

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

М.А. ТРЕЩИНСКАЯ, О.А. КЛЮЧНИКОВА, Ю.И. ГОЛОВЧЕНКО
НМАПО им. П.Л. Шупика, кафедра неврологии № 1, г. Киев

Резюме. В статье рассматриваются современные взгляды на патогенез синдрома вертебробазилярной артериальной системы и возможности его лечения. Сравнительный анализ эффективности комбинированного препарата Латрен и стандартного раствора пентоксифиллина показал, что несмотря на различия в дозе, пентоксифиллин на основе раствора Рингера лактат (Латрен) обладает рядом преимуществ в лечении пациентов с синдромом вертебробазилярной артериальной системы.

Ключевые слова: синдром вертебробазилярной артериальной системы, пентоксифиллин, раствор Рингера лактат.

Одно из первых мест в структуре заболеваемости, смертности и инвалидизации населения во всем мире, и особенно в Украине, занимает цереброваскулярная патология, именно поэтому изучению патогенеза патологических процессов и разработке новых терапевтических подходов в ведении пациентов с хронической сосудистой мозговой недостаточностью (дисциркуляторной энцефалопатией — ДЭП) и острыми нарушениями мозгового кровообращения уделяется много внимания.

Одними из основных звеньев патогенеза развития цереброваскулярной патологии являются эндотелиальная дисфункция и изменение реологических свойств крови, которые приводят к повышению вероятности тромбообразования (по принципу триады Вирхова). Гемостатическая и гемореологическая составляющие как результат эндотелиальной дисфункции присутствуют в той или иной мере при всех патогенетических подтипах острых инсультов [8].

Вертебробазилярная недостаточность (ВБН) является причиной временного или постоянного дефицита кровоснабжения важнейших структур головного мозга: ствола, мозжечка, затылочных долей. Недостаточность кровообращения означает, что степень редукции кровотока еще недостаточна для того, чтобы развились серьезные нарушения в виде инфаркта мозга, однако способна оказать отрицательное влияние на нормальное функционирование отдельных его структур [23]. Термин «хроническая вертебробазилярная недостаточность» соответствует вестибулоатактическому (вертигоатактическому) синдрому как проявлению дисциркуляторной энцефалопатии. Патоморфологическим субстратом данного состояния являются дегенеративные изменения клеток, обусловленные хронической гипоксией, которая возникает вследствие снижения мозгового кровотока (нарушения микроциркуляции), и/или постинсультные кисты в стволе головного мозга.

Основными причинами ишемических изменений в вертебробазилярном бассейне служат факторы, ограничивающие приток крови в эту систему или же способствующие избыточному оттоку из нее в другие сосуди-

стые бассейны. Несомненна также роль гемореологических изменений. Факторы, ограничивающие кровоток, весьма разнообразны: окклюзирующие атеросклеротические стенозы (наиболее уязвимыми оказываются первый (от начала артерии до ее входа в костный канал поперечных отростков С₆ и С₅ позвонков) и четвертый (фрагмент артерии от места прободения твердой мозговой оболочки до слияния с другой позвоночной артерией (ПА) на границе между мостом и продолговатым мозгом, в области формирования основной артерии) сегменты позвоночных артерий), тромбозы, эмболии; посттравматическое расслоение позвоночных артерий; экстравазальные компрессии при патологии позвоночника или мышцами шеи, а также рубцово-измененными тканями; деформации артерий с постоянным или периодическим нарушением их проходимости. Предполагается, что помимо механического влияния экстравазальные факторы могут являться причиной спазма артерий при раздражении их периартериального сплетения [24].

Что касается неадекватного оттока крови в другие области сосудистой системы, то его осуществление происходит по механизму обкрадывания, обычно в систему сонных артерий через виллизиев круг при выраженных окклюзирующих процессах в них или в артерии руки ретроградно через гомолатеральную позвоночную артерию при окклюзии проксимальных отделов подключичной артерии.

Среди гемореологических изменений наибольшее патогенетическое значение имеют повышение гематокрита, вязкости, фибриногена, агрегации и адгезии тромбоцитов и снижение деформируемости эритроцитов [23].

Чаще всего клинические проявления недостаточности кровообращения в ВБС представляют собой конечный результат взаимодействия ряда перечисленных причин и механизмов.

Клинически вертигоатактический синдром проявляется жалобами на головокружение и нарушение координации движений, особенно в виде пошатывания, «забрасывания» при ходьбе. По мере прогрессирования за-

болевания субъективные ощущения больных уменьшаются, в то время как объективные признаки в виде нистагма, координаторных нарушений нарастают [25].

Диагноз недостаточности кровообращения в вертебробазиллярной системе — ДЭП с преимущественным поражением структур, кровоснабжаемых вертебральными артериями, основывается на характерном симптомокомплексе, объединяющем несколько групп клинических симптомов, встречающихся обычно у больных с атеросклерозом, артериальной гипертензией и различной экстравазальной патологией [26].

Для ВБН характерно наличие по крайней мере двух (а обычно и более) из перечисленных ниже симптомов:

1) частые приступы головокружений с тошнотой, реже рвотой, длящиеся несколько дней. Головокружения могут быть системного (ощущение «вращения предметов», «перевернутой комнаты») и несистемного (ощущение укачивания) характера, их развитие связано с ишемией или вестибулярного аппарата, или вестибулярных ядер и их связей. Вестибулярные ядра наиболее чувствительны к ишемии и гипоксии;

2) затылочные головные боли, иногда иррадиирующие в шею, иногда в теменно-височную область и глазницы;

3) неустойчивость при ходьбе и стоянии (статическая атаксия), реже динамическая атаксия, свидетельствующая об ишемии мозжечковых структур;

4) зрительные расстройства: приступы «затуманивания зрения», «пятна» и «зигзаги» в поле зрения, реже преходящая гемианопсия, свидетельствующие об ишемии затылочных долей мозга;

5) снижение памяти на текущие события, изредка приступы транзиторной глобальной амнезии, когда на несколько часов у больного нарушается оперативная память (способность к запоминанию), он бывает растерян, дезориентирован, что связано с преходящей ишемией медиобазальных отделов височных долей, прежде всего гиппокампа и мамиллярных тел;

6) приступы дезориентации в окружающем пространстве: в знакомой местности больной теряет возможность найти нужный ему дом, магазин, не знает, как правильно осуществить переход в метрополитене и т.д. Эти нарушения связаны с ишемией в теменно-затылочных области мозга;

7) слабость и повышенная утомляемость, сонливость, нарушение ритма сна и бодрствования, нередко наблюдающиеся у больных с ВБН, связаны с хронической ишемией структур активирующей восходящей ретикулярной формации;

8) приступы внезапного падения без потери сознания (дроп-атаки);

9) синкопальные состояния;

10) глазодвигательные расстройства: преходящая диплопия;

11) вегетативные нарушения (профузный пот, побледнение кожи лица), иногда сопровождающие приступы головокружения [23].

Хотя головокружение является достаточно характер-

ным проявлением ишемии в вертебробазиллярной системе, достоверно об этом можно говорить только тогда, когда у пациента одновременно имеется еще один или несколько сопутствующих вышеописанных симптомов [26].

Исходя из общих механизмов патогенеза дисциркуляторной энцефалопатии, можно предположить, что наиболее перспективным направлением лечения является коррекция эндотелиальной функции и улучшение реологических свойств крови. Среди средств, достоверно улучшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию, наиболее изученным и эффективным препаратом является пентоксифиллин.

Впервые пентоксифиллин был использован в Германии в 1972 году для лечения пациентов с перемежающейся хромотой [2]. Изначально предполагалось, что механизм действия пентоксифиллина заключается только в вазодилатации периферических сосудов. Сейчас известно, что за счет угнетения фосфодиэстеразы и увеличения содержания внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в гладкомышечных клетках происходит расслабление сосудистой стенки. Известно, что увеличение количества внутриклеточного цАМФ вызывает уменьшение концентрации кальция в цитозоле, без чего невозможно сокращение. Увеличение внутриклеточной концентрации цАМФ в тромбоцитах приводит к угнетению их активности и вызывает антиагрегантный эффект. Таким образом, пентоксифиллин оказывает влияние не только на гладкомышечные клетки, но и на другие клетки сосудистой стенки и крови, что дает основания предполагать возможность дополнительных эффектов препарата [35].

Под влиянием пентоксифиллина достоверно увеличивается деформируемость эритроцитов, уменьшается их агрегационная активность и улучшается текучесть крови [16], что особенно важно в микроциркуляторном русле, поскольку диаметр эритроцита превосходит калибр капилляра [6, 11]. Влияя на взаимодействие между гранулоцитами, тромбоцитами, эритроцитами и эндотелием, пентоксифиллин также улучшает реологические свойства крови в мелких сосудах и капиллярах и увеличивает способность отдавать кислород тканям в зоне ишемии [4]. Кроме того, под действием пентоксифиллина наблюдается не только расширение, но и увеличение количества функционирующих капилляров, ускорение капиллярного кровотока, уменьшение количества участков накопления форменных элементов крови, улучшаются транскапиллярный обмен и микролимфоток [5]. Есть наблюдения, что вязкость крови под влиянием препарата уменьшается тем больше, чем значительнее она была увеличена изначально [1, 9].

Кроме того, пентоксифиллин оказывает регулирующее влияние на свертываемость крови за счет ряда эффектов: угнетения вазоконстрикции в микроциркуляторном русле, уменьшения уровня фибриногена и тромбина плазмы, стимуляции фибринолиза, повышения концентрации активатора тканевого плазминогена [6, 9]. Пентоксифиллин увеличивает уровень тромбомодули-

на в ишемизированных тканях и уменьшает коагуляционный эффект гипоксии.

В низких дозах пентоксифиллин способствует стимуляции синтеза и высвобождению простаглицина, уменьшению продукции тромбоксана A_2 . Простаглицин действует как вазодилататор, антиагрегант и противосвертывающий фактор, причем механизм действия такой же, как и у оксида азота, нормализует липидный обмен, предупреждая развитие атеросклероза [17]. С другой стороны, пентоксифиллин уменьшает продукцию тромбоксана A_2 (TxA_2), который способствует быстрой агрегации тромбоцитов, увеличению доступности их рецепторов для фибриногена, активизации коагуляции, сужению кровеносных сосудов, вызывает спазм бронхов. Таким образом, регуляция выделения таких мощных биологически активных веществ лежит в основе антитромботического и антикоагулянтного действия пентоксифиллина [8, 15].

Не менее важным признается воздействие пентоксифиллина на лейкоциты, особенно гранулоциты, и опосредованный этим иммуномодулирующий эффект препарата. Пентоксифиллин способствует угнетению продукции фактора некроза опухоли α (ФНО- α), а также ряда других цитокинов — интерлейкина-1, -2, -6 [18]. Устраняя действие ФНО- α , пентоксифиллин оказывает дополнительное эндотелийпротективное действие.

Препарат также оказывает регулирующее влияние на уровень ионов калия, натрия, магния, кальция и воды в нервных клетках [28, 30]. При отеке мозга препарат уменьшает количество воды и ионов натрия, сохраняя ионы калия в нейронах, улучшает энергетический потенциал нервных клеток (нормализация биоэлектрической активности головного мозга) [12].

Повышение уровня циклических нуклеотидов под действием пентоксифиллина приводит к нормализации чувствительности тканей к действию биологически активных веществ и восстановлению обмена веществ, функциональной активности сосудов [7, 13]. Кроме того, исследования показали, что под влиянием препарата улучшается автономная регуляция тонуса сосудов головного мозга и оказывается модулирующее влияние на процессы аэробного и анаэробного гликолиза [1].

Способность пентоксифиллина повышать регионарный кровоток не за счет значительного сосудорасширяющего эффекта, а благодаря улучшению реологических свойств крови обуславливает отсутствие у препарата феномена «обкрадывания» [6, 14, 16]. Кроме того, в отличие от миотропных вазодилататоров пентоксифиллин в интактных областях кровоснабжения головного мозга поддерживает вазоконстрикцию, скорее всего за счет повышения напряжения кислорода и снижения напряжения углекислого газа в артериальной крови [1, 4]. Необходимо подчеркнуть, что вазоконстрикция в данном случае не ухудшает доставку кислорода и транскапиллярный обмен, поскольку увеличивается интенсивность микроциркуляции, обусловленная уменьшением агрегации тромбоцитов, увеличением фибринолиза и уменьшением содержания фибриногена в плаз-

ме крови [7]. Положительное влияние пентоксифиллина на внутримозговую гемодинамику усиливается за счет увеличения тонуса мозговых вен и ускорения венозного оттока из черепа [1].

Не так давно компания «Юрия-Фарм» начала производство комбинированного препарата Латрен® — инфузионного раствора, содержащего пентоксифиллин и сбалансированный раствор электролитов и натрия лактата (раствор Рингера лактат). Существуют доказательства, что пентоксифиллин оптимизирует обмен электролитов в организме, а раствор натрия лактата потенцирует влияние пентоксифиллина на микроциркуляцию [16, 20]. Немаловажно, что раствор пентоксифиллина для внутривенной инфузии готовится промышленным способом, сводя к минимуму вероятность технической ошибки и возможность инфицирования.

Нами было проведено исследование, целью которого явилась сравнительная оценка эффективности комбинированного препарата Латрен и стандартного раствора пентоксифиллина в составе комплексного лечения дисциркуляторной энцефалопатии II стадии с преимущественным поражением вертебральных сосудов.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 48 больных с ВБН, 17 (35,4 %) мужчин и 31 (64,6 %) женщина, в возрасте от 50 до 73 лет. Комплексное лечение всех больных с ВБН включало бетастин, рибоксин, витамины B_1 и B_6 , магнезию.

Всем пациентам проводились общеклиническое (общий осмотр, электрокардиография, измерение артериального давления, частоты сердечных сокращений), клинко-неврологическое и клинко-лабораторные (общий анализ мочи, общий анализ крови с формулой, биохимический анализ: общий белок, креатинин, мочеви́на, билирубин, глюкоза крови, общий холестерин) обследования, а также обзорная шейная спондилография с функциональными пробами, ультразвуковое исследование сосудов головы и шеи с функциональными пробами на доплерографе (аппарат PHILIPS EN VISOR B.0.1) по общепринятой методике. Исходное снижение линейной скорости кровотока было зарегистрировано в одной из позвоночных артерий у 38 (79,17 %) человек (из них полное отсутствие кровотока — у 1 больного), в пределах нормы — у 7 (14,58 %) пациентов. Синдром гипоплазированной ПА с одной стороны выявлен у 2 (4,16 %) больных, единственной ПА — у 1 (2,08 %) человека. При клинических признаках атеросклероза сосудов головного мозга проводили дуплексное сканирование сонных артерий и ПА.

У 33 (68,75 %) больных ведущим симптомом были головные боли, охватывающие половину головы, локализующиеся в шее или затылке, иррадиирующие в теменную, аурикулярную, височную или лобно-орбитальную области, чаще постоянного характера, реже со «светлыми» промежутками, приступообразно усиливающиеся, сочетающиеся с обильными вегетососудистыми проявлениями: чувством жара, озноба, сердцебие-

нием, страхом. Другим наиболее часто встречающимся симптомом (у 43 больных — 89,58 %) было головокружение, которое могло быть вращательным, когда пациенты испытывали ощущение вращения предметов в горизонтальной плоскости (слева направо или справа налево). Часто больные ощущали проваливание в яму, качание в постели, падение стен, потолка. У 11 (22,92 %) пациентов головокружение сочеталось с тошнотой, больной не мог оторвать голову от подушки. Во всех случаях головокружения, как правило, возникали приступообразно и обнаруживали отчетливую зависимость от движений в шейном отделе позвоночника. У 31 (64,58 %) больного головокружение развивалось среди ночи или в момент пробуждения. Как было выяснено из анамнеза, у всех пациентов отмечено неправильное положение головы во время сна: вынужденная поза головы и шеи в положении на животе, неудобная подушка и др.

Зрительные нарушения наблюдали у 22 (45,83 %) больных, они возникали и усиливались приступообразно. Больные жаловались на мелькание «мушек» и точек перед глазами, появление радужных кругов, потемнение в глазах, мерцание искрящихся точек и появление необычной окраски окружающих предметов. Фотопсии усиливались при наклоне вперед, запрокидывании головы назад, при резкой смене положения туловища из горизонтального на вертикальное.

Кохлеарные нарушения отмечены у 9 (18,75 %) больных и характеризовались шумом или звоном, заложенностью в ухе, в части случаев (у 3 больных) снижением слуха. Симптомы усиливались приступообразно, но не исчезали до конца, даже в период ремиссии. Шум носил различный характер: шум падающей или закипающей воды, шум шелестящих листьев в лесу и т.д. При наличии у пациента шума или звона с обеих сторон обязательно проводили дифференциальную диагностику с атеросклерозом сосудов головного мозга и невритом слуховых нервов, которые объективно подтверждались при проведении стандартных диагностических исследований (ультразвуковое исследование, аудиограмма и др.).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistika 6.0. В связи с нормальным распределением количественных показателей (по данным критерия Шапиро — Уилка) анализ данных проводился с помощью параметрических методов статистики. Вероятность разницы между пациентами групп и в динамике по ряду показателей определялась на основании t-критерия Стьюдента. Результаты анализа считались статистически значимыми при значении $p < 0,05$ и высокозначимыми при $p < 0,001$. Количественные данные представлены в виде среднего значения \pm стандартное отклонение.

Результаты и их обсуждение

Все пациенты были разделены путем простой рандомизации на две группы: в комплекс лечения пациентов группы А ($n = 33$) включался Латрен — 200 мл (100 мг пентоксифиллина) в сутки внутривенно капельно в те-

чение 10 дней; в лечебный комплекс пациентов группы Б ($n = 15$) включался раствор пентоксифиллина — 10 мл (200 мг пентоксифиллина) на 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно в течение 10 дней.

По всем основным характеристикам и изучаемым показателям (пол, возраст, соматический и неврологический статус, показатели гемодинамики, морфологическое состояние сосудов головы и шеи, а также биохимический и клеточный состав крови) пациенты обеих групп не отличались ($p < 0,05$).

До начала лечения и на 3-и, 5, 7 и 10-е сутки терапии пациенты обеих групп оценивали степень выраженности каждого из присутствующих у них симптомов, характер и степень изменения общего самочувствия в сравнении с желаемым (асимптомным) состоянием по модифицированной 10-балльной шкале (рис. 1).

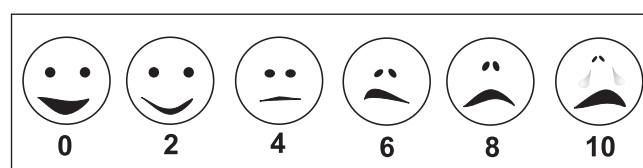


Рисунок 1. Шкала оценки степени выраженности симптомов

До начала лечения пациенты обеих групп оценивали выраженность симптомов и общее состояние без статистически значимых отличий. В ходе лечения динамика выраженности симптомов имела значимые различия (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что комплексное лечение, включающее Латрен, оказывает достоверно большее влияние на выраженность таких симптомов, как головная боль, головокружение и общее недомогание, значимо быстрее уменьшается выраженность вегетативных проявлений (на фоне лечения Латреном симптомы уменьшаются на 3-и сутки лечения, раствором пентоксифиллина — только на 5-й день). Применение Латрена в комплексном лечении пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией с преимущественным поражением вертебробазиллярного бассейна и наличием зрительных нарушений приводит к более выраженному ($p < 0,001$) улучшению состояния по сравнению с применением обычного раствора пентоксифиллина. При оценке пациентами общего состояния (в результате суммирования выраженности всех симптомов) выявлена статистически значимая закономерность в пользу терапии Латреном. Кроме того, что на фоне такой терапии быстрее наступало улучшение состояния, пациенты отмечали более выраженное уменьшение симптомов ВБН, несмотря на то, что средний балл оценки общего самочувствия при поступлении в группах Латрена и пентоксифиллина статистически значимо не отличался ($8,33 \pm 0,90$ и $8,66 \pm 0,80$ соответственно, $p > 0,05$).

С учетом значительной роли в патогенезе развития ВБН реологических и вязкостных свойств крови нами была изучена динамика ряда лабораторных показателей, которые тем или иным путем могут влиять на текучесть крови (табл. 2).

Таблица 1. Динамика субъективной оценки пациентами выраженности отдельных симптомов и общего самочувствия в ходе лечения, объективизированная с помощью модифицированной 10-балльной шкалы

Симптом	Группа Латрена (n = 33)					Группа пентоксифиллина (n = 15)				
	До лечения	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки	10-е сутки	До лечения	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки	10-е сутки
Головная боль	5,06 ± 1,60	3,5* ± 1,6	3,48* ± 1,60	3,45 ± 1,50	2,12* ± 0,70	4,9 ± 1,7	4,50* ± 1,45	4,5* ± 1,2	3,9 ± 0,5	2,6* ± 0,5
Головокружение	6,9 ± 1,4	4,36* ± 1,60	4,0* ± 1,6	3,15* ± 1,30	1,9* ± 0,8	7,06 ± 1,10	6,66* ± 1,80	5,53* ± 0,50	4,06* ± 1,30	2,2* ± 0,6
Зрительные нарушения	5,0 ± 0,8	4,93 ± 0,70	4,6 ± 0,8	4,6 ± 0,8	3,9* ± 0,7	5,26 ± 0,80	5,26 ± 0,40	5,07 ± 0,70	4,87 ± 0,70	4,62* ± 0,80
Кохлеарные нарушения	6,0 ± 0,8	5,3 ± 0,8	5,3 ± 0,8	5,3 ± 0,8	5,3 ± 0,8	6,0 ± 0,8	5,61 ± 0,70	5,6 ± 0,4	5,6 ± 0,3	5,4 ± 0,9
Общая слабость	6,9 ± 1,7	5,96* ± 1,20	6,12* ± 1,50	5,45* ± 1,10	3,15* ± 1,50	7,53 ± 0,70	7,5* ± 0,4	7,1* ± 0,7	6,6* ± 0,9	4,5* ± 1,4
Вегетативная симптоматика (тошнота, сердцебиение, повышенная потливость)	8,12 ± 1,30	6,3* ± 1,5	5,53 ± 1,00	4,82 ± 1,20	3,88 ± 0,70	7,8 ± 1,0	7,2* ± 0,9	6,09 ± 1,40	5,4 ± 1,0	4,05 ± 1,10
Общее самочувствие	8,33 ± 0,90	5,18* ± 1,50	5,15* ± 1,70	3,79* ± 1,30	2,69* ± 1,60	8,66 ± 0,80	8,06* ± 0,70	7,2* ± 1,1	5,26* ± 1,40	4,2* ± 1,3

Примечание: * — $p < 0,05$ при сравнении оценки пациентов по шкале различных групп на одном этапе лечения.

Результаты оценки динамики лабораторных показателей у пациентов на фоне терапии Латреном подтверждают значимое влияние препарата на вязкостные показатели крови — уровень глюкозы, общего холестерина, фибриногена, гематокрит, цитоз и СОЭ, что свидетельствует о комплексном благоприятном влиянии нового комбинированного препарата на текучесть крови. Отсутствие ряда эффектов (влияние на уровень гематокрита, общего холестерина, глюкозы крови) на фоне терапии пентоксифиллином даже в 2 раза большей дозе свидетельствует о том, что дополнительные свойства Латрена, скорее всего, обусловлены комбинацией пентоксифиллина с раствором Рингера лактат.

Следует отметить, что, несмотря на вышеописанные различия в эффективности, Латрен переносился пациентами хорошо, легкое чувство недомогания, неустойчивости и сердцебиение у некоторых пациентов (7 человек, 21,21 %) проходили после 2–3-й процедуры при уменьшении скорости введения, в то время как применение стандартного раствора пентоксифиллина (следует учитывать большую в 2 раза дозу пентоксифиллина), кроме описанных симптомов, в ряде случаев (4 пациента, 26 %) сопровождалось чувством тревоги и тош-

нотой, которые также проходили после увеличения длительности инфузии.

Заключение

Таким образом, Латрен является перспективным лекарственным препаратом, готовым инфузионным раствором, содержащим пентоксифиллин, натрия лактат, калия хлорид и кальция хлорид — для применения у пациентов с цереброваскулярной патологией. Благодаря комплексному влиянию на тонус сосудов, текучесть плазмы (концентрация глюкозы, фибриногена, общего холестерина, гематокрит), эластичность мембран форменных элементов крови (особенно эритроцитов), эндотелиальную функцию оказывает противовоспалительный, антикоагулянтный эффекты, обладает легким осмодиуретическим действием и регулирует обмен электролитов в организме. Латрен может применяться как препарат с патогенетической направленностью действия при цереброваскулярной патологии на фоне атеросклероза сосудов головного мозга, артериальной гипертензии и других стенозирующих процессов, вызывающих хроническую сосудисто-мозговую недостаточность, особенно в сосудах вертебробазиллярного бассейна. Именно ВБН может быть связана

Таблица 2. Динамика некоторых лабораторных показателей на фоне применения Латрена и пентоксифиллина у пациентов с ВБН

Показатель	Группа Латрена (n = 33)		Группа пентоксифиллина (n = 15)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Гемоглобин, г/л	145,7 ± 10,6*	142,70 ± 9,78*	146,7 ± 10,1*	141,0 ± 11,5*
Гематокрит, %	48,2 ± 3,9*	44,5 ± 2,1*	48,6 ± 3,6	47,9 ± 3,9
Эритроциты	4,8 ± 0,5*	4,10 ± 0,56*	4,75 ± 0,42	4,72 ± 0,44
Лейкоциты,	9,09 ± 1,65*	8,12 ± 1,50*	9,10 ± 1,65*	8,50 ± 1,66*
СОЭ, мм/ч	14,8 ± 7,3*	12,5 ± 5,4*	14,20 ± 4,72*	11,2 ± 3,7*
Тромбоциты	270,2 ± 60,1	261,5 ± 57,4	271,1 ± 48,3	242,9 ± 47,6
Фибриноген, г/л	3,80 ± 0,75*	2,30 ± 0,32*	3,40 ± 0,73*	2,60 ± 0,56*
Глюкоза крови, ммоль/л	5,8 ± 1,0*	5,1 ± 0,8*	6,00 ± 0,86	5,90 ± 0,81
Общий холестерин, ммоль/л	6,2 ± 0,7*	5,5 ± 0,8*	6,2 ± 0,7	5,90 ± 0,92

Примечание: * — $p < 0,05$ при сравнении оценки пациентов по шкале различных групп на одном этапе лечения.

с рядом причин (вертеброгенная компрессия позвоночных артерий, приобретенная деформация, мышечный спазм и др.), уменьшение влияния которых на мозговую гемодинамику возможно только при улучшении реологических свойств крови.

Литература

1. Бекетов О.І., Полевик І.В., Яценко І.А. Агапури́н у профілактиці і терапії цереброваскулярних порушень (огляд) // Ліки. — 1999. — № 5-6. — С. 44-47.
2. Виазова О.Е., Венгеровский А.И., Алифиров В.М. Эффективность пентоксифиллина при эндотелиальной дисфункции у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией // Неврол. журн. — 2005. — № 2. — С. 41-45.
3. Готто А.М. Развитие концепции дислипидемии, атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний // РМЖ. — 2006. — № 3. — С. 14-18.
4. Дроздов С.А. Пентоксифиллин в лечении нарушений мозгового кровообращения // Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. — 1997. — № 9. — С. 62-67.
5. Клиническое значение препарата трентала. — М., 1977. — С. 74-76.
6. Клініко-фармакологічна активність агапури́ну / І.С. Чекман, А.С. Свінцицький, В.В. Бондур, М.І. Загородний // Лікарська справа. — 1999. — № 6. — С. 6-11.
7. Михайлів В.В. Основы патологии и физиологии. — М.: Медицина, 2001. — 704 с.
8. Суслина З.А. и др. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. — М., 2005.
9. Танасян М.М., Домашенко М.А. Трентал при ишемических цереброваскулярных заболеваниях (обзор литературы) // Атмосфера. Нервные болезни. — 2005. — № 4. — С. 21-24.
10. Andine P., Rudolphi K.A., Fredholm B.B., Hagberg H. Effect of propentofylline (HWA285) on extracellular purines and excitatory amino acids in CA1 of rat hippocampus during transient ischaemia // Br. J. Pharmacol. — 1990. — 100. — 814-818.
11. Angelkort B. et al. // Curr. Med. Res. Opin. — 1979. — V. 6. — P. 255-261.
12. Beyreder J. // European Neurology. — 1983. — 22 Suppl. 5. — 116-123.
13. Bluhm R.E., Molnar J., Cohen M.M. The effect of pentoxifylline on the energy metabolism of ischemic gerbil brain // Clin. Neuropharmacol. — 1985. — 8. — 280-285.
14. Chan Y.W., Kay C.S. Pentoxifylline in the treatment of acute ischaemic stroke: a reappraisal in Chinese stroke patients // Clin. Exp. Neurol. — 1993. — 30. — 110-116.
15. De Leo J., Schubert P., Kreutzberg G.W. Protection against ischemic brain damage using propentofylline in gerbils // Stroke. — 1988. — 19. — 1535-1539.
16. Dettelbach H.R., Aviado D.M. // J. Clin. Pharmacol. — 1985. — V. 25. — P. 8-26.
17. Dominguez D. et al. // Pharmatherapeutica. — 1977. — V. 3. — P. 498-506.
18. Gaur S.P. et al. // Indian J. Physiol. Pharmacol. — 1993. — V. 37. — P. 158-160.
19. Guerrero-Romero F. et al. // Clin. Nephrol. — 1995. — V. 43. — P. 116-121.
20. Hartmann A., Rommel T., Dettmers C., Tsuda Y., Lagreze H., Broich K. Hemodilution in cerebral infarcts // Arzneimittelforschung. — 1991. — 41. — 348-351.
21. Hartmann A. // Curr. Med. Res. Opinion. — 1985. — V. 9. — P. 475-479.
22. Hartmann A. // Eur. Neurol. — 1983. — V. 22 Suppl. 1. — P. 108-115.
23. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Вертебробазилярная недостаточность: алгоритмы диагностики и лечения // Consilium Medicum. — 2003. — № 8, Т. 5.
24. Верещакін Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебробазилярной системе // Consilium Medicum. — 2003. — № 2, Т. 5.
25. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Умарова Х.Я. Вертебробазилярная недостаточность — вопросы диагностики и лечения // Consilium Medicum. — 2005. — № 2, Т. 7.
26. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Умарова Х.Я. Основные принципы диагностики и лечения вертебробазилярной недостаточности // Справочник поликлинического врача. — 2005. — № 2, Т. 3.
27. Miyashita K., Nakajima T., Ishikawa A., Miyatake T. Anadenosine uptake blocker, propentofylline, reduces glutamate release in gerbil hippocampus following transient forebrain ischemia // Neurochem. Res. — 1992. — 17. — 147-150.
28. Muller R. // J. Med. — 1979. — Vol. 10. — P. 307-322.
29. Physicians Desk Reference 1986.
30. Spittel J.A. Pentoxifylline in Cardiovascular Drug Therapy / Ed. by F.M. Messirii. — Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1996. — P. 1604-1607.
31. Tsang G.M.K. et al. // Eur. J. Vasc. Surg. — 1994. — V. 8. — P. 205-208.
32. Verhaeghe R., Verstraete M. // Eur. J. Clin. Pharmacol. — 1991. — V. 41. — P. 507-509.
33. Ward A., Clissold S.P. Pentoxifylline: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and its therapeutic efficacy // Drugs. — 1987. — 34. — 50-97.
34. Zheng H. et al. // Amer. Rev. Respir. Dis. — 1990. — V. 142. — P. 1073-1080. □

НОВІ МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

М.А. Трещинська, О.А. Ключнікова,
Ю.І. Головченко
НМАПО ім. П.Л. Шупика, кафедра неврології № 1, м. Київ

Резюме. У статті розглядаються сучасні погляди на патогенез синдрому вертебробазилярної артеріальної системи й нові можливості його лікування. Порівняльний аналіз ефективності комплексного препарату Латрен і стандартного розчину пентоксифіліну показав, що незважаючи на різницю в дозі, пентоксифілін на основі розчину Рингера лактату (Латрен) має деякі переваги у лікуванні пацієнтів із синдромом вертебробазилярної системи.

Ключові слова: синдром вертебробазилярної артеріальної системи, пентоксифілін, розчин Рингера лактату.

NEW POSSIBILITIES OF TREATMENT OF VERTEBRAL-BASILAR ARTERIAL SYSTEM SYNDROME

M.A. Trishchinskaya, O.A. Kluchnikova, Yu.I. Golovchenko
National Medical Academy of Postgraduate Education
named after P.L. Shupik, Chair of Neurology № 1, Kyiv, Ukraine

Summary. In the article modern approaches to pathogenesis of vertebral-basilar arterial system syndrome and ways of its treatment are examined. The comparative analysis of efficiency of complex agent Latren and standard solution of pentoxifyllinum has shown that despite the different doses pentoxifyllinum on the basis of Ringer lactate solution (Latren) possesses a number of advantages in treatment of patients with vertebral-basilar arterial system syndrome.

Key words: vertebral-basilar arterial system syndrome, pentoxifyllinum, Ringer lactate solution.