

Особенности лечения астенического синдрома в остром периоде ишемического инсульта

П.П. КАЛИНСКИЙ, В.В. НАЗАРОВ, Н.А. САМАРЕЦ, М.Н. УЛИТИНА

Peculiarities of treatment of asthenic syndrome in the acute period of ischemic stroke

P.P. KALINSKY, V.V. NAZAROV, N.A. SAMARETS, M.N. ULITINA

Военно-морской клинический госпиталь Тихоокеанского флота; Приморский краевой психоневрологический диспансер, Владивосток

Цереброваскулярные заболевания и наиболее тяжелые их формы — острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются важнейшей медико-социальной проблемой, представляющей большую угрозу здоровью нации. За последние десятилетия проблема церебрального инсульта приобрела большую значимость в связи с ростом заболеваемости, высоким уровнем летальности, значительной инвалидизацией, а также социальной дезадаптацией не только перенесших его пациентов, но и членов их семей [13, 14]. В большинстве развитых стран мира инсульт занимает первое место среди причин стойкой потери трудоспособности: от 66 до 90% больных, перенесших инсульт, имеют ограниченную трудоспособность в связи с сохраняющимися нарушениями функций, 10% из них становятся тяжелыми инвалидами и нуждаются в посторонней помощи [5, 6, 20]. Показатель смертности от цереброваскулярных заболеваний уступает лишь показателю смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций, а в некоторых странах он занимает вторую и даже первую позицию [14]. Таким образом, последствия этих заболеваний отрицательно сказываются на экономике страны и жизни общества в целом, снижают качество жизни больных и их семей.

Последствия ОНМК чаще проявляются пирамидным, вестибулярно-атактическим, псевдобульбарным, амиостатическим, психопатологическим синдромами. Лечение традиционно направлено на купирование двигательных и координаторных нарушений, в то же время недостаточно уделяется внимания психическим нарушениям. Они в основном характеризуются неврозоподобными, астеническими, астенодепрессивными явлениями, с которыми могут сочетаться дисмнестические и интеллектуальные расстройства [3].

Особенно часто в клинической практике специалистов разного профиля встречаются астенические расстройства [8]. Развитие их связывают с психогенными, соматогенными, социальными или личностными факторами [10–12, 17, 19]. Они часто возникают в период реконвалесценции многих соматических заболеваний [2]. При этом некоторые авторы [15] подчеркивают, что следует отличать астенические расстройства в рамках астении от астенического синдрома, возникшего вследствие перенесенного сосудистого заболевания.

Многие причины, приводящие к развитию астенических расстройств, являются основными факторами, препятствующими разработке общепринятой систематики этих состояний [9]. Тем не менее при острой патологии головного мозга развивается астенция, которая может быть обозначена как цереброгенная, характеризующаяся преобладанием психоорганических расстройств [4, 8].

До последнего времени лечение ишемического инсульта и его последствий базировалось на использовании вазоактивных, антитромботических, ноотропных и ГАМКергических средств, но еще недостаточно в литературе представлена собственно «антиастеническая» терапия, а также динамика астенических расстройств в процессе соответствующего лечения [1, 7, 16, 18]. Это относится и к астеническим явлениям, возникающим при ОНМК.

В свете изложенного выше поиск новых препаратов, используемых для вторичной нейропротекции, обладающих активирующим влиянием на когнитивные функции и антиастеническим действием, можно считать приоритетным направлением фармацевтических исследований.

Цель настоящего исследования состояла в оценке эффективности применения фенотропила при астеническом синдроме сосудистого генеза.

Фенотропил — это отечественный препарат, обладающий активирующим влиянием на интегративную деятельность головного мозга, способствующего консолидации памяти, повышающего устойчивость тканей головного мозга к гипоксии, регулирующего процессы активации и торможения ЦНС, что обеспечивает его эффективность при лечении астенического синдрома в остром периоде ишемического инсульта полушарной локализации легкой и средней степени тяжести.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе неврологического отделения Военно-морского клинического госпиталя Тихоокеанского флота. Наблюдали 38 пациентов в возрасте от 45 до 70 лет (средний возраст 57,8 года), перенесших ОНМК по ишемическому типу легкой и средней степени тяжести.

В исследование не были включены пациенты с нарушениями мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне, с геморрагическими инсультами, тяжелой сопутствующей патологией и выраженными когнитивными нарушениями.

Больные поступили в период до 48 ч с момента появления первых симптомов инсульта. Они жаловались на головную боль, двигательные нарушения в конечностях, снижение памяти, нарушения речи, раздражительность, плохой сон, внутреннее беспокойство. В неврологическом статусе преобладали парезы конечностей, анизорефлексия, патологические пирамидные знаки, рефлексы орального автоматизма, нарушения поверхностной чувствительности, симптомы астенического и астенодепрессивного характера.

Основной синдром неврологического дефицита формировался в изученных случаях к 7–10-му дню от момента заболевания. Среди них наиболее часто встречались синдром пирамидной недостаточности — у 28 человек (73,7%), вестибулярно-атактический синдром — у 3 (7,9%), псевдобульбарный синдром — у 2 (5,3%), психопатологический синдром — у 5 (13,2%). При этом у 32 (84,2%) пациентов отме-

чалось сочетание двух и более синдромов. Наряду с перечисленными синдромами у больных отмечалось наличие астенического симптомокомплекса.

Астенические явления разной степени выраженности наиболее четко проявлялись к 7–10-му дню заболевания у 27 (71%) пациентов, а у 11 (29%) они маскировались жалобами соматического характера.

В остром периоде инсульта основное внимание уделялось базисной терапии, ранней нейропротекции и ангиопротекции. Дополнительно все пациенты получали симптоматическую терапию в зависимости от имеющейся сопутствующей соматической патологии.

С 10-го дня заболевания после проведения контрольного неврологического обследования и психологического тестирования на фоне стабилизации артериального давления, витальных функций и соматического статуса пациенты были разделены на 2 группы: основную (20 человек) и контрольную (18). Группы были сопоставимы по клинической симптоматике, психологическому профилю, тяжести течения и длительности заболевания. Пациентам основной группы с 10-х суток болезни на фоне приема традиционной терапии дополнительно назначался фенотропил в дозе 200 мг в сутки (по 100 мг утром и в обед после еды). Пациенты контрольной группы получали традиционную терапию, но без использования фенотропила. Обследование пациентов проводили на 10, 20-й и 30-й дни лечения.

Для объективизации нарушений функции центральной нервной системы нами проводилось неврологическое обследование по общепринятой методике, которое включало в себя исследование уровня расстройств сознания, состояния черепных нервов, двигательной, рефлекторной и координаторной сфер, высших корковых функций. Для объективизации неврологических проявлений использовали дополнительные методы исследования, включающие: дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, компьютерную томографию головного мозга. Диагностика астенических расстройств осуществлялась с помощью клинического обследования, а также ряда шкал — Айовской шкалы астении и Опросника самочувствия, активности и настроения (САН). Степень и качество концентрации внимания оценивались при помощи таблиц Шульте. Обследование выполнялось на 10, 20-й и 30-й дни лечения.

Результаты и обсуждение

На 2–3-й день приема фенотропила 12 (60%) пациентов отметили его положительное влияние. Больные стали заметно активнее по сравнению с пациентами контрольной группы. У них значительно уменьшилось количество жалоб астенического характера, улучшился сон, повысилась работоспособность. Они активнее вступали в контакт с персоналом, начали сотрудничать с методистами по лечебной физкультуре, улучшился аппетит. Но 5 (25%) больных не отметили положительного действия препарата (положительный эффект у них появился только к 5–7-му дню лечения), а у 4 (20%) пациентов явления астенизации даже несколько усилились (астенические явления у них были и до инсульта). При продолжении лечения фенотропилом к 7–10-му дню в последней группе пациентов также было отмечено уменьшение астенических проявлений.

В итоге терапия препаратом фенотропил в дозе 200 мг в сутки на 20-й день болезни (10-й день приема фенотропила) в основной группе привела к отчетливому снижению выраженности астенических явлений. Так, при первичном психологическом тестировании (на 10-е сутки нахождения в стационаре) показатель астении составил в основной группе 34,2 балла, в контрольной — 32,6 баллов, что соответствовало умеренной астении по шкале астении. На 20-е сутки

лечения у пациентов основной группы отмечались изменения до 26,4 баллов, а на 30-е сутки выраженность астении соответствовала лишь 21,6 баллам, в то время как в контрольной группе больных сохранялась умеренная астения и на 20-е, и на 30-е сутки лечения (32,0 и 31,8 баллов соответственно), а у 3 больных (7,9%) ее показатели возросли до 40 баллов (тяжелая астения).

У пациентов основной группы в процессе лечения фенотропилом имело место повышение показателей высших психических функций и концентрации внимания. Исходно в обеих группах данные показатели были снижены по сравнению с нормой (время выполнения задания с использованием таблиц Шульте составило в основной группе 78,4 с и 79,2 с в контрольной). На 20-е сутки лечения (10-й день приема фенотропила) время выполнения заданий в основной группе составило 60,8 с, на 30-е сутки (20-й день приема фенотропила) — 54,2 с. У пациентов контрольной группы на 20-е и 30-е сутки лечения время выполнения заданий существенно не изменилось и составило 68,7 и 65,4 с соответственно.

По данным шкалы САН, у пациентов основной группы на 10-е сутки заболевания (до приема фенотропила) показатель активности составлял 56,4 балла, настроения — 48,6 баллов. Аналогичные показатели в контрольной группе составили 57,2 и 49,3 балла соответственно. После терапии фенотропилом показатели уровня активности и настроения значительно улучшились, достигнув на 20-й день приема фенотропила 68,1 и 77,3 балла соответственно; в контрольной группе изменения были незначительными.

При терапии фенотропилом в дозе 200 мг в сутки желательных явлений не отмечалось. Незначительное усиление количества жалоб астенического характера, отмеченное у 5 (25%) пациентов, было временным и обратимым и наблюдалось у лиц с преморбидной астенизацией. Отмечалось улучшение самочувствия, улучшение фона настроения, больные реже предъявляли жалобы на головную боль, плохой сон, активнее занимались лечебной физкультурой. Наблюдалась более высокая мотивация к проведению реабилитационных мероприятий и продолжению лечения на амбулаторном этапе. В контрольной группе на 30-е сутки большинство пациентов продолжали предъявлять жалобы на головную боль, общую слабость, внутреннюю тревогу и беспокойство. По оценке родственников после возникшего заболевания пациенты контрольной группы стали более ранимы, конфликтны, изменились их характерологические черты, которые дезадаптировали как самого пациента, так и окружающих. Следует отметить, что при терапии фенотропилом сроки стационарного лечения пациентов основной группы могли быть сокращены на 2–3 дня, так как по своему состоянию пациенты уже вполне могли продолжить лечение амбулаторно.

В результате проведенного исследования можно сделать вывод, что при лечении астенического синдрома в остром периоде ишемического инсульта фенотропил более эффективен, чем стандартная ноотропная терапия. Клинический эффект у большинства больных наступает с первых дней терапии. К 10-му дню терапии основные клинические проявления астенического синдрома регрессируют. К 30-му дню лечения полученный клинический эффект сохранялся. Фенотропил в суточной дозе 200 мг хорошо переносится больными и сочетается с препаратами базисной терапии.

Антиастенический, стимулирующий эффект фенотропила имеет существенное значение в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, так как благодаря этому позволяет пациентам активнее включаться в процесс лечения и ранней реабилитации. Активизация больных уменьшает количество осложнений острого периода ОНМК, что в конечном итоге сокращает сроки пребывания больных в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Айдинов А.С.* Некоторые особенности динамики астенического синдрома при неврастении. Сборник научных трудов Киргизского медицинского института. 107: 130—134.
2. *Бамдас Б.С.* Астенические состояния. М: Медгиз 1961.
3. *Бойко А.Н., Сидоренко Т.В., Кабанов А.А.* Хроническая ишемия мозга, дисциркуляторная энцефалопатия. Болезни нервной системы 2004; 6: 8: 12—20.
4. *Воронков Г.Л., Шевчук И.Д., Шелунцов Б.В.* К дифференциальной диагностике астенических и астеноподобных состояний с оценкой эмоциональных расстройств. Новые методы диагностики, лечения, профилактики основных форм нервных и психических заболеваний. Харьков 1982; 253—255.
5. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Современные представления о лечении острого церебрального инсульта. Болезни нервной системы 2004; 6: 8.
6. *Дамулин И.В.* Постинсультные двигательные расстройства. *Consilium Medicum* 2003; 5: 2: 64—70.
7. *Канарейкин К.Ф.* Неврастения: Обзор. *Клин мед* 1993; 71: 1: 11—15.
8. *Колчев А.И., Лобзин С.В., Медведев Н.П. и др.* Астенические расстройства. Ст-Петербург: ВМедА 2003.
9. *Кузнецов А.А.* Дифференцированная комплексная терапия различных форм астенических расстройств у военнослужащих: Дис. ... канд. мед. наук. Ст-Петербург 1997.
10. *Куликовский В.В., Ермолаев А.И., Жуков К.Н., Шатихин А.И.* Клинико-психологический анализ особенностей больных с астеническим синдромом психогенной и соматогенной природы. *Журн неврол и психиат* 1994; 94: 1: 73—76.
11. *Кузнецова Г.В.* Особенности неврастении у работников промышленного предприятия в связи с профилем функциональных асимметрий человека. Республиканский межведомственный сборник «Неврология и психиатрия». Киев 1991; 126—128.
12. *Лобзин В.С.* Мультифакторные и физиогенные астении. Актуальные вопросы военной и экологической психиатрии. Ст-Петербург 1995.
13. *Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф.* Нарушения кровообращения головного мозга. Ст-Петербург: ВМедА 1997.
14. *Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н.* Инсульт — вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии. Ст-Петербург 2005.
15. *Попов Е.А.* Профилактика, лечение и реабилитация физиогенных астений у военнослужащих (неврологические и организационные аспекты): Дис. ... д-ра мед. наук. Ст-Петербург 1998.
16. *Рустанович А.В., Шамрей В.К.* Экзогенно-обусловленные астенические состояния. Проблема наркоманий, токсикоманий и интоксикационных психических расстройств. Л 1990.
17. *Смулевич А.Б.* Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М: Мединформ агентство 2003.
18. *Сытник С.И.* Разработка принципов фармакологической коррекции функционального состояния и работоспособности авиационных специалистов в экстремальных условиях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1990.
19. *Arana G.W., Rosenbaum J.F.* Handbook of psychiatric drug therapy. Lippincott Williams and Wilkins 2001.
20. *Dijkhuizen R.M., Ren J.-M., Mandeville J. et al.* Funktional magnetic resonance imaging of reorganization in rat brain after stroke. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 12766—12771.