



А.Н. Черкез

ДИСМНЕСТИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ II СТАДИИ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Областная клиническая больница, г. Запорожье

Ключові слова: дисмнестичний синдром, енцефалопатія, ультразвукова допплерографія, гемодинаміка, ефект.

Ключевые слова: дисмнестический синдром, энцефалопатия, ультразвуковая допплерография, гемодинамика, эффект.

Key words: dysmnestic syndrome, encephalopathy, ultrasonic Doppler examination, hemodynamic, effect.

Вивчено когнітивно-гемодинамічні зіставлення у осіб, що страждають на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії. З метою об'єктивізації церебральної гемодинаміки використовували ультразвукову допплерографію судин головного мозку. Вказані зіставлення проводили в динаміці лікування із застосуванням тіоцетаму (основна група) і без нього (контрольна група). Виявлено високу терапевтичну ефективність, що проявилася зменшенням когнітивних дисфункций у осіб основної групи; позитивні зміни параметрів ультразвукової допплерографії не носили достовірний характер, що свідчило про переважний нейропротективний ефект тіоцетаму.

Изучены когнитивно-гемодинамические сопоставления у лиц, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией II стадии. С целью объективизации церебральной гемодинамики использовали ультразвуковую допплерографию сосудов головного мозга. Указанные сопоставления проводили в динамике лечения с применением тиоцетама (основная группа) и без него (контрольная группа). Выявлена высокая терапевтическая эффективность, проявившаяся уменьшением когнитивных дисфункций у лиц основной группы; позитивные изменения параметров ультразвуковой допплерографии не носили достоверный характер, что свидетельствовало о преимущественном нейропротективном эффекте тиоцетама.

The study of cognitive-hemodynamic comparisons in persons suffering with dyscirculatory encephalopathy of II stage is conducted. To objectify cerebral hemodynamic ultrasonic Doppler examination of cerebral vessels was fulfilled. Mentioned comparisons were conducted in the dynamics of treatment with thiocetam (basic group) and without it (control group). High therapeutic efficiency was stated which resulted in diminishment of cognitive dysfunctions in the patients of basic group; the positive changes of Doppler parameters were not significant, that testified to neuroprotective effect of thiocetam.

Проблема хронических сосудистых заболеваний головного мозга (дисциркуляторных энцефалопатий (ДЭ)) в настоящее время является весьма актуальной и привлекает все большее внимание клиницистов. Последнее обусловлено тем, что проблема ДЭ является мультидисциплинарной как в аспекте ее этиопатогенеза, неоднозначных клинических проявлений, так и методов ее диагностики и терапии [1,2,3,4].

Слабая выраженность клинических проявлений ДЭ, либо их отсутствие в дебюте заболевания затрудняют ее обоснованную диагностику, а следовательно, и проведение адекватных терапевтических воздействий. Необходимо отметить, что как в начале заболевания, так и на его последующих стадиях возникают и значительно нарастают структурные изменения ткани мозга, инициированные его гипоперфузией вследствие церебрального атеросклероза, артериальной гипертензии, патологии магистральных артерий головы (МАГ). Морфологические изменения при ДЭ проявляются ишемической дегенерацией нейронов, демиелинизацией аксонов, уменьшением синаптической сети в полушариях большого мозга, возникновением микроинфарктов и глиозных рубцов [5,6].

Очевидно, что ведущее значение в реализации указанных событий имеют гетерогенные гемодинамические расстройства, в том числе и обусловленные патологией МАГ. Последние, несомненно, детерминируют недостаточность интрацеребральной гемодинамики в условиях церебрального атеросклероза, стенозирования сосудов мелкого калибра, что значительно выражено при наличии

у пациентов артериальной гипертензии.

Следовательно, прогрессирующая ишемизация церебральных образований у лиц с ДЭ-II, формируя указанные структурные изменения при прогредиентном течении ДЭ, инициирует в дальнейшем появление постишемических кист, лакун, участков лейкоареоза и свидетельствует об уменьшении массы мозга – атрофическом процессе супра- и субтенториальных образований [7,6].

Таким образом, методы диагностики ДЭ, в том числе и состояния церебральной гемодинамики, имеют большое значение как для подтверждения диагноза энцефалопатии, так и для проведения адекватных терапевтических воздействий.

В аспекте сказанного, ультразвуковая допплерография (УЗДГ) МАГ является высоконформативным методом, позволяющим оценить в целом состояние сосудистой системы мозга и такие параметры, как изменения стенки исследуемого сосуда, степень его стенозирования, наличие патологической извитости и других аномалий, минутную скорость кровотока, наличие турбулентного тока крови и возможной экстравазальной компрессии сосуда [8,9,10].

Следовательно, данный метод позволяет объективно оценить состояние церебральной гемодинамики и ее изменения при проведении терапевтических воздействий у лиц с цереброваскулярными заболеваниями.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение дисмнестических нарушений и их сопоставление с параметрами УЗДГ-исследований магистральных артерий головы в динамике терапевтических воздействий.



В связи с указанной целью были поставлены следующие задачи: 1) исследование когнитивных дисфункций у больных с ДЭ II и их объективизация при помощи шкалы психического статуса MMSE и шкалы интеллекта Векслера; 2) определение состояния церебральной гемодинамики методом УЗДГ экстра- и интрацеребральной гемодинамики с последующим анализом методами прикладной математической статистики (дисперсионным анализом и определением связей при помощи коэффициента ранговой корреляции Спирмерна R); 3) проведение когнитивно-гемодинамических сопоставлений у больных с ДЭ II в динамике терапевтических воздействий и их анализ методами прикладной математической статистики; 4) сравнительный анализ терапевтических воздействий у больных, страдающих ДЭ II, с использованием тиоцетама и без него.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Метод УЗДГ использован у больных, страдающих ДЭ II, в динамике их комплексного лечения с использованием тиоцетама. Данные исследования проводили при помощи аппарата «Сономед 300» фирмы Спектромед. Изучали следующие параметры: систолическую (максимальную) скорость кровотока, среднюю и диастолическую (минимальную) скорости кровотока; определяли индекс пульсации (PI) индекс циркуляторного сопротивления (RI). Индекс пульсации PI отражает состояние непрерывности потока крови и степень его сопротивления; величина PI равна 1,5–2,5 [11]. Индекс циркуляторного сопротивления RI позволяет получить информацию о степени проходимости артерии выше места локации. RI у здоровых лиц и равен величине 0,55–0,75, его увеличение отражает возрастание сопротивления току крови дистальнее хода сосуда, что свидетельствует о его стенозировании.

Полученные результаты УЗДГ-исследований изучены методами прикладной математической статистики с использованием дисперсионного анализа с определением величины t-test и p-level тест, проводили определение коэффициента ранговой корреляции Спирмерна R для уточнения характера связей между изучаемыми признаками.

УЗДГ-исследование магистральных артерий головы (МАГ) проведено у 66 пациентов основной группы, которым в комплексном лечении назначен тиоцетам, и у 22 больных контрольной группы, страдающих ДЭ II, лечение которых проводилось без применения тиоцетама.

В основной группе пациентов лиц мужского пола было 12 (18,18%), женского – 54 (81,82%); средний возраст пациентов основной и контрольной группы составил 52,8±0,67 лет.

Клиническая структура у лиц основной и контрольной групп была полностью идентичной; выявлены следующие синдромы: дисмnestический, атактический, синдром гетерогенной цефалгии, церебрастенический, синдром сосудистого шума, синдром пирамидной недостаточности. Указанные синдромы представлены интегрированными формами. Преобладало сочетание дисмnestического синдрома, атактического и церебрастенического симптомокомплексов.

Дисмnestический синдром, выявленный у всех пациентов, свидетельствовал о слабо и умеренно выраженных

нарушениях когнитивных функций, которые представлены неоднозначно. Ведущими симптомами дисмnestического синдрома были: расстройства памяти, преимущественно на текущие события, понижение работоспособности, требующей интеллектуальной нагрузки, затруднение при переключении с одного вида деятельности на другой.

Данный синдром у больных с ДЭ II подтвержден объективными критериями шкалы психического статуса MMSE и данными шкалы Интеллекта Векслера. Средний суммарный балл шкалы психического статуса MMSE был понижен до 26,3±0,13, что подтверждалось высокой степенью достоверности критерия p-level (t-test)<0,001; понижением критерия памяти (до 1,66±0,6 и 1,38±0,09) при соответствующем значении p-level (t-test)<0,007. Результаты исследований когнитивных функций при помощи шкалы Интеллекта Векслера полностью коррелировали с данными шкалы MMSE и свидетельствовали о значительном нарушении тестов «прямое запоминание» и «обратное запоминание», носивших высоко достоверный характер (p-level (t-test)<0,001 и (t-test)<0,001).

Всем обследованным больным для уточнения характера изменений церебральной гемодинамики проведено УЗДГ-исследование в динамике терапевтических воздействий.

Основной группе больных с ДЭ II, которую составили 66 лиц, комплексное лечение проводилось с использованием тиоцетама в дозе 2 таблетки 3 раза в день в течение трех недель, что соответствовало суточной дозе пирацетама 1200 мг и 300 мг тиотриазолина.

Контрольную группу составили 22 больных, страдающих ДЭ II, в комплексном лечении которых не применялся тиоцетам.

Всем лицам основной и контрольной групп с целью исследования состояния церебральной гемодинамики проведена УЗДГ экстра- и интрацеребральной сосудистой системы. Изучены УЗДГ-параметры бассейна внутренних сонных артерий и позвоночно-основного бассейна.

Для более углубленного исследования влияния степени недостаточности церебрального кровообращения на выраженность когнитивных дисфункций проведено изучение когнитивно-гемодинамических сопоставлений у больных с ДЭ II в зависимости от возраста пациентов; использовали величину коэффициента ранговой корреляции Спирмерна R и дисперсионный анализ с изучением критерия p-level (t-test). Результаты данного анализа представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, корреляционные связи, носившие достоверный характер по данным коэффициента ранговой корреляции Спирмерна R, выявлены между тестом шкалы Интеллекта Векслера «обратное запоминание» и средней скоростью кровотока в бассейне передней мозговой артерии у лиц в возрасте до 54 лет ($p<0,01$); критерием памяти шкалы MMSE и индексом пульсации в бассейне передней мозговой артерии у лиц в возрасте старше 55 лет; общим суммарным баллом шкалы MMSE и индексом циркуляторного сопротивления в бассейне задней мозговой артерии у лиц до 54 лет ($p<0,01$); критерием памяти шкалы MMSE и индексом циркуляторного сопротивления в бассейне задней мозговой артерии по критерию p-level (t-test) ($p<0,01$). Остальные параметры, отражающие связи когнитивных



Таблица 1

Когнитивно-гемодинамические сопоставления у больных с ДЭ II (в зависимости от возраста)

Сосуд. бассейн	Возраст пациентов	Критерии приклад- ной математиче- ской статистики	Возраст	Параметры шкалы MMSE		Параметры шкалы Интеллекта Векслера	
				Общий сум- марный балл	Память	Тест «прямое запоминание»	Тест «обратное запоминание»
		p-level	0,746	0,597	0,152	0,867	0,366
пΠMAVs	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	-0,07	0,05	0,09	0,07	0,08
		p-level	0,661	0,754	0,584	0,658	0,618
		Коэффициент Спирмена R	0,17	0,1	0	-0,12	-0,06
		p-level	0,389	0,629	0,999	0,549	0,755
пΠMAVd	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	0,06	0,07	0,04	0,31	0,06
		p-level	0,708	0,653	0,801	0,051	0,696
		Коэффициент Спирмена R	0,00	0,21	-0,09	-0,02	-0,01
		p-level	0,996	0,298	0,672	0,936	0,963
пΠMAVm	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	0,13	0,07	0,03	0,1	-0,13
		p-level	0,425	0,693	0,844	0,544	0,438
		Коэффициент Спирмена R	0,22	0,29	0,19	-0,19	-0,16
		p-level	0,275	0,142	0,336	0,344	0,424
пΠMARI	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	-0,21	-0,14	-0,10	-0,25	0,09
		p-level	0,196	0,409	0,527	0,126	0,603
		Коэффициент Спирмена R	0,16	-0,19	0,23	-0,01	-0,06
		p-level	0,437	0,335	0,242	0,956	0,78
пΠMAPI	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	-0,18	-0,16	-0,02	-0,27	0,09
		p-level	0,268	0,322	0,889	0,093	0,581
		Коэффициент Спирмена R	0,02	-0,17	0,14	0,12	0,1
		p-level	0,934	0,39	0,478	0,537	0,612
пΠMAVs	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	0,04	0,06	0,08	0,05	0,01
		p-level	0,790	0,735	0,643	0,76	0,962
		Коэффициент Спирмена R	0,16	-0,17	0,17	-0,11	-0,38
		p-level	0,417	0,407	0,397	0,588	0,053
пΠMAVd	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	0,19	-0,1	0,15	0,18	-0,08
		p-level	0,236	0,53	0,359	0,274	0,627
		Коэффициент Спирмена R	0,01	-0,06	0,18	-0,19	-0,46
		p-level	0,977	0,779	0,374	0,348	0,015



Продолжение таблицы 1

	лПМАv _m	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	-0,02	-0,02	0,04	0,15	0,01
			p-level	0,898	0,915	0,81	0,368	0,966
	лПМА RI	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	0,08	0,04	0,1	-0,24	-0,31
			p-level	0,682	0,859	0,632	0,23	0,118
	лПМА PI	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	-0,21	0,12	-0,15	-0,07	0,15
			p-level	0,193	0,45	0,367	0,67	0,35
	л3МА Vs	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	0,11	-0,06	-0,06	0,17	0,37
			p-level	0,597	0,749	0,775	0,396	0,058
	л3МА Vd	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	-0,07	0,14	-0,01	-0,17	0,07
			p-level	0,658	0,392	0,933	0,311	0,69
	л3МА Vm	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	0,17	-0,26	0,01	0,08	0,12
			p-level	0,387	0,198	0,971	0,685	0,561
	л3МА RI	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	0,01	0,08	-0,02	0,19	0,09
			p-level	0,948	0,63	0,9	0,241	0,568
	л3МА PI	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	0,07	0,08	0,13	-0,09	-0,07
			p-level	0,721	0,687	0,527	0,639	0,732
	л3МА Vs	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	0,40*	-0,05	0,08	-0,03	-0,33
			p-level	0,012	0,778	0,622	0,876	0,043
	л3МА Vd	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	-0,25	0,11	0,1	0,04	-0,2
			p-level	0,206	0,577	0,626	0,856	0,326
	л3МА Vm	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	-0,04	0,11	0,12	0,07	-0,01
			p-level	0,809	0,502	0,455	0,675	0,947
	л3МА RI	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	-0,07	0,14	0,02	0,06	-0,02
			p-level	0,732	0,498	0,925	0,771	0,923
	л3МА Vs	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	-0,40**	0,03	-0,2	0,28	0,47
			p-level	0,012	0,865	0,212	0,08	0,002
	л3МА Vd	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	0,34	-0,08	-0,05	-0,13	0,22
			p-level	0,083	0,682	0,819	0,505	0,275
	л3МА Vm	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	-0,24	0,04	-0,18	0,2	0,32
			p-level	0,133	0,819	0,277	0,218	0,045
	л3МА RI	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	0,21	-0,08	0,09	-0,17	0,05
			p-level	0,292	0,71	0,644	0,393	0,795
	л3МА PI	≥55 лет	Коэффициент Спирмена R	-0,45*	-0,01	-0,06	0,1	0,19
			p-level	0,004	0,955	0,705	0,531	0,239
	л3МА Vs	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	0,2	-0,14	0,14	-0,18	-0,07
			p-level	0,319	0,490	0,472	0,362	0,734



Продолжение таблицы 1

	π3MA_{Vd}				Коэффициент Спирмена R	-0,08	0,14	0,18	0,08	-0,12
					p-level	0,625	0,399	0,264	0,624	0,475
					Коэффициент Спирмена R	0,03	-0,08	0,04	-0,32	-0,17
					p-level	0,867	0,696	0,851	0,101	0,406
	π3MA_{Vm}				Коэффициент Спирмена R	-0,14	-0,02	-0,05	0,18	0,05
					p-level	0,397	0,910	0,767	0,265	0,747
					Коэффициент Спирмена R	0,10	0,29	0,22	-0,07	-0,07
					p-level	0,634	0,149	0,275	0,733	0,716
	π3MA_{RI}				Коэффициент Спирмена R	-0,31	-0,22	-0,28	-0,07	0,26
					p-level	0,059	0,185	0,089	0,657	0,117
					Коэффициент Спирмена R	0,13	-0,04	0,02	0,24	0,16
					p-level	0,517	0,858	0,933	0,222	0,421
	π3MA_{PI}				Коэффициент Спирмена R	-0,31	-0,14	-0,18	-0,09	0,22
					p-level	0,057	0,391	0,265	0,570	0,177
					Коэффициент Спирмена R	0,03	-0,34	-0,07	0,09	0,06
					p-level	0,888	0,084	0,731	0,651	0,782
	πIIA_{Vs}				Коэффициент Спирмена R	0,11	0,15	-0,01	0,35	0,24
					p-level	0,501	0,368	0,955	0,028	0,146
					Коэффициент Спирмена R	0,15	-0,05	0,13	0,07	0,04
					p-level	0,44	0,809	0,516	0,712	0,847
	πIIA_{Vd}				Коэффициент Спирмена R	0,14	0,11	0,05	0,14	-0,07
					p-level	0,387	0,525	0,779	0,394	0,658
					Коэффициент Спирмена R	0,25	-0,19	-0,03	0,12	-0,08
					p-level	0,207	0,354	0,89	0,56	0,691
	πIIA_{Vm}				Коэффициент Спирмена R	0,1	0,19	0,03	0,34	0,1
					p-level	0,557	0,234	0,866	0,036	0,542
					Коэффициент Спирмена R	-0,03	-0,22	0,05	-0,14	-0,2
					p-level	0,897	0,276	0,789	0,488	0,322
	πIIA_{RI}				Коэффициент Спирмена R	-0,14	-0,1	-0,2	0,12	0,34
					p-level	0,398	0,553	0,229	0,474	0,034
					Коэффициент Спирмена R	-0,16	0,31	0,23	-0,02	0,23
					p-level	0,421	0,118	0,251	0,924	0,255
	πIIA_{PI}				Коэффициент Спирмена R	-0,2	-0,14	-0,24	0,16	0,43
					p-level	0,219	0,410	0,147	0,318	0,006
					Коэффициент Спирмена R	-0,11	0,32	0,23	0	0,19
					p-level	0,577	0,101	0,246	0,981	0,344



ΠA_{Vs}	≥ 55 лет	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	0,14	0,26	0,12	0,23	-0,05
			p-level	0,386	0,114	0,456	0,155	0,784
			Коэффициент Спирмена R	-0,18	-0,18	0,16	-0,2	0,1
			p-level	0,374	0,368	0,429	0,318	0,626
ΠA_{Vd}	≥ 55 лет	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	0,15	0,28	0,19	0	-0,23
			p-level	0,374	0,080	0,246	0,982	0,158
			Коэффициент Спирмена R	-0,14	-0,12	0,08	-0,29	-0,03
			p-level	0,476	0,556	0,702	0,145	0,884
ΠA_{Vm}	≥ 55 лет	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	0,00	0,39*	0,24	0,04	-0,01
			p-level	0,986	0,013	0,135	0,79	0,969
			Коэффициент Спирмена R	-0,19	-0,19	0,14	-0,2	-0,02
			p-level	0,334	0,334	0,486	0,329	0,908
ΠA_{Rl}	≥ 55 лет	40-54 года	Коэффициент Спирмена R	-0,23	-0,14	-0,21	0,23	0,37
			p-level	0,155	0,408	0,202	0,151	0,019
			Коэффициент Спирмена R	0,05	0,11	0,11	0,29	0,29
			p-level	0,819	0,578	0,579	0,142	0,138
ΠA_{Pl}	40-54 года		Коэффициент Спирмена R	-0,12	-0,07	-0,11	0,14	0,27
			p-level	0,449	0,686	0,5	0,392	0,091
	≥ 55 лет		Коэффициент Спирмена R	0,04	0,09	0,18	0,22	0,33
			p-level	0,842	0,652	0,380	0,264	0,091

Примечания: * – достоверность различий коэффициента ранговой корреляции Спирмена R между исследуемыми подгруппами $p < 0,05$;
** – достоверность различий коэффициента ранговой корреляции Спирмена R между исследуемыми подгруппами $p < 0,01$.

дисфункций и УЗДГ-критериев у лиц с ДЭ II не носили достоверный характер.

Следовательно, описанные немногочисленные взаимосвязи, явившиеся достоверными, что подтверждалось величиной коэффициента ранговой корреляции Спирмена R и данными дисперсионного анализа, свидетельствовали об определенной корреляции между такими критериями, как когнитивные дисфункции, возраст пациентов, страдающих ДЭ, и не резко выраженным изменениями указанных гемодинамических параметров, что свидетельствовало о том, что гемоциркуляция при ДЭ II носит, в целом, достаточно компенсированный характер.

Выявленные когнитивные дисфункции, подтвержденные шкалой Интеллекта Векслера и шкалой психического статуса MMSE, могли быть обусловлены дисгемией, преимущественно локализованной в зонах смежного кровообращения на уровне микроциркуляторного русла, что подтверждалось полученными результатами УЗДГ-исследований [6].

Минимальное количество достоверных корреляций между исследованными УЗДГ-параметрами и критериями когнитивных дисфункций убедительно свидетельствует и о неоднозначных механизмах, реализующих интеллектуально-мнемическую деятельность человека, и о

возможном участии в ней интегративных систем, представленных глубоко индивидуализированными синаптическими структурами субкортикального уровня, и об определенной, но в целом компенсированной или субкомпенсированной гипоперфузии ткани мозга у лиц с ДЭ II.

Следовательно, полученные данные подтверждают преобладание не резко выраженного стенозирования в исследуемой сосудистой системе, а также наличие ангиодистонического синдрома, представленного, преимущественно, в бассейне передней и задней мозговых артерий, что инициирует гипоперфузию в указанной сосудистой системе мозга. Не резко выраженные изменения гемодинамики, в основном, в зонах смежного кровообращения могут быть обусловлены активно функционирующими механизмами компенсации, реализующими стабильность церебральной гемодинамики в условиях развитой системы коллатерального кровообращения [9].

Когнитивные расстройства, весьма характерные для ДЭ II и обусловленные гипоперфузией преимущественно в конечных ветвях передней и задней мозговых артерий, вакуляризирующих такие структуры, как мозолистое тело, зрительные бугры, базальные ганглии, гиппокамповы извилины, с наибольшей вероятностью могут быть иницииро-



Рис. 1. Сравнительная характеристика динамики средней линейной скорости кровотока (см/с) по данным ТК УЗДГ МАГ, в зависимости от проводимой терапии.

Примечания: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,0001$.

* – $p < 0,001$; ** – $p < 0,0001$; *** – $p < 0,00001$.

ваны дисфункциями указанных образований мозга [12,6].

Проведен также анализ эффективности лечебных воздействий с использованием тиоцетама у пациентов, страдающих ДЭ II (основной группы) и ее сравнительная оценка (по результатам когнитивно-гемодинамических сопоставлений) с контрольной группой лиц, не принимавших тиоцетам.

Анализ динамики когнитивных расстройств подтвердил высокий терапевтический эффект тиоцетама у лиц с ДЭ II, о чем свидетельствовали позитивные изменения результатов шкалы Интеллекта Векслера и шкалы психического статуса MMSE (наблюдались более высоко достоверные изменения критериев указанных шкал у лиц основной группы, по сравнению с контрольной группой лиц). Полученными данными подтверждена высокая эффективность тиоцетама, как препарата, селективно реализующего улучшение механизмов памяти (кратковременной, в меньшей степени долгосрочной), что, по видимому, обусловлено способностью тиоцетама уменьшать дисфункции в лимбической системе мозга преимущественно на уровне гиппокампальных структур, мозолистого тела, миндалевидного комплекса [12].

Результаты сравнительного анализа терапевтической эффективности тиоцетама у лиц с ДЭ II представлены на рис. 1, 2.

Как видно на представленных диаграммах, линейная скорость кровотока в исследуемой сосудистой системе мозга (в бассейне передней, средней и задней мозговых артерий и в бассейне позвоночных артерий) значительно более воз-

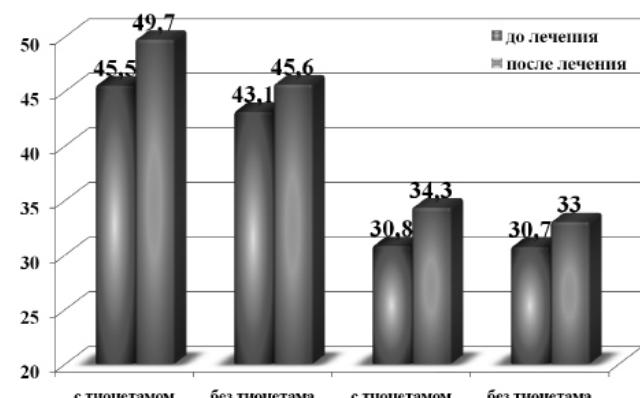


Рис. 2. Динамика дисмнестических нарушений по шкале Векслера у больных с ДЭ II ст. на фоне комплексной терапии.

росла у лиц основной группы, принимавших тиоцетам, по сравнению с контрольной группой лиц.

Таким образом, тиоцетам, вызывая значительный регресс когнитивных дисфункций, что проявилось достоверным увеличением суммарного балла и теста памяти шкалы MMSE ($p < 0,001$, $p < 0,0001$), высоко достоверной нормализацией параметров шкалы Интеллекта Векслера ($p < 0,0001$, $p < 0,00001$), обеспечивал и определенную реализацию позитивных тенденций церебральной гемодинамики, что проявилось незначительным улучшением УЗДГ-параметров



в интрацеребральном сосудистом бассейне. Последнее вполне объяснимо фармакологическими свойствами тиоцетама, реализующего интенсивные антиоксидантные, нейропротективные воздействия и опосредованные антиапоптогенные эффекты. Данный препарат целесообразно использовать при лечении больных, страдающих ДЭ.

ВЫВОДЫ

У лиц, страдающих ДЭ II стадии, имеют место субкомпенсированные изменения церебральной гемодинамики, преимущественно представленные в зонах смежного кровообращения передней и задней мозговых артерий и в бассейне позвоночных артерий.

Дисгемия в зонах смежного кровообращения в конечных ветвях передней и задней мозговых артерий инициирует дисфункции в лимбических образованиях мозга и реализует появление не резко выраженных когнитивных нарушений.

Препарат тиоцетам, обладающий полимодальными эффектами и преимущественно реализующий нормализацию когнитивных дисфункций, в меньшей степени влияет на состояние церебрального кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга / Е.И. Гусев. – М., 1992. – 36 с.
2. Kalaria R.N. Vascular factors in Alzheimer's disease / R.N. Kalaria // International Psychogeriatrics. – 2003. – Vol. 15. – P. 47–52.
3. Гулевская Т.С. Мультиинфарктное состояние головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Т.С. Гуlevская, В.А. Моргунов // IX Всероссийский съезд неврологов: тез. докл. – Ярославль, 2006. – С. 393.
4. Тул Дж. Сосудистые заболевания головного мозга / Дж. Тул. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 590 с.
5. Калашикова Л.А. Факторы риска субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии / Л.А. Калашикова, Б.Б. Кульев // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Инсульт (приложение). – 2002. – №7. – С. 3–8.
6. Черкез А.Н. Структура когнитивных нарушений у лиц с дисциркулярной энцефалопатией в аспекте клинико-компьютернотомографической нейровизуализации и их сопоставления / Черкез А.Н. // Патология. – 2009. – Т.6, №3. – С.115-120.
7. Острая церебральная недостаточность / В.И. Черний, В.Н. Ельский, Г.А. Городник [и др.]. – Донецк, 2008. – 439 с.
8. Poots J.K. Comparison of CW doppler ultrasound spectra with the spectra derived from a flow visualization model / J.K. Poots, K.W. Johnston, R.S.C. Cobbold, M. Kassam // Ultrasound in medicine and biology. – 1986. – №2. – Р. 125–133.
9. Луцик У.Б. «Слепой» допплер для клинических интеллектуалов (качественная оценка церебральных дисгемий) // Атлас клинической интерпретации допплерограмм церебральных артерий и вен мозга по авторской методике д. мед. н. У.Б. Луцик / У.Б. Луцик. – К.: «Истина», 2004. – 258 с.
10. Хасанов Д.Р. Клинико-функциональные характеристики состояния гемодинамики в вертебро-базилярном бассейне у лиц критическими и субкритическими стенозами в системе сонной артерии / Д.Р. Хасанов, Ю.В. Житкова, М.В. Цурикова // IX Всероссийский съезд неврологов: тез. докл. – Ярославль, 2006. – С. 497.
11. Spectral analysis of Doppler signal in the prophylaxis of ischemic cerebrovascular accident in extra- and/or intracranial carotid and vertebral systems / C. Sipos, L. Popovicin, A. Biran [et al.] // Neurol. Psychiatr. Rev. rom. Med. – 1990. – Vol. 28, №1. – P. 35–44.
12. Влияние тиотриазолина на гистоморфологические изменения нейронов коры и гиппокампа в постинсультный период / И.Ф. Беленичев, И.А. Мазур, Ю.М. Колесник [и др.] // Укр. журн. екстрим. мед. ім. Г.О. Можаєва. – 2006. – Т. 7, №4. – С. 85–90.