П.В.Волошин, В.И.Тайцлин

ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Издание третье,
переработанное и дополненное

Москва
«МЕДпресс–информ»
2005

УДК 616.831-005-08+616.832-005-08
ББК 54.102
В68

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Авторы:

П.В.Волошин — д.м.н., проф., акад., засл. деятель науки Украины, лауреат Гос. премии Украины, директор Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины.

В.И.Тайцлин — д.м.н., проф. отдела неврологии и нейрохирургии Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины.

Рецензенты:

И.П.Антонов — акад. АН Республики Беларусь, член-корреспондент АМН России, профессор.

Т.С.Мищенко — д.м.н., профессор.

Волошин П.В.

В68 Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П.В.Волошин, В.И.Тайцлин. — 3-е изд., доп. — М. : МЕДпресс-информ, 2005. — 688 с.

ISBN 5-98322-139-6

В третьем издании книги приведены современные представления о патогенезе и принципы лечения различных форм нарушений мозгового кровообращения и основных заболеваний, являющихся их причиной. Подробно представлены фармакологические препараты, механизм действия лекарственных средств, схемы лечения применительно к каждой нозологии сосудистых заболеваний нервной системы и клинической форме нарушений мозгового кровообращения. Изложены методы интенсивной терапии при инсультах и других острых сосудистых нарушениях, реабилитация больных с их последствиями. Для быстрой оперативной ориентации в церебральных неотложных состояниях отдельно включены «Методические рекомендации» с учетом современной поэтапной диагностики и лечения, а также стандартов, принятых во всем мире. Большое внимание уделено лечению хронической ишемии мозга при гипертонической и атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии и миелопатии на разных стадиях заболевания, начальным проявлениям недостаточности кровоснабжения мозга, первичной и вторичной профилактике острых нарушений мозгового кровообращения с учетом новых достижений последнего десятилетия в области ангионеврологии. Рассмотрены немедикаментозные методы лечения сосудистых заболеваний нервной системы и нарушений мозгового кровообращения. Выделена глава симптоматического лечения сосудистых заболеваний головного мозга.

Книга предназначена для неврологов, кардиологов, ревматологов, неврозологов, нейрохирургов, врачей других специальностей и студентов медицинских вузов.

УДК 616.831-005-08+616.832-005-08
ББК 54.102

ISBN 5-98322-139-6

© Волошин П.В., Тайцлин В.И., 2005
© Оформление, оригинал-макет.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2005

Содержание

Предисловие к третьему изданию 6
Предисловие ко второму изданию 11
Введение к первому изданию 13
Список сокращений 15

Глава 1. Заболевания, приводящие к нарушению мозгового кровообращения, и их фармакотерапия 17
Атеросклероз 17
Препараты, применяемые для лечения атеросклероза, и схемы лечения 23
Гипертоническая болезнь 42
Антигипертензивные лекарственные препараты 49
Другие группы лекарственных средств 80
Вазомоторная дистония (вегетативно-сосудистая дистония) 110
Артериальная гипотензия 122
Патология сердца и мозговые нарушения 128
Аритмии сердца 128
Ишемическая болезнь сердца 145
Инфаркт миокарда 164
Инфекционные и аллергические васкулиты 178
Сахарный диабет 189

Глава 2. Нарушения мозгового кровообращения различного характера и их фармакотерапия 205
Острые нарушения мозгового кровообращения 205
Преходящие нарушения мозгового кровообращения 205
Транзиторные ишемические атаки 205
Гипертонические кризы 217
Острая гипертоническая энцефалопатия 225
Инсульты 228
Ишемический инсульт 255
Геморрагический инсульт 294
Последствия мозгового инсульта 306
Острые нарушения мозгового венозного кровообращения 318
Острые нарушения спинального кровообращения 321
Последствия спинального инсульта 324
Методические рекомендации «Диагностика, классификация, лечение и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения» 325

Первичная и вторичная профилактика инсульта ... 347
Хроническая недостаточность мозгового кровообращения ... 364
Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга ... 364
Атеросклеротическая и гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия . 375
Сосудистая деменция ... 398
Хроническая венозная энцефалопатия ... 411
Дисциркуляторная миелопатия ... 415

Глава 3. Немедикаментозные методы лечения сосудистых заболеваний нервной системы и нарушений мозгового кровообращения ... 418
Лечебное питание ... 418
Атеросклероз ... 418
Гипертоническая болезнь ... 420
Патология сердца и мозговые нарушения ... 422
Инфекционные и аллергические васкулиты ... 422
Сахарный диабет ... 422
Физические методы лечения ... 425
Атеросклероз сосудов головного мозга ... 425
Гипертоническая болезнь ... 429
Вазомоторная дистония ... 433
Артериальная гипотензия ... 435
Ишемический инсульт ... 437
Атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия ... 440
Венозная дисциркуляторная энцефалопатия ... 443
Последствия мозгового инсульта ... 444
Последствия спинального инсульта ... 452
Рефлексотерапия ... 454
Атеросклероз сосудов мозга и гипертоническая болезнь с нарушениями мозгового кровообращения ... 454
Вазомоторная (вегетативная, нейроциркуляторная) дистония ... 457
Артериальная гипотензия ... 459
Дисциркуляторные энцефалопатии ... 459
Последствия инсульта ... 461
Лечебная физическая культура ... 464
Психотерапия ... 469
Биообратное саморегулирование ... 475
Санаторно-курортное лечение ... 478
Показания к хирургическому лечению ... 488

Глава 4. Симптоматическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга ... 500
Головная боль ... 500
Головокружение ... 512
Рвота, тошнота, икота ... 517
Вестибулярно-атактический синдром ... 518

Экстрапирамидные нарушения ... 519
Эпилептические припадки ... 535
Вегетативно-сосудистые пароксизмы ... 542
Синкопальные состояния ... 547
Нарушения сна ... 550
Астенические состояния ... 559

Лекарственная терапия ... 563
Предметный указатель ... 613
Список литературы ... 640
Список литературы к 3-му изданию (1999-2005 гг.) ... 662

ПРЕДИСЛОВИЕ
к третьему изданию

За последние 5 лет, после выхода 2-го издания книги (1999 г.) опубликованы новые работы авторов стран СНГ и дальнего зарубежья по проблеме сосудистых заболеваний нервной системы (СЗНС), которые мы включили в 3-е издание. Внесены дополнения во все разделы. Особенно они касаются инсульта (острый и восстановительный периоды, последствия, реабилитация, первичная и вторичная профилактика).

В 3-ем издании сохранены построение книги и основные четыре главы, дополненные, исправленные и наиболее удобные для пользования практическими врачами. В каждой главе рассматривается патогенез основного заболевания и разных форм нарушения мозгового кровообращения (НМК), а также механизм действия лекарственных средств.

Соответствие сосудистых заболеваний и форм нарушений мозгового кровообращения с действующей в настоящее время международной статистической классификацией болезней десятого пересмотра (МКБ-Х) приведено в Предисловии ко 2-му изданию. В 2002 г. для облегчения пользования в практической работе нами предложен вариант классификационных подходов к рубрификации МКБ-Х, в котором оставлен удачный принцип построения прежней клинической классификации, но учтены все требования МКБ-Х.

Для быстрой оперативной ориентации практического врача при таких неотложных состояниях, как инсульт, в книгу отдельно включены «Методические рекомендации» с учетом современной поэтапной диагностики и лечения, а также стандартов, принятых во всем мире.

Представлен предметный указатель, позволяющий быстро найти сведения о любом фармакологическом препарате и его аналогах международных названий, а также о разных методах немедикаментозного лечения больных с СЗНС. В конце выделена «Лекарственная терапия» к каждому разделу книги, отражающая как прежние, так и новые, недостаточно известные врачам и широкому кругу читателей препараты и средства этиологического, патогенетического и симптоматического лечения при СЗНС и разных формах НМК. При этом наряду с последними, современными, но по цене более дорогими препаратами с позиций фармако-экономического подхода и финансовых возможностей пациента приведены и более старые, менее дорогие, но не менее, а может быть, и более эффективные для конкретного пациента медикаменты, выбор которых решается индивидуально.

КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К РУБРИФИКАЦИИ МКБ–Х

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга	**МКБ-Х**
Атеросклероз	I 70
Артериальная гипертензия	I 10 - I 15
эссенциальная (первичная) гипертензия	I 10
вторичная гипертензия	I 15
Вазомоторные дистонии	G 90.8, 90.9 G 99.1
Артериальная гипотензия	I 95
Болезни сердца (фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность, перенесенный инфаркт миокарда, дилатационная кардиомиопатия, митральный стеноз и др.)	I 20-I 52
Пороки развития сердечно-сосудистой системы: аномалии сердца (открытое овальное отверстие, дефект межпредсердной перегородки и др.)	Q 20-Q 28
Коарктация аорты	Q 25.1
Аневризмы мешотчатые и артериовенозные без разрыва	I 67.1
Разорванная аневризма мозга	I 60.9
Аплазия и гипоплазия мозговых сосудов, извитость и перегибы — болезнь Мойя-мойя	I 67.5
Расслоения мозговых артерий	I 60.7
Инфекционные васкулиты:	I 68.I+
листериозный	A 32.8+
сифилитический	A 52.0+
туберкулезный	A 18.8+
При других заболеваниях:	
церебральный артериит при системной красной волчанке	M 32.1+
церебральная амилоидная ангиопатия	E 85+
Токсические поражения сосудов мозга:	T 36-T 50
экзогенные (лекарственные и др.)	T 66-T 79
эндогенные, например, раковая	G 00-G 97
Заболевания эндокринной системы	E 00-E 90
Сахарный диабет	E 10-E 14
Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек	S.06
Сдавление артерий и вен	
Болезни крови	D 50-D 89

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга	МКБ-X
Нарушения мозгового кровообращения I. Острые нарушения мозгового кровообращения 1. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (с сохранением неврологического дефицита до 24 часов)	
А. Транзиторные церебральные ишемические атаки	G 45
Синдром вертебробазилярной артериальной системы	G 45.0
Синдром сонной артерии (полушарный)	G 45.1
Множественные и двухсторонние синдромы церебральных артерий	G 45.2
Преходящая слепота	G 45.3
Транзиторная глобальная амнезия	G 45.4
Другие транзиторные церебральные ишемические атаки и связанные с ними синдромы	G 45.8
Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная	G 45.9
Б. Гипертонические церебральные кризы	
2. Мозговые инсульты Малый инсульт (с сохранением неврологического дефицита до 3 недель) Мозговые инсульты (с сохранением неврологического дефицита более 3 недель)	
А. Субарахноидальные кровоизлияния	I 60
из каротидного синуса и бифуркации внутренней сонной артерии	I 60.0
из средней мозговой артерии	I 60.1
из передней соединительной артерии	I 60.2
из задней соединительной артерии	I 60.3
из базилярной артерии	I 60.4
из позвоночной артерии	I 60.5
из других внутричерепных артерий	I 60.6
из внутричерепной артерии неуточненной	I 60.7
Другое субарахноидальное кровоизлияние	I 60.8
Субарахноидальное кровоизлияние неуточненное	I 60.9
Б. Внутримозговые кровоизлияния	I 61- I 62
в полушарие субкортикальное	I 61.0
в полушарие кортикальное	I 61.1
в полушарие неуточненное	I 61.2
в ствол мозга	I 61.3
в мозжечок	I 61.4
внутрижелудочковое	I 61.5
множественной локализации	I 61.6

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга	МКБ-X
Другое внутримозговое кровоизлияние	I 61.8
Внутримозговое кровоизлияние неуточненное	I 61.9
Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние	I 62
Субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое)	I 62.0
Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние	I 62.1
Внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное	I 62.9
В. Инфаркт мозга	I 63- I 64
вызванный тромбозом прецеребральных артерий	I 63.0
вызванный эмболией прецеребральных артерий	I 63.1
вызванный неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий	I 63.2
вызванный тромбозом мозговых артерий	I 63.3
вызванный эмболией мозговых артерий	I 63.4
вызванный неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий	I 63.5
вызванный тромбозом вен мозга. Непиогенный	I 63.6
Другой инфаркт мозга	I 63.8
Инфаркт мозга неуточненный	I 63.9
Инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт	I 64
II. Последствия острых нарушений мозгового кровообращения (мозговых инсультов)	I 69
субарахноидального кровоизлияния	I 69.0
внутричерепного кровоизлияния	I 69.1
другого нетравматического внутричерепного кровоизлияния	I 69.2
инфаркта мозга	I 69.3
инсульта неуточненного как кровоизлияние или инфаркт мозга	I 69.4
других и неуточненных цереброваскулярных болезней	I 69.8
III. Хронические прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения Дисциркуляторная энцефалопатия (I, II, III стадии)	I 67.2 I 67.4 I 67.8
Атеросклеротическая	I 67.2, I 67.8
Гипертоническая	I 67.4, I 67.8
Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера)	I 67.3
Стеноз и окклюзия церебральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга Включены: эмболия, сужение, обструкция (полная, частичная), тромбоз средней, передней и задней мозговых артерий и артерий мозжечка, не вызывающие инфаркта мозга	I 66

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга	МКБ-X
Окклюзия и стеноз средней мозговой артерии	I 66.0
Окклюзия и стеноз передней мозговой артерии	I 66.1
Окклюзия и стеноз задней мозговой артерии	I 66.2
Окклюзия и стеноз мозжечковых артерий	I 66.3
Окклюзия и стеноз двухсторонних артерий мозга	I 66.4
Окклюзия и стеноз другой артерии мозга	I 66.8
Окклюзия и стеноз артерии мозга неуточненный	I 66.9
IV. Сосудистая деменция	F 01
Сосудистая деменция с острым началом	F 01.0
Мультиинфарктная деменция	F 01.1
Подкорковая деменция	F 01.2
Смешанная корковая и подкорковая	F 01.3
Другие неуточненные формы сосудистой деменции	F 01.8
Сосудистая деменция неуточненная	F 01.9
V. Сосудистые мозговые синдромы	G 46
Синдром средней мозговой артерии	I 66.0+ G 46.0*
Синдром передней мозговой артерии	I 66.1+ G 46.1*
Синдром задней мозговой артерии	I 66.2+ G 46.2*
Синдромы инсульта в стволе головного мозга (Бенедикта, Клода, Фовилля, Мийяра-Гюблера, Валленберга, Вебера)	I 60-I 67+ G 46.3*
Синдром мозжечкового инсульта	I 60-I 67+ G 46.4*
Чисто двигательный лакунарный синдром	I 60-I 67+ G 46.5*
Чисто чувствительный лакунарный синдром	I 60-I 67+ G 46.6*
Другие лакунарные синдромы	I 60-I 67+ G 46.7*
Другие сосудистые синдромы головного мозга при цереброваскулярных болезнях	I 60-I 67+ G 46.8*

ПРЕДИСЛОВИЕ
ко второму изданию

После выхода в свет 1-го издания (1991) прошло 8 лет. За этот период произошли значительные социально-общественные перемены. Рынок стран СНГ заполнили многочисленные препараты разных зарубежных фирм, в потоке которых врачу трудно разобраться. Количество специальной медицинской литературы и периодических журналов в первые годы образования СНГ, как и возможность их получения, резко сократилось, что сопровождалось дефицитом научной информации. Лишь в последние 2 года возобновилась планомерность выхода прежних немногочисленных специальных журналов и появились новые регионарные издания в СНГ, в том числе в Украине.

Остаются и в настоящее время в силе положения, изложенные в введении к 1-му изданию книги, которые мы сохраняем и во 2-м издании. Это большая распространенность сосудистых заболеваний нервной системы (СЗНС) и связанные с ними потеря трудоспособности, инвалидность и смертность. Это по-прежнему большая потребность врачей-невропатологов и смежных специалистов, участвующих в профилактике и лечении больных с СЗНС, в систематизированной и обобщенной информации по проблеме ангионеврологии.

Принципиальный подход и построение книги, наиболее удобные для пользования практическими врачами с основными четырьмя главами, сохранены соответственно 1-му изданию. Сохранена во 2-м издании и подтвердившая свою правомерность в практической работе принятая в СНГ классификация СЗНС (1975, 1985, Шмидт Е.В.). Вместе с тем для медицинских нормативных документов основные сосудистые заболевания и формы нарушений мозгового кровообращения, изложенные в книге, приведены нами в соответствие с новыми рубриками (классами и кодами) последней международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-X).

К основным сосудистым заболеваниям, приводящим к нарушению мозгового кровообращения (НМК), отнесен класс IX (болезни системы кровообращения) и следующие коды: атеросклероз — 170, церебральный атеросклероз — 167,2, гипертоническая болезнь эссенциальная (первичная) — 110, вторичная гипертензия — 115, гипотензия — 195, аритмии сердца, в том числе атриовентрикулярная блокада и блокада левой ножки пучка Гиса — 144, другие нарушения проводимости — 145, пароксизмальная тахикардия — 147, фибрилляция и мерцание предсердий — 148, другие виды нарушения ритма сердца — 149, остановка сердца — 146, сердечная недостаточность — 150, ишемическая болезнь сердца (ИБС), в том числе стенокардия — 120, хроническая ИБС — 125, острый инфаркт миокарда — 121, повторный инфаркт миокарда — 122, другие острые ИБС — 124, пролапс митрального клапана — 134.1, васкулиты (церебральный артериит) при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках — 168,1; острый ревматизм — 100-101, хронические ревматические болезни сердца — 105-109; сифилис ранний — А51, поздний — А52, сифилитический церебральный артериит — А52.0+, 168.1*, где + — код основной болезни, * — дополнительный код; системная красная волчан-

ка — M32.8. Сахарный диабет — E10-E14, с поражением сосудов мозга — 168.8. Вазомоторная (вегетативно-сосудистая) дистония — G90.8. Синдром вегетативной дистонии, при болезнях, классифицированных в других рубриках — G99.1.

Различным формам НМК соответствуют в классе IX коды: субарахноидальное кровоизлияние — 160, разрыв мозговых артерий — 160.7, кровоизлияние в мозг — 161, иное нетравматическое внутричерепное кровоизлияние — 162, инфаркт головного мозга — 163, инсульт неуточненный как кровоизлияние или инфаркт — 164. Преходящие НМК, в частности транзиторные церебральные ишемические состояния и связанные с ними синдромы — класс VI G45. Гипертензивная энцефалопатия — 167.4; атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия может быть отнесена к ишемии мозга хронической — 167.8, окклюзия и стеноз прецеребральных артерий, не приводящих к инфаркту мозга — 165, окклюзия и стеноз церебральных артерий, которые не приводят к инфаркту мозга — 166; начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (наиболее ранняя стадия ишемии мозга) — 167.8; аневризма мозга без разрыва — 167.1; внутричерепной и внутрипозвоночный флебит и тромбофлебит — G08; вторичный паркинсонизм — G21.8, сосудистая миелопатия — G95.1; сосудистая деменция класс V — FO1. Последствия цереброваскулярных заболеваний — 169.

В связи с новыми научными данными в книгу внесены уточнения, относящиеся к понятиям начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга, дисциркуляторной энцефалопатии, вазомоторной дистонии. Введен новый подраздел сосудистой деменции, отражающий значимую ее встречаемость во врачебной практике, возможности ее лечебной коррекции и профилактики прогрессирования на более ранних этапах заболевания.

Дополнены новые достижения в области нейронаук последнего десятилетия, относящиеся к ангионеврологии. Раскрытие молекулярно-биологических и патофизиологических основ острого ишемического инсульта привело к дальнейшему развитию концепций «ишемической полутени», «окна терапевтических возможностей», «метаболической защиты мозга», «нейропротекции» и «реперфузии», которые явились теоретической основой современных терапевтических стратегий, требующих специальных, в том числе организационных подходов оказания неотложной стационарной помощи больным, начиная с догоспитального этапа в первые часы острейшего периода инсульта. За последние годы получены результаты многоцентровых и многолетних кооперативных исследований с оценкой эффективности фармакологических средств, применяемых при сердечно-сосудистых заболеваниях, а также при СЗНС, которые мы включили во 2-е издание книги.

Отражены и неоднозначные, несовпадающие мнения авторов по поводу применяемых препаратов, их доз и схем лечения. Пересмотрены прежние и дополнены новые фармакологические препараты, а также некоторые немедикаментозные методы лечения СЗНС. Представлены выпускаемые в странах СНГ и в дальнем зарубежье лекарственные препараты с аналогами международных названий.

В книге обобщены данные литературы и многолетнего клинического опыта авторов, занимающихся лечением больных с СЗНС.

ВВЕДЕНИЕ
к первому изданию

Большая распространенность сосудистых заболеваний нервной системы (СЗНС) и связанные с ними временная или стойкая потеря трудоспособности, инвалидность и смертность ставят перед медицинской наукой и здравоохранением чрезвычайно важную задачу дальнейшей разработки и совершенствования профилактических и лечебных мероприятий.

За последние десятилетия произошли количественные и качественные изменения в терапии сосудистых заболеваний головного и спинного мозга, созданы и нашли применение в практике новые лекарственные препараты.

Развивается клиническая фармакология, изучается фармакодинамика, фармакокинетика лекарственных препаратов, действие их на организм, особенности применения у пожилых людей, беременных, осложнения и т.д. Все шире используются немедикаментозные методы лечения.

Несмотря на обширную литературу, включающую руководства и справочники по неврологии, а также фармако-терапевтические справочники и руководства по клинической фармакологии, потребность врачей-невропатологов и смежных специалистов, участвующих в профилактике СЗНС и лечении больных с ангионеврологической патологией, в систематизированной и обобщенной информации по данной проблеме остается по-прежнему высокой.

Это объясняется тем, что разделы лечения в имеющихся руководствах и справочниках описаны обычно кратко либо представлены перечнем всех лекарственных препаратов, применяемых в медицине. Кроме того, результаты использования ряда новых методов лечения и лекарственных препаратов изложены в различных статьях, журналах и сборниках.

Несмотря на большую актуальность, медицинскую и социальную значимость ангионеврологии, специальных руководств и справочников по лечению СЗНС не издавалось.

Предлагаемое пособие по лечению сосудистых заболеваний головного и спинного мозга характеризуется новым подходом и построением, наиболее удобным для использования практическими врачами. В нем учтены современная классификация СЗНС Института неврологии АМН СССР, а также соответствующие рубрики международной классификации болезней и причин смерти IX пересмотра (1975).

Выделены четыре основные главы. В первой главе изложены фармакотерапевтические средства и принципы лечения основных СЗНС, приводящих к нарушению кровообращения мозга. Выделение такой главы необходимо потому, что лечение, направленное на основную причину развития патологии или заболевание, приводящее к нарушению мозгового кровообращения, входит в комплекс обязательных мероприятий первичной и вторичной их профилактики. Кроме того, при таких распространенных соматических сосудистых заболеваниях, как гипертоническая болезнь, атеросклероз, ревматизм и другие, имеется преемственность терапевтической и неврологической служб в лечении больных с ангионеврологической патоло-

гией. В связи с разобщенностью клинических дисциплин информация о многообразных направлениях патогенетически обусловленной терапии указанных заболеваний недостаточно представлена в руководствах и справочниках по неврологии, тогда как понимание этих вопросов в рамках единого изложения проблемы будет способствовать более адекватной индивидуальной лечебной тактике.

Во второй главе дана фармакотерапия различных нарушений мозгового кровообращения с учетом этиологии, локализации, фазы заболевания. В соответствии с классификацией СЗНС Института неврологии АМН СССР выделено лечение начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга как наиболее клинических ранних форм цереброваскулярной патологии, требующих учета, активного выявления и профилактики. Приводятся средства интенсивной терапии, применяемые в ангионеврологии, особенности острых нарушений мозгового кровообращения, в том числе инсульта. Реабилитация больных с последствиями перенесенного инсульта изложена в отдельных подразделах. Приводятся схемы лечения различных форм дисциркуляторной энцефалопатии и миелопатии.

В третьей главе освещаются немедикаментозные методы лечения основных сосудистых заболеваний нервной системы и нарушений мозгового кровообращения различного характера: физио-, психо- и рефлексотерапия, лечебная физкультура, биообратное саморегулирование, санаторно-курортное лечение.

В четвертой главе рассматривается симптоматическое лечение СЗНС, основанное на симптомогенезе, в связи с чем приведенные лекарственные препараты и немедикаментозные методы используются как средства патогенетической терапии.

Поскольку патогенетическая терапия направлена на устранение или подавление механизмов развития болезни, а большинство лекарств относится к препаратам этого вида фармакотерапии, в каждой главе рассматриваются патогенез основного заболевания и разных форм нарушений мозгового кровообращения, а также механизм действия лекарственных средств. Приводятся показания к применению лекарственных препаратов, дозы, методы введения, противопоказания и побочные явления, продолжительность лечения, которые помогут врачу в минимальные сроки найти сведения, необходимые для назначения рационального комплекса лечебных воздействий больному с сосудистой патологией нервной системы.

В книге обобщены данные литературы и многолетнего клинического опыта авторов, занимающихся лечением больных с сосудистыми заболеваниями нервной системы.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

А — ангиотензин
АГ — артериальная гипертония
АД — артериальное давление
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСАК — аневризматические субарахноидальные кровоизлияния
АСТ — аспартатаминотрансфераза
ВН — вторичная нейропротекция
ВНС — вегетативная нервная система
ВТЭ — венозные тромбоэмболии
ГАМК — гаммааминомасляная кислота
ГБ — гипертоническая болезнь
ГГТ — гаммаглутамилтрансфераза
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
ГЛП — гиперлипопротеидемия
ГС — группа сравнения
ГТ — гематокрит
ДАД — диастолическое артериальное давление
ДМВ — дециметровые волны
ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия
ЖЭ — желудочковые экстрасистолы
ИАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИГК — искусственный горный климат
ИИ — ишемический инсульт
ИМ — инфаркт миокарда
ИНСД — инсулинонезависимый сахарный диабет
КГ — контрольная группа
ККС — калликреин-кининовая система
КОС — кислотно-основное состояние
ЛКР — легкие когнитивные расстройства
ЛВП — липопротеиды высокой плотности
ЛНП — липопротеиды низкой плотности
ЛОНП — липопротеиды очень низкой плотности
ЛССК — линейная систолическая скорость кровотока
ЛЭФ — лекарственный электроферез
МИКС — механические искусственные клапаны сердца
МОС — минутный объем сердца
МП — мерцание предсердий
МС — метаболический синдром
НГТ — нормобарическая гипоксическая терапия
НТГ — нарушение толерантности к глюкозе
НЦД — нейроциркуляторная дистония

ОГ — основная группа
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
ОСА — общая сонная артерия
ОФР — озонованный физиологический раствор
ПАГ — первичная артериальная гипотензия
ПМП — переменное магнитное поле
ПН — первичная нейропротекция
ПНМК — преходящее нарушение мозгового кровообращения
ПНУР — предсердный натрийуретический фактор
ПСС — периферическое сопротивление сосудов
ПФС — психофармакологические средства
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
РААС — ренин-ангиотензин альдостероновая система
РМК — регионарный мозговой кровоток
РЭГ — реоэнцефалограмма
САД — систолическое артериальное давление
САС — симпатико-адреналовая система
СГД — среднее гемодинамическое давление
СИ — сердечный индекс
СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СКВ — системная красная волчанка
СМА — средняя мозговая артерия
СМТ — синусоидальные модулированные токи
СН — сердечная недостаточность
СНС — симпатическая нервная система
СЭ — сосудистая энцефалопатия
ТГВ — тромбоз глубоких вен
ТИА — транзиторные ишемические атаки
УЗДГ — ультразвуковая допплерография
УО — ударный объем
УИ — ударный индекс
ХС — холестерин
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦАМФ — циклический аденозинмонофосфат
ЦВД — центральное венозное давление
ЦГМФ — циклический гуанозинмонофосфат
ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — частота сердечных сокращений
ШОП — шейный отдел позвоночника
ЩФ — щелочная фосфатаза
ЭМГ — электромиограмма
ЭТ — эндотелин

ГЛАВА 1.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К НАРУШЕНИЮ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, И ИХ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз является основной причиной развития сосудистых заболеваний головного мозга и различных форм нарушения мозгового кровообращения: начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга, преходящих нарушений мозгового кровообращения, или ПНМК (транзиторных ишемических атак), хронической дисциркуляторной энцефалопатии (ХДЭ) и инсультов.

К наиболее неблагоприятным факторам риска атеросклероза относятся: длительное перенапряжение нервной системы, неблагоприятная наследственность по сосудам и обмену веществ, артериальная гипертензия, гиподинамия, гиперлипидемия, гиперинсулинемия, нерациональное питание (злоупотребление животными жирами, легкоусвояемыми углеводами и другими продуктами, содержащими большое количество холестерина или из которых он образуется в организме), а также пол (мужской), избыточная масса тела, курение, склонность к гиперкоагуляции, сниженная функция щитовидной железы, тяжелое и длительное хроническое поражение эндотелия сосудов, аутоантигенное поражение сосудистой стенки, низкий уровень (снижение содержания) холестерина липопротеидов высокой плотности в крови, сахарный диабет, возрастные изменения крови, психологические особенности личности, а также их сочетания (Ланг Г.Ф., 1950; Мясников А.Л., 1965; Давиденкова Е.Ф. и соавт., 1976; Ильинский П.В., 1977; Дильман В.М.; 1987; Ганджа И.М., 1997; Roberts W., 1989 и др.).

По данным обзора (2001), из атеросклеротических бляшек, удаленных во время каротидной эндартерэктомии сонных артерий, у 46-72% больных выявлен антиген Chlamydia pneumoniae (штамм TWAR) (Kuo C. et al., 1995). При анализе атероматозных бляшек из коронарных артерий у лиц в возрасте 15-34 лет, умерших внезапно, обнаружили хламидийный антиген в 86% случаев. Внутри бляшек Chlamydia pneumoniae чаще всего локализуется в макрофагах и эндотелиальных клетках, а Jander S. et al. (1998) наблюдали их в бляшках у больных с недавно развившимися симптомами, по сравнению с таковыми у асимптомных больных.

Установлено положительное влияние на здоровье человека (снижение заболеваемости и смертности от острой сосудистой патологии, в том числе мозговых инсультов) в тех регионах, где имеет место такой фактор антириска, как религиозность населения и соблюдение положительных национально-бытовых традиций (Волошин П.В., Пашковский В.М., 1997, 1998).

Согласно инфильтрационно-липидной теории ведущую роль в развитии атеросклероза играет гиперхолестеринемия или гипербеталипопротеидемия. Ю.М.Лопухин и соавт. (1983) выдвинули концепцию, согласно которой атеросклероз возникает в результате холестериноза, то есть значительного увеличения содержания холестерина в различных органах и тканях, образования больших его запасов, что переводит организм в определенное состояние. Рассматривая три возрастных периода в жизни организма с биологических позиций, авторы считают третий период (после 60 лет) старением, сущность которого заключается в медленном накоплении холестерина в крови, тканевых жидкостях, тканях и особенно в плазматических мембранах клеток. Избыток холестерина повышает микровязкость плазматических мембран, как бы «усыпляет» клетки.

Основными классами липидов являются триглицериды, фосфолипиды, эфиры, свободный холестерин, свободные жирные кислоты. В плазме крови все липиды, за исключением последних, связаны с белком, при этом образуются липопротеиды пяти классов: хиломикроны, липопротеиды очень низкой плотности (ЛОНП), липопротеиды низкой плотности (ЛНП), липопротеиды высокой плотности (ЛВП) и липопротеиды промежуточной плотности (ЛПП). По классификации, предложенной консультантами ВОЗ (1970), выделяют следующие типы первичных гиперлипопротеидемий: I — гиперхиломикронемия, II — гипербеталипопротеидемия (подтипы IIА и IIБ), III — гиперпребета- и гипербеталипопротеидемия, IV — гиперпребеталипопротеидемия, V — гиперпребеталипопротеидемия и хиломикронемия.

Для развития атеросклероза практическое значение имеют II, III, IV типы. При гиперлипопротеидемии II типа значительно повышен уровень ЛНП, содержащих большое количество холестерина. У некоторых больных в крови обнаруживают также ЛОНП, богатые триглицеридами, то есть пребеталипопротеиды. У них значительно увеличено содержание холестерина, иногда (в меньшей степени) и триглицеридов. При гиперлипопротеидемии III типа повышен уровень патологических «флотирующих» беталипопротеидов, холестерина, в меньшей степени — триглицеридов. Гиперлипопротеидемия IV типа характеризуется увеличением количества пребеталипопротеидов, триглицеридов, нормальным или нерезко повышенным содержанием холестерина.

В зависимости от возраста различают две формы атеросклероза. У лиц молодого возраста установлена причина наследственной гиперхолестеринемии — недостаток или дисфункция рецепторов ЛНП в связи с дефектом гена, расположенного на 19-й хромосоме (Broun M., Goldstein J., 1985). Нарушается способность ЛНП-рецепторов гепатоцитов захватывать ЛНП и значительно повышается их концентрация в крови (чаще IIА тип гиперлипидемии), развивается атеросклероз, проявляющийся в виде гомозиготной (с первых месяцев жизни) или гетерозиготной формы (в раннем детском возрасте). У лиц старшего и пожилого возраста в развитии атеросклероза существенную роль играют поражения сосудистой стенки разного генеза, наряду с другими факторами, включая и нарушение липидного обмена (чаще гиперлипидемия IV типа) (Ганджа И.М., 1994,1997).

В норме количество общего холестерина составляет 3,9-6,5 ммоль/л (150-250 мг холестерина в 100 мл крови), ЛВП — 0,9-1,9 ммоль/л; триглицеридов — 0,55-1,65 ммоль/л (50-150 мг холестерина в 100 мл крови; Балаховский И.С., 1987). Имеются различия показателей в зависимости от возраста и пола (Хмелевский Ю.В., Усатенко О.К., 1984). ЛНП и ЛОНП являются наиболее атерогенными, играющими основную роль в транспортировке холестерина, а ЛВП — антиатерогенными, способствующими возврату холестерина из стенки сосуда в кровь. В последние годы установлено, что атерогенностью обладает только фракция ЛНП3, которая меньше фракций ЛНП1 и ЛНП2 по размеру и имеет большую плотность.

Для меньшего риска развития заболевания и связанных с ним осложнений (ишемической болезни сердца, ИБС и др.) при гиперлипидемии рекомендуются нормализация уровня липидов, понижение ЛНП и повышение ЛВП, прежде всего агрессивные диетические мероприятия (глава 3), применение гиполипидемических антисклеротических средств. Согласно рекомендациям Европейского общества атеросклероза и Национальной образовательной программы по холестерину (США) признано снижение концентрации общего холестерина до 180-200 мг/дл (4,68-5,2 ммоль/л), при которой сохраняется нулевой баланс его в сосудистой стенке. Уровень холестерина ЛНП следует снижать до 155-160 мг/дл (4,0-4,1 ммоль/л) при наличии лишь гиперлипидемии и до 130-135 мг/дл (3,4-3,5 ммоль/г) — при сочетании гиперлипидемии с другими факторами риска (Оганов Р.Г., Перова Н.В., 1989; Малая Л.Т., Жмуро А.В., 1996 и др.).

Выделяют три основные группы гиполипидемических препаратов:

1) тормозящие всасывание холестерина в кишках (холестирамин, холестипол);
2) тормозящие синтез холестерина (статины, или вастатины, фибраты, никотиновая кислота, пробукол);
3) ускоряющие метаболизм и выведение липидов из организма:
   а) препараты ненасыщенных жирных кислот (липостабил),
   б) активизирующие образование липопротеидлипазы, гепариноиды.

Кроме того, на обмен липидов влияют липотропные препараты (метионин, холина хлорид, кислота липоевая, липамид), витамины (кальция пангамат, пиридоксин), гормоны (тиреоидин, эстрон).

В последние десятилетия раскрыты некоторые клеточные и гуморальные факторы сосудисто-тромбоцитарного звена патогенеза при атеросклерозе. Предполагается участие двух основных барьеров, определяющих защитные свойства сосудистой стенки по отношению к тромбо- и атерогенному эффекту активированных тромбоцитов:

а) неповрежденный эндотелий поверхности сосудов;
б) субэндотелий или миоциты (Баркаган З.С. и соавт., 1980).

При рассмотрении клеточно-молекулярных механизмов атерогенеза установлена необходимость таких явлений:

1) наличие дислипопротеинемии атерогенного характера;
2) поступление апо-В-содержащих липопротеидов во внутреннюю оболочку артерий;
3) клеточная перестройка во внутренней оболочке и нерегулируемый захват клетками ЛНП, поступивших из крови;
4) образование мезенхимными клетками фиброзной ткани (Климов А.Н.,1990).

Состояние сосудистой стенки является важным фактором развития атеросклероза. Особое значение принадлежит эндотелию, миоцитам и фибробластам, а также клеткам крови (моноцитам — макрофагам и лимфоцитам). Патологический процесс начинается с локальной дезорганизации эндотелиальных клеток, изменения метаболизма, рецепторной активности и реактивности. Повышается их проницаемость к белкам и клеткам крови (мононуклеарам). В субэндотелиальном слое скапливаются моноциты, которые трансформируются в макрофаги, поглощающие большое количество липидов и образующие «пенистые клетки». Они вырабатывают разные факторы, вызывающие увеличение количества фибробластов, образование фиброзной ткани, влияют цитотоксично на эндотелий сосудов. Проявления этого процесса видны в виде липидных точек или полосок. В дальнейшем происходят повреждение эпителия, адгезия тромбоцитов, образование пристеночного тромба, а затем фиброзных бляшек. К факторам, способствующим росту и увеличению сформированной атеросклеротической бляшки, относятся пролиферация соединительнотканных клеток, накопление липидов в плазме крови, кровоизлияние в бляшку. У человека возможна миграция пенистых клеток из атеросклеротических бляшек через эндотелий в просвет сосуда, что указывает на возможность регресса атеросклеротических изменений (Нагорнев В.А., 1991).

В комплексном многофакторном подходе к патогенезу атеросклероза важными направлениями являются изучение роли цитокинов и факторов роста, секретируемых клетками крови и сосудистой стенки в очагах атерогенеза, а также роди аутоиммунных процессов.

Гематогенные клетки (макрофаги, Т-лимфоциты) являются элементами иммунной системы, секретирующими различные факторы роста и цитокины, в первую очередь основной фактор роста фибробластов и тромбоцитарный фактор роста, которые вызывают пролиферацию клеток сосудистой стенки, главным образом миоцитов (Reidy M., Bowyer D.,1993).

Доказана важная роль в атерогенезе интерлейкина-1 и опухолевого некротического фактора — цитокинов, секретируемых макрофагами, и гамма-интерферона, продуцируемого Т-лимфоцитами. ЛНП и ЛОНП имеют аутоантигенные свойства. Против них в организме образуются аутоантитела, формируются иммунные комплексы, которые, как и макрофаги, активируют миграцию гладкомышечных клеток среднего слоя артериальной стенки в эндотелий, образуя в этих местах «клеточное воспаление». Повышение уровня ЛНП и ЛОНП может вызывать иммуносупрессивное действие и угнетение Т-лимфоцитов-супрессоров, а также глюкокортикоидной функции надпочечников. Указанные иммунные реакции наиболее выражены при IV типе липидемии и у лиц пожилого возраста. Среди факторов, способствующих развитию атеросклероза, указываются вирусная инфекция и противовирусная вакцинация. Они индуцируют экспрессию поверхностных рецепторов эндотелиальных клеток к IgG и комплементу С3, усиливают отложение иммунных комплексов на стенке сосудов, угнетают супрессорную функцию Т-лимфоцитов (Ганджа И.М., 1997). Взаимодействие клеточных факторов опосредуется гуморальными механизмами саморегуляции. Тромбоциты и моноциты синтезируют тромбоксан А2, лейкотриены, факторы митоза, прокоагулянты, способствующие вовлечению других клеток в процесс атерогенеза. Наряду с защитными факторами (простациклином, эндотелиальным фактором релаксации), препятствующими адгезии и агрегации форменных элементов и их участию в атерогенезе, клетками эндотелия секретируются эндотелины, которые усугубляют расстройство трофики сосудов, вызывают спазм, способствуют проникновению липидов, стимулирующих синтез эндотелина-1 (Ладный А.И., цит. Малая Л.Т., Жмуро А.В., 1996). На клеточном субмолекулярном и ионном уровне влияния биологически активных веществ участвуют системы «вторичных мессенджеров» — циклические нуклеотиды цАМФ и цГМФ, кальмодулинзависимые кальциевые АТФазы, осуществляющие перераспределение ионов кальция, их депонирование и транспорт к ферментам фосфодиэстеразы.

При повреждении сосудистой стенки ее структурные элементы (коллаген, фибробласты, клетки гладких мышц) увеличивают функциональную активность тромбоцитов, их адгезию и прилипание к сосудистой стенке. При этом из α-гранултромбоцитов высвобождаются антигепариновый фактор, фактор роста, β-тромбоглобулин, тромбоксан, факторы свертывающей системы крови и вовлекаются другие, приводящие к образованию фибринотромбоцитарного тромба.

Барьерная функция сосудистой стенки обеспечивается выработкой противотромбоцитарных и антиагрегационных факторов: простациклина, активаторов плазминогена, протеогликанов и др. Биологически активные вещества, родственные, близкие по структуре с простагландинами, относящиеся к метаболитам арахидоновой кислоты, — простагландин I_2 (простациклин) и тромбоксан A_2(TxA_2) — имеют важное значение в механизмах атерогенеза. Простациклин, образующийся преимущественно в эндотелии сосудистой стенки, оказывает выраженное сосудорасширяющее, антиагрегационное и антиадгезивное действие (Moncada S., 1981), тогда как TxA_2, синтезируемый преимущественно в тромбоцитах, обладает проагрегантным и вазоконстрикторным свойствами, являясь биологическим антагонистом простагландина I_2. Предполагают, что действие простагландинов связано с увеличением (или уменьшением) внутриклеточного содержания циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Антиагрегационное действие простациклина связано с активацией аденилатциклазы, повышением уровня цАМФ в тромбоцитах, с усилением антикоагуляционного действия гепарина.

Различные факторы риска возникновения атеросклероза приводят к увеличению синтеза прокоагулянтных и агрегантных простагландинов, а также к угнетению образования простациклина. Показано, что одним из факторов, приводящих к снижению синтеза простациклина в сосудистой стенке, может быть повышение интенсивности перекисного окисления липидов, особенно при гиперлипопротеидемии у больных атеросклерозом, в том числе сосудов мозга (Андреенко Г.В., 1981; Szczeklik A. и соавт., 1981). Отмечена тесная связь системы простаноидов с действием свободных внутриклеточных ионов кальция, являющихся главным регулятором образования арахидоновой кислоты (Mehta J.L., 198S).

На сосудисто-тромбоцитарное звено патогенеза атеросклероза действуют средства, подавляющие повышенную агрегабельность и адгезивность тромбоцитов, а также образование TxA_2 и других прокоагулянтных факторов. Показаны также средства, нормализующие синтез простациклина в сосудистой стенке. К препаратам, избира-

тельно угнетающим тромбоксансинтетазу, направляющим превращение арахидоната к синтезу простациклина, относится имидазол, а к близким по механизму ингибирующим циклооксигеназу — нестероидные противовоспалительные средства, в частности ацетилсалициловая кислота. Повышают концентрацию циклической моноаминоксидазы ингибитор фосфодиэстеразы дипиридамол (курантил), а также антиоксиданты, подавляющие перекисное окисление липидов, что способствует синтезу эндогенного простациклина. Предупреждают образование эндоперекисей, угнетают агрегацию ингибитора фосфолипазы гидрокортизон, метилпреднизолон, а также папаверина гидрохлорид. К препаратам с антитромбоцитарной активностью относятся также β-адреноблокаторы (пропранолол и др.), клофибрат, токоферола ацетат, антибиотики пенициллинового ряда, антигистаминные, антисеротониновые препараты, фуросемид, трициклические соединения (амитриптилин, имипрамин, аминазин, или хлорпромазин, нитроглицерин, нитропруссид натрия), препараты камфоры (сульфокамфокаин, бромкамфора) и другие (Шток В.Н., 1984).

Нормализуют барьерную функцию эндотелия сосудистой стенки так называемые эндотелиотропные препараты или ангиопротекторы, предупреждающие проникновение циркулирующих в крови атерогенных липидов и других биологически активных веществ в субэндотелиальное пространство, нормализующие структуру и функцию стенок кровеносных сосудов, в частности пармидин (продектин, ангинин). Изучается антиатерогенная активность антагонистов кальция. Они снижают содержание липидосодержащих моноцитов, ингибируют степень прироста тромбоксана, снижают секреторную активность тромбоцитов, повышают фракцию ЛВП, снижают общую эндотелиновую активность, блокируют проникновение кальция в клетку, регулируют его внутриклеточное распределение.

Важным звеном развития атеросклероза является перекисное окисление липидов, что обосновано перекисной теорией атеросклероза (Воскресенский О.Н. и соавт., 1969-1986; Калмыкова В.И., 1970-1986; Ланкина В.З. и соавт., 1976-1986). Показано усиление процессов свободнорадикального окисления липидов у больных атеросклерозом сосудов мозга (Давиденкова Е.Ф. и соавт., 1981-1985; Дельва В.А. и соавт., 1983; Бобырева Л.Е., 1986). Продукты окисления свободных радикалов липидов способны повреждать большие молекулы белка, вызывать деградацию липопротеидов и деструкцию мембран (Эмануэль Н.М., 1982-1984; Harman D., 1960-1982; Tappel A.L., 1972, 1978; Wolman M., 1982 и др.).

В эксперименте показано первичное атерогенное действие продуктов аутоокисления холестерина, приводящих к повреждению эндотелиоцитов, развитию субэндотелиального отека с последующим отторжением эндотелиальных клеток крови — эритроцитов, лимфоцитов, иногда и тромбоцитов (Бескровнова Н.Н. и др., 1991).

Атеросклероз, его сердечные и мозговые проявления относят к группе «свободнорадикальной патологии». У больных атеросклерозом сосудов мозга выявлен синдром пероксидации: повышение уровня ацилгидроперекисей в атерогенных фракциях, β- и пребеталипопротеидов, малонового диальдегида в сыворотке крови, увеличение перекисного гемолиза эритроцитов, снижение обеспеченности организма гидрофильными антиоксидантами (аскорбиновой кислотой и др.), повышение активности ферментов (каталазы — в крови, церулоплазмина — в сыворотке), разно-

направленные показатели обмена биогенных моноаминов в крови (Самарченко Л.А., 1987). Перекиси липидов ингибируют фермент эндотелия сосудов — простациклинсинтетазу, с помощью которой образуется простациклин, оказывающий антиатерогенные и дезагрегационные действия. Пероксидация препятствует утилизации липидов в стенке артерии. Усиливается гиперхолестеринемия в связи с нарушением в клетках печени превращения стеринов в желчные кислоты. Нарушается функция медиаторных систем. Изменяется реактивность рецепторов к фармакологическим препаратам (Крыжановский Г.Н., 1984).

Таким образом, процессы неферментативного окисления свободных радикалов липидов и биополимеров, способствующие нарушению медиаторного обмена, занимают важное место в патогенезе атеросклероза.

Экспериментально доказано и клинически подтверждено нормализующее действие биоантиоксидантов на показатели липидного и медиаторного обмена. Возможная протекторная роль препаратов антиоксидантного действия при атеросклерозе сосудов мозга реализуется на уровне мембранных структур головного мозга, в которых происходит синтез медиаторов (Фролькис В.В., 1981). Данные клинического наблюдения свидетельствует о том, что биоантиоксиданты нормализуют биохимические процессы, в частности, дают гиполипидемический эффект у больных атеросклерозом сосудов мозга (Дельва В.А. и соавт., 1983, 1984; Воскресенский О.Н. и соавт., 1984 и др.). Комплекс биоантиоксидантов, заместительно восполняя основные звенья системы антиоксидантной защиты, тормозит перекисное окисление липидов у больных атеросклерозом сосудов мозга.

Антиоксиданты являются ингибиторами окисления свободных радикалов липидов и предупреждают повреждение свободных радикалов медиаторных систем головного мозга (Самарченко Л.А., 1987). Они способствуют нормализации реактивности рецепторов, что может приводить к усилению действия фармакологических препаратов (Крыжановский Г.Н., 1984). Выделяют прямые антиоксиданты, имеющие собственную антиоксидантную активность *(аскорбиновая кислота, токоферола ацетат, флавоноиды)*, и непрямые, повышающие антиоксидантный потенциал тканей *(метилметионинсульфония хлорид, липоевая и глутаминовая кислота и др.)*. В летне-осенний период, когда в пище достаточно прямых антиоксидантов, больным атеросклерозом показаны непрямые антиоксиданты, а в осенне-зимний период — антиоксиданты прямого действия.

ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА, И СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ

С учетом основных звеньев развития атеросклероза рекомендуется соответствующая патогенетическая терапия.

Препараты гипохолестеринемического и гиполипопротеинемического действия.

Анионообменные смолы (секвестранты желчных кислот).

Холестирамин (квестран) — хлоридная соль основной анионообменной смолы, связывает желчные кислоты в кишечнике, что приводит к уменьшению абсорбции

Петр Власович Волошин
Виталий Иосифович Тайцлин

ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

ISBN 5-98322-139-6

9 785983 221390

Подписано в печать __.__.05 г.
Формат 60×84 1/16. Бумага офсетная
Печать офсетная. Печ. л. 43. Тираж 2000 экз.
Заказ № _____

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01
Издательство «МЕДпресс-информ».
107140, Москва, ул. Краснопрудная, д.1, стр.1.
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63
E-mail: office@medpress.ru,
www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в АПП «Джангар», 358000, г. Элиста, ул. Ленина, 245