.

У пацієнтів I групи покращання мнестичних функцій спостерігали ближче до кінця курсу лікування (табл. 3).

Аналіз впливу лікування на психоемоційний стан хворого показав, що під впливом Омарона статистично знижувався рівень депресії й особистої тривожності, який досягав максимуму своєї вираженості наприкінці 4 тижня. При цьому зменшилась астенична симптоматика, підвищився рівень розумової працездатності і загальної активності.

Хворі, які отримували традиційне лікування, також відзначали покращання настрою та активності, але переважно наприкінці лікування (табл. 4).

Таблиця 3

Динаміка показників вербальної пам'яті у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією до та після лікування

Відтворення вербального матеріалу	До лікування	I група (базисна терапія)		II група (базисна терапія + Омарон)	
		Контрольне дослідження	Після лікування	Контрольне дослідження	Після лікування
Обсяг I відтворення	4,0 ± 0,31	4,5 ± 0,29	5,2 ± 0,32*	5,7 ± 0,38*	6,2 ± 0,44*
Обсяг II відтворення	4,5 ± 0,29	5,1 ± 0,31	5,5 ± 0,22*	6,2 ± 0,27*	6,7 ± 0,31*
Обсяг III відтворення	5,2 ± 0,36	6,2 ± 0,41	6,5 ± 0,31*	6,7 ± 0,32*	7,2 ± 0,41*
Обсяг IV відтворення	6,1 ± 0,42	6,3 ± 0,38	6,7 ± 0,30*	7,2 ± 0,28*	7,5 ± 0,31*
Обсяг V відтворення	6,5 ± 0,31	7,0 ± 0,30	7,5 ± 0,41	7,5 ± 0,27*	8,2 ± 0,37*
Обсяг відстрошеного відтворення	4,5 ± 0,34	5,7 ± 0,37*	6,2 ± 0,38*	7,0 ± 0,41*	7,5 ± 0,44*

* — Достовірність відмінностей між показниками до та після лікування ($p < 0,05$)

Таблиця 4

Динаміка показників психоемоційного стану у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією до та після лікування

Тест	До лікування	Після лікування	
		I група (базисна терапія)	II група (базисна терапія + Омарон)
Рівень депресії за шкалою Гамільтона, бали	15,1 ± 0,9	14,2 ± 1,1	12,4 ± 0,7*
Оцінка рівня тривожності за шкалою Спілбергера — Ханіна	45,5 ± 2,8	42,0 ± 2,9	37,2 ± 1,7*

* — Достовірність відмінностей між показниками до та після лікування ($p < 0,05$)

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

Застосування препарату Омарон в комплексній терапії дисциркуляторної енцефалопатії сприяє регресу неврологічної симптоматики, загальному функціональному відновленню та покращанню пізнавальної діяльності в більш короткий термін від початку терапії порівняно з базовим лікуванням.

Лікування препаратом Омарон покращує у хворих з хронічною недостатністю мозкового кровообігу основні когнітивні функції, нормалізує психоемоційну сферу.

Застосування препарату Омарон має патогенетичну обґрунтованість терапевтичного підходу до лікування дисциркуляторної енцефалопатії, що обумовлено широким спектром його фармакологічного впливу.

Результати проведеного дослідження дозволяють рекомендувати препарат Омарон в комплексній терапії пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією.

Н. М. Грицай, Г. Я. Силенко, Т. В. Пилюгина, Ю. В. Костюк

**Применение препарата Омарон
в лечении дисциркуляторной энцефалопатии**

*Украинская медицинская стоматологическая академия
(г. Полтава)*

Изучено влияние препарата Омарон на выраженность неврологических нарушений и когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II степени. В ходе исследования было выявлено, что Омарон ускоряет регресс неврологической симптоматики и оказывает более выраженный позитивный эффект на когнитивные функции, а также способствует общему функциональному восстановлению, в сравнении с базовым лечением.

Список літератури

1. Колосова, Т. В. Особенности терапии хронической вертебробазиллярной ишемии мозга / Т. В. Колосова, Ю. И. Головченко // Украинський неврологічний журнал. — 2007. — № 2. — С. 85—90.
2. Мищенко, Т. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные взгляды на патогенез и диагностику / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Здоров'я України. — 2006 — № 15—16 (148—149) — С. 16—18.
3. Мищенко, Т. С. Гіпертензивна дисциркуляторна енцефалопатія і судинна деменція / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова [і др.] // Ліки України — 2005-вересень — С. 57—60.
4. Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии / Н. В. Верещагин, В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская. — М. : Медицина, 1997. — 288 с.
5. Кузнецова, С. М. Опыт длительного применения Фезама у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт // Здоров'я України. — 2007. — № 7 (164). — С. 56—61.
6. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации // Руководство для врачей и научных работников / Под ред. А. Н. Белай, О. Н. Щепотьевой. — М. : Антидор, 2002. — 439 с.

Надійшла до редакції 18.06.2009 р.

N. M. Gritsai, G. Ya. Silenko, T. V. Pilyugina, Yu. V. Kostyuk
**Usage of Omaron in treatment of dyscirculatory
encephalopathy**

*Ukrainian medical Stomatological Academy
(Poltava)*

Influence of a preparation of Omaron on expressiveness of neurologic disorders and cognitive frustration at patients with dyscirculatory encephalopathy II degree is studied. During research was revealed that Omaron accelerates recourse of neurologic semiology and renders more expressed positive effect on cognitive functions, and also promotes the general functional restoration, in comparison with base treatment.

УДК 616-055:611.4-008.6

В. С. Личко, В. О. Малахов

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

**ДИСФУНКЦІЯ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРА
ПРИ ГОСТРІЙ ЦЕРЕБРАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ: СТАТЬ, ВІК, ВАЖКІСТЬ ЗАХВОРЮВАННЯ,
СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ В ЛІКУВАННІ**

Розвиток енергетичного дефіциту і лактат-ацидозу в умовах ішемії мозкової тканини, що зростає до критичних значень, запускає низку патологічних реакцій таких, як глутамат-кальцієвий каскад, оксидантний стрес, що протікають в усіх основних клітинних пулах центральної нервової системи [6]. У результаті цих процесів відбувається позаклітинне вивільнення прозапальних цитокинів, медіаторів запалення, високоактивних вільних радикалів і гострофазних астроцитарних білків, які негативно впливають на міжклітинні структури, клітинні мембрани і, що важливо, на судинну стінку. При цьому відбувається пошкодження базальної судинної мембрани, щільних міжендотеліальних контактів, самої ендотеліальної вистилки церебральних судин — головних структурних елементів гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) з розвитком його дисфункції [2].

Найбільш ранньою та постійною реакцією мозкової тканини на патологічні й біохімічні зміни при гострій церебральній ішемії є розвиток набряку головного мозку, що збільшує об'єм мозку і призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) [3]. Вже через кілька хвилин після початку ішемії в результаті пошкодження

клітинної мембрани і накопичення води в клітині формується цитотоксичний церебральний набряк. Протягом кількох діб поступовий розвиток дисфункції ГЕБ призводить до вазогенного набряку, що характеризується збільшенням об'єму позаклітинної рідини, переважно в білій речовині [7].

Вивчення протеїнової системи ліквору дозволяє не тільки уточнити характер патологічного процесу, але й оцінити функціональний стан ГЕБ [5]. Індикатором для цих цілей є альбумін. Утворення протеїнів цереброспинальної рідини (ЦСР) — це складний, безперервний процес, що на пряму залежить від функціонування ГЕБ [9]. Патологічний процес, такий як ішемія, завжди супроводжується дисфункцією бар'єра, змінами метаболізму нервової тканини, набряком головного мозку, розвитком ендотеліальної дисфункції (ЕД) та створює нові, додаткові фактори, що впливають на склад протеїнів та їх комплексів у лікворі [1].

Враховуючи той факт, що в патогенезі ішемічного інсульту значну роль відіграють процеси нейронального ушкодження, ЕД та порушення функціонування ГЕБ впливає необхідність включати в комплекс