

УДК 615.214

ВЛИЯНИЕ ВИНПОТРОПИЛА НА КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРИЗНАКАМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В МОЗГЕ

Е.И. Иващенко, В.Ф. Фокин

ГУ НИИ неврологии РАМН, Москва

Ключевые слова: нарушение мозгового кровообращения, винпотропил, уровень постоянного потенциала головного мозга, кислотно-основной баланс, ацидоз
Key words: cerebrovascular disease, vinpotropile, cerebral DC-potential, acid-base balance, acidosis

По данным ВОЗ, в России заболеваемость острыми сосудистыми заболеваниями головного мозга составляет 400 человек на 100 тыс. населения. Инвалидизация вследствие сосудистых заболеваний головного мозга занимает ведущее место среди всех заболеваний, при этом после перенесенного инсульта трудоспособны только 20% пациентов. Для профилактики острого нарушения мозгового кровообращения необходимо выявлять и лечить больных с начальными признаками прогрессирующих расстройств мозгового кровообращения. В эту группу (по МКБ-10) входят больные с начальными признаками недостаточности кровообращения мозга. Для их лечения применяют комбинированные препараты, улучшающие мозговой кровоток и церебральный энергетический метаболизм [3]. Одним из подобных препаратов является винпотропил, который, с одной стороны, обладает ноотропным свойством, а с другой, — оказывает вазоактивное действие на церебральную гемодинамику, поскольку состоит из винпоцетина (5 мг) и пирацетама (400 мг). Винпоцетин непосредственно действует на гладкую мускулатуру сосудов головного мозга, не вызывает фено-

мена «обкрадывания», усиливает кровоснабжение ишемизированной области, улучшает микроциркуляцию, уменьшая агрегацию тромбоцитов, снижая вязкость крови и увеличивая деформируемость эритроцитов. Пирацетам является широко используемым ноотропным препаратом, усиливающим метаболизм глюкозы. В последнее время появились работы, указывающие на эффективность винпотропила при начальной цереброваскулярной недостаточности [5].

Существенным фактором, способствующим нейродегенерации при начальных признаках недостаточности кровообращения мозга, является изменение кислотно-основного баланса в сторону ацидоза, которое усиливает свободно-радикальные и эксайтотоксические процессы. Восстановление кровоснабжения должно также способствовать нормализации кислотно-основного баланса. Кроме того, этому способствует свойство винпотропила повышать устойчивость клеток головного мозга к гипоксии, облегчать транспорт кислорода и субстратов энергетического обеспечения к тканям (вследствие уменьшения сродства эритроцитов к кислороду, усиления

поглощения и метаболизма глюкозы и перехода на аэробные процессы) [1]. Неинвазивным электрофизиологическим методом, дающим относительную оценку кислотно-основному балансу, является регистрация постоянного потенциала головного мозга, который по своему происхождению является сосудистым потенциалом, преимущественно гематоэнцефалического барьера, при этом основным потенциалобразующим ионом является ион водорода. Поэтому по амплитуде уровня постоянного потенциала головного мозга можно судить о степени ацидоза [4].

Целью настоящей работы было исследование динамики уровня постоянного потенциала головного мозга до и после курсового приема винпотропила для оценки состояния кислотно-основного баланса мозговой ткани.

Для оценки особенностей церебрального кровотока у больных до и после применения комплексного церебропротективного препарата винпотропила использовалась регистрация уровня постоянного потенциала головного мозга на компьютерно-аппаратном комплексе «Нейроэнергометр-3». Больные с начальными признаками недостаточности кровообращения мозга – пациенты среднего и пожилого возраста (от 50 до 60 лет, правши, 13 мужчин и 16 женщин) кабинета профилактики мозгового стресса и предупреждения преждевременного старения мозга подмосковного санатория «Удельная». Регистрация уровня потенциала осуществлялась в пяти отведениях: фронтальном, центральном, окципитальном и двух темпоральных – правом и левом (Fz, Cz, Oz, Td, Ts) по схеме 10–20. Проекция областей регистрации соответствует основным сосудистым системам: передней мозговой, средней мозговой и вертебро-базиллярному бассейну. Кроме того, транскраниальная доплеровская сонография использовалась для оценки скорости мозгового кровотока.

Обследование больных проводилось дважды: до и после монотерапии комбинированным церебропротектором ноотропоподобного ряда винпотропилом в течение одного месяца. Винпотропил принимался ежедневно в дозе 405 мг 2 раза в день утром и в обед, а в вечернее время пациенты принимали 5 мг винпоцетина в качестве профилактики возникновения синдрома пирамидальной инсомнии [2,3].

Количественно оценивались выраженность таких клинических симптомов, как головная

боль, шум в ушах, наличие головокружения, ухудшение памяти на текущие события, умственной работоспособности, нарушений сна. Выраженность клинических симптомов оценивалась в баллах (от 1 до 3, где 1 – минимальные клинические проявления, а 3 – максимальные) по субъективным жалобам пациентов и их клинико-неврологическому статусу. Проявления двух и более из этих симптомов, часто повторяющихся или существующих не менее 3 последних месяцев при отсутствии заметных признаков органического поражения нервной системы, свидетельствовало о начальных признаках недостаточности кровообращения.

Статистическая обработка осуществлялась методами вариационной статистики с помощью специализированного пакета «Statistica 6».

Перед лечением уровень постоянного потенциала головного мозга у пациентов был значительно повышен по сравнению с возрастной нормой, тогда как после лечения он достоверно ($p < 0,05$) снизился и статистически не отличался от возрастной нормы (см. нормативные показатели [4]). Средние значения постоянного потенциала в 5 отведениях, а также среднеквадратичное отклонение и средняя ошибка до и после лечения приведены на рис. 1.

Поскольку снижение его происходило во всех отведениях примерно на 5–6 мВ, можно говорить о генерализованном действии препарата,

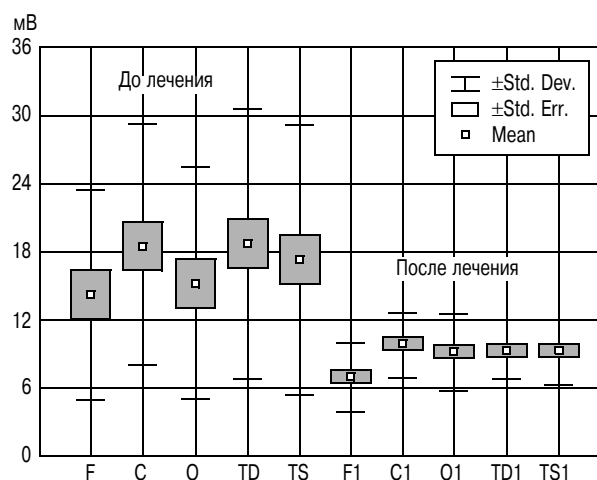


Рис. 1. Уровень постоянного потенциала (УПП) до и после курсового приема винпотропила.

По оси ординат – значения в мВ, по оси абсцисс – различные отведения УПП до (F, C, O, TD, TS) и после (F1, C1, O1, TD1, TS1) лечения винпотропилом.

Mean – среднее арифметическое, Std. Dev. – среднеквадратичное отклонение, Std. Err. – стандартная ошибка средней.

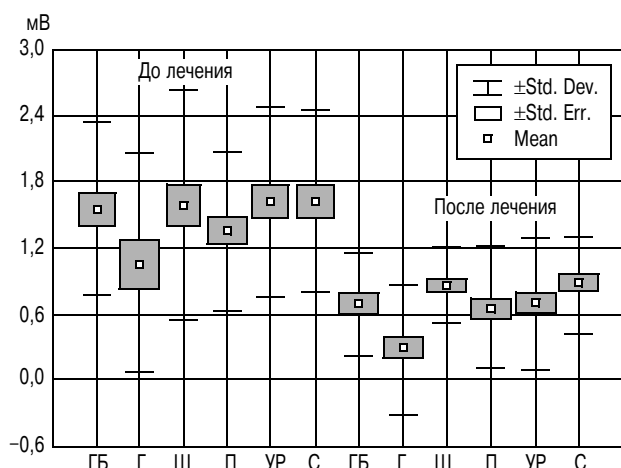


Рис 2. Улучшение клинической симптоматики под влиянием винпопропила.

По оси ординат выраженность клинической симптоматики в баллах. По оси абсцисс — исследованные симптомы. ГБ — головные боли, Г — головокружение, Ш — шум в ушах, П — снижение памяти на текущие события, УР — умственная работоспособность, С — нарушения сна. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

улучшающим церебральный энергетический метаболизм, о чем свидетельствует снижение ацидоза под влиянием винпопропила.

Выраженность клинической симптоматики также статистически достоверно ($p < 0,05$) уменьшилась (рис. 2).

Изменение клинической симптоматики связано с фармакологическим действием препарата, который улучшает интегративную деятельность головного мозга, способствует консолидации памяти, облегчает процесс обучения, изменяет скорость распространения возбуждения в головном мозге, усиливает альфа- и бета-активность ЭЭГ, при этом снижает дельта-активность, уменьшает выраженность вестибулярного нистагма, улучшает связи между полушариями и синаптическую проводимость в неокортикальных структурах, повышает в целом умственную активность [1]. Скорость кровотока в магистральных сосудах головы менялась незначительно. Достоверное снижение скорости мозгового кровотока ($p < 0,05$) на $4,1 \pm 1,5$ см/с, по-види-

мому, из-за вазодилатации наблюдалось только в левой средней мозговой артерии как в более пораженном бассейне. Поэтому, вероятно, скорость кровотока по магистральным сосудам головы играет меньшую роль по сравнению с улучшением тканевого метаболизма на уровне микроциркуляции. По данным литературы, винпопропил оказывает положительное воздействие на обменные процессы в клетках мозга, повышает концентрацию АТФ в мозговой ткани, усиливает синтез рибонуклеиновой кислоты и фосфолипидов, а также утилизацию глюкозы [1]. Поэтому понятен биохимический механизм нормализации кислотно-основного баланса в мозге, который подтверждается и данными регистрации уровня постоянного потенциала.

ВЫВОДЫ

1. У больных с начальными признаками недостаточности кровообращения мозга наблюдается значительное генерализованное увеличение уровня постоянного потенциала, свидетельствующее о нарушении кислотно-основного баланса мозговой ткани в сторону ацидоза.

2. Курсовое применение винпопропила приводит к улучшению клинической симптоматики и нормализации уровня постоянного потенциала головного мозга до уровня возрастной нормы, что соответствует уменьшению ацидоза мозговой ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Видаль. Лекарственные препараты в России. 2006. М.: Астра-Фарм-Сервис. 1408.
2. Ковалев Г.В. Ноотропные средства. Волгоград; 1990. 164.
3. Неврология. Учебное пособие под ред. А.М. Вейна. М.; 2002. 423.
4. Фокин В.Ф. и Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга. — М.: «Антидор»; 2003. 288.
5. Fokin V.F., Ivashchenko E.I. Change of cerebral acid-base balance with chronic brain ischemic disease in response to vinpocetine therapy / 8th ECNP Regional Meeting. European neuropsychopharmacology. 2005; 15 (suppl. 2): 259.

Поступила 24.01.2007