

Оценка эффективности и безопасности препарата Олатропил в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии у пациентов с артериальной гипертензией

В.И. Величко, Г.А. Данильчук, Г.В. Корнован, С.Ф. Коваленко

Одесский национальный медицинский университет

Статья посвящена актуальной проблеме современности – хронической цереброваскулярной патологии. Представлены данные эффективности терапии комбинированным ноотропом Олатропилом в сравнении с приемом пирацетама у пациентов с хронической ишемией мозга вследствие артериальной гипертензии (АГ) и церебрального атеросклероза.

Цель исследования: изучение эффективности и безопасности препарата Олатропил в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП) у пациентов с АГ.

Материалы и методы. Были обследованы 60 пациентов (мужчин и женщин) с АГ и признаками ДЭП I и II степени в возрасте от 46 до 65 лет. Все пациенты были разделены на две статистически однородные группы (основная и контрольная) по 30 человек в каждой. Пациенты обеих групп получали антигипертензивные препараты на фоне диетотерапии. Пациенты основной группы дополнительно к базовой терапии принимали Олатропил, а пациенты контрольной – пирацетам.

Результаты. Анализ результатов исследования показал, что у пациентов основной группы, получавших Олатропил, по сравнению с контрольной группой наблюдалось достоверное уменьшение клинических проявлений АГ, снижение выраженности астено-невротического синдрома, тревоги, улучшение когнитивных функций, увеличение мозгового кровотока. В ходе исследования Олатропил продемонстрировал благоприятный профиль переносимости и безопасности.

Заключение. Включение в комплексную терапию дисциркуляторной энцефалопатии у пациентов с артериальной гипертензией комбинированного препарата Олатропил обеспечивает более выраженный терапевтический эффект благодаря его нейрометаболическому, ноотропному, сосудорегулирующему и антигипоксическому действию.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, дисциркуляторная энцефалопатия, лечение, пирацетам, Олатропил.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 9 млн человек в мире страдают цереброваскулярными заболеваниями, а смертность от них достигает 11–15% [1, 2]. В Украине в настоящее время зарегистрировано более 3 млн лиц с различными формами цереброваскулярной патологии (ЦВП). Смертность от сосудистых заболеваний мозга является второй причиной в структуре смертности населения в нашей стране [3, 4].

Среди цереброваскулярных заболеваний преобладают хронические нарушения мозгового кровообращения, или дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП), которые проявляются прогрессирующими многоочаговыми нарушениями функций головного мозга и составляют порядка 90% [1–3]. Снижение качества жизни при ДЭП, кроме развития очаговых неврологических синдромов, связано с возникновением когнитивных и эмоциональных расстройств и представляет

собой сложную медико-социальную проблему в большинстве экономически развитых стран мира [5, 6].

В основе ДЭП лежит целый ряд сердечно-сосудистых заболеваний, однако ведущее место занимает артериальная гипертензия (АГ). Именно АГ является одной из важнейших причин развития хронических форм недостаточности кровообращения головного мозга, геморрагического и ишемического инсультов, когнитивных нарушений. От тяжести и продолжительности АГ зависят клинические проявления ДЭП [6, 8, 9].

Особенности нарушения кровоснабжения головного мозга при АГ заключаются в преимущественном поражении не крупных внечерепных и внутричерепных сосудов, а в массивном поражении мелких ветвей сосудов мозга, что приводит к первоочередному повреждению подкорковых базальных ганглий и глубоких отделов белого вещества. Все это является причиной разобщения нормального взаимодействия лобных долей и подкорковых базальных ганглиев, что и лежит в основе развития когнитивных расстройств. У больных снижается память, уменьшается умственная работоспособность, замедляется скорость усвоения новой информации, нарушается произвольное внимание. В дальнейшем развивается деменция. Кроме того, АГ стимулирует быстрое развитие атеросклеротических изменений в мозговых сосудах, что усугубляет течение ДЭП [6–9].

Основными направлениями терапии ДЭП, возникшей на фоне АГ, являются адекватная антигипертензивная терапия, восстановление мозгового кровотока, улучшение метаболизма нервных клеток, находящихся в условиях ишемии и гипоксии, профилактика и коррекция когнитивных расстройств. Поэтому важным компонентом лечения ДЭП является назначение препаратов, обладающих одновременно нейрометаболической и нейропротективной активностью и действующих на когнитивные функции [5, 6, 8]. К таким препаратам относится комбинированный ноотроп Олатропил, в состав которого входит гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) и пирацетам.

Пирацетам – родоначальник группы ноотропов – по сравнению с другими ноотропными препаратами обладает максимальной шириной фармакологического спектра, оказывая мембраностабилизирующее, антигипоксическое, антиоксидантное, нейромедиаторное и вазотропное действие, стимулирует биосинтез белков. Однако необходимо учитывать, что выраженная клиническая эффективность лечения достигается при назначении пирацетама в дозе 4800 мг/сут в течение 3 мес. Существенными недостатками терапии пирацетамом является возникновение у пациентов таких побочных эффектов, как возбуждение, головная боль, бессонница, раздражительность, беспокойство, у пожилых – провокация приступа стенокардии.

ГАМК, являясь естественным нейромедиатором, служит центральным звеном в реализации процессов центрально-

Динамика выраженности клинических жалоб у пациентов с ДЭП на фоне АГ, %

Клинические проявления у больных	Основная группа, n=30			Контрольная группа, n=30		
	1 визит (до лечения)	2 визит (15-й день)	3 визит (30-й день)	1 визит (до лечения)	2 визит (15-й день)	3 визит (30-й день)
Ощущение тяжести в голове, частая головная боль	25 (83,3)	16 (53,3)	8 (26,7)	24 (80,0)	20 (66,6)	12 (40,0)
Головокружение	20 (66,7)	16 (53,3)	9 (30,0)	19 (63,3)	16 (53,3)	11 (36,7)
Трудности в подборе слов	13 (43,3)	9 (30,0)	5 (16,6)	15 (50,0)	12 (40,0)	9 (30,0)
Раздражительность	29 (96,7)	17 (56,7)	8 (26,7)	27 (90,0)	23 (69,0)	14 (46,7)
Быстрая утомляемость	27 (90,0)	18 (60,0)	7 (23,3)	26 (86,7)	22 (73,3)	16 (53,7)
Нарушение сна	18 (60,0)	13 (43,3)	6 (20,0)	16 (53,3)	14 (46,6)	13 (39,0)
Ослабление интереса к окружающему	15 (50,0)	7 (23,3)	2 (6,7)	14 (46,7)	11 (36,7)	8 (26,7)
Нарушения памяти и внимания	23 (76,7)	12 (40,0)	5 (16,6)	21 (70,0)	16 (53,3)	11 (36,3)
Тревожность	27 (90,0)	19 (63,3)	12 (70,0)	28 (93,3)	25 (83,3)	21 (70,0)
Боль в области сердца	26 (86,7)	20 (66,7)	18 (60,0)	22 (73,3)	24 (80,0)	26 (86,7)

го торможения. Известно, что именно ослабление ГАМК-ергических процессов является значимым звеном развития дальнейшего истощения нейрональных структур мозга в условиях долговременной ишемии и гипоксии. ГАМК улучшает энергетическое обеспечение нейрона, оказывает успокаивающее и мягкое психостимулирующее действие, анксиолитический эффект, положительно влияет на когнитивные и неврологические функции, снижает тонус мозговых сосудов, улучшая тем самым кровоснабжение головного мозга [10, 11].

Таким образом, Олатропил представляет собой сочетание в одной лекарственной форме (капсуле) двух «истинных» ноотропов – пирацетама и ГАМК с разнонаправленными и взаимодополняющими клинико-фармакологическими эффектами. При комплексном действии обоих компонентов усиливаются ноотропные, сосудорегулирующие и антигипоксические процессы, повышается физическая трудоспособность, улучшается переносимость стрессорных влияний различного генеза. Выраженный синергизм действия ГАМК и пирацетама дает возможность снизить терапевтические дозы каждого из компонентов Олатропила, благодаря чему уменьшается риск развития побочных эффектов и повышается безопасность лечения, что особенно важно при использовании препарата в гериатрической практике [12, 13].

Цель исследования: изучение эффективности и безопасности препарата Олатропил в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии у пациентов с АГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были обследованы 60 пациентов (28 мужчин и 32 женщины) с АГ и признаками ДЭП I и II степени в возрасте от 46 до 65 лет. Средний возраст обследуемых составил $53,8 \pm 0,8$ года. При этом у 18 пациентов была АГ 1-й степени, у 32 пациента – 2-я степень АГ и у 10 – 3-я степень АГ. Общая длительность АГ составила 13,9 года.

Критерии исключения из исследования:

- беременные и/или кормящие грудью;
- пациенты с признаками органического поражения головного мозга, тяжелого поражения печени, хронической почечной недостаточности;
- пациенты с тяжелым течением сахарного диабета;
- ВИЧ-инфицированные;
- пациенты с отягощенным аллергологическим анамнезом.

Все пациенты были разделены на две статистически однородные группы (основная и контрольная) по 30 человек в каждой. Пациенты обеих групп получали антигипертензивное лечение согласно рекомендациям Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению АГ(2013). Пациентам основной группы в комплексную терапию допол-

нительно был назначен Олатропил по 1 капсуле 3 раза в день в течение 30 дней. Пациенты контрольной группы получали пирацетам по 800 мг 3 раза в сутки на протяжении 30 дней в дополнение к базовой терапии.

Оценку клинической эффективности и безопасности применения исследуемых препаратов в составе комплексной терапии ДЭП у пациентов с АГ проводили по единой схеме. Обследование субъективного, объективного и нейропсихологического статуса проводили до лечения, на 15-й день лечения (визит 2) и после проведенного лечения (визит 3). Исследование лабораторных показателей (общий анализ крови, глюкоза крови, АЛТ, АСТ, общий анализ мочи), электрокардиографию и ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов головного мозга и шеи проводили до лечения и после проведенного лечения.

Всем пациентам проводили ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) брахиоцефального ствола (БЦС) по общим сонным (ОСА), внутренним сонным (ВСА) и наружным сонным (НСА) артериям, а также транскраниальную доплерографию с изучением гемодинамики по средней (СМА), передней (ПМА) и задней (ЗМА) мозговой артерии, позвоночным артериям (ПА), внутренней яремной вене (ВЯВ), выполненные на аппарате «Sono Scare S 2» с датчиком частоты 2, 4 и 8 МГц, с оценкой структурного состояния сосудов (диаметр, проходимость, толщину (КИМ) стенки) и определением линейной (ЛСК) скорости кровотока, индекса резистентности (IR) [14–16].

Нейропсихологический профиль пациентов оценивали с помощью следующих тестов и шкал:

- Диагностика тревожности и депрессии (Тид),
- Краткое Исследование Психического Состояния (MMSE),
- Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA),
- Анкета оценки качества жизни (SF-36),
- Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии (HADS) с качественной и количественной оценкой полученных результатов.

Критерии эффективности исследуемой терапии: обратное развитие клинических проявлений АГ, улучшение нейропсихологических показателей, уменьшение выраженности побочных эффектов фармакотерапии [17–20].

Математическая обработка результатов проведена на персональном компьютере с помощью прикладной программы Excel (Statistica). Полученные данные приведены в виде средних арифметических значений и ошибки средней величины ($M \pm m$). Достоверность отличий оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

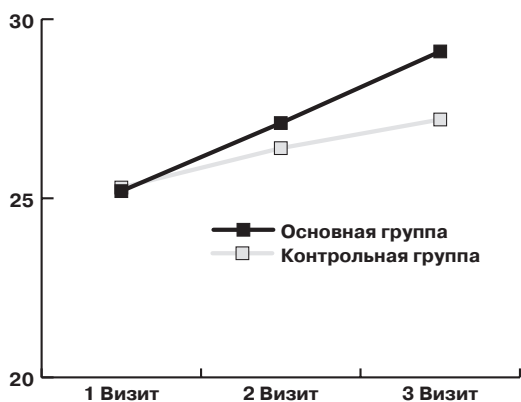


Рис. 1. Динамика баллов по данным MMSE-теста у пациентов с ДЭП на фоне АГ

Примечание: * – $p < 0,05$ – достоверная разница с контрольной группой после лечения.

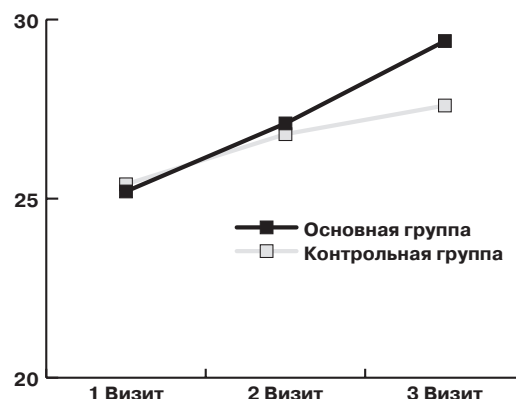


Рис. 2. Динамика баллов по MoCA-тесту у пациентов с ДЭП на фоне АГ

Примечание: * – $p < 0,05$ – достоверная разница с контрольной группой после лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты анализа субъективной симптоматики свидетельствовали, что у всех пациентов основной и контрольной группы выявляли различные нарушения самочувствия. При этом 98,3% обследованных отметили наличие двух и более жалоб, наиболее частыми из которых были:

- ощущение тяжести в голове с наличием частой головной боли (81,7%);
- головокружение (63,3%);
- быстрая утомляемость (88,3%);
- раздражительность, агрессивность (93,3%);
- ослабление памяти и расстройство внимания (81,7%);
- повышенная тревожность (91,7%);
- боль в области сердца (80%) (табл. 1).

У пациентов обеих групп через 2 нед лечения уменьшилась выраженность субъективных проявлений, однако наиболее значимые изменения наблюдались через 30 дней лечения и у пациентов основной группы, получавших препарат Олатропил.

Так, к окончанию лечения:

- жалобы на головную боль и тяжесть в голове уменьшились в 3 раза в основной группе и только в 2 раза в контрольной группе;
- на раздражительность – в 3,6 раза в основной группе и в 1,9 раза в контрольной группе;
- на тревожность – в 2,3 раза в основной группе и в 1,3 раза в контрольной группе.

Также было отмечено повышение работоспособности у 74,1% в основной группе и у 38,5% в контрольной группе;

улучшение памяти и внимания у 78,3% в основной группе и у 47,6% в контрольной группе. Сон восстановился в основной группе у 72% больных, в контрольной – лишь у 18,8%. В то же время, если в основной группе через 1 мес применения исследуемых препаратов уменьшилось количество пациентов с жалобами на боль в области сердца (у 86,7% на визите 1 и у 60% на визите 3), то в группе сравнения количество пациентов с аналогичными жалобами через 1 мес лечения даже увеличилось (см. табл. 1).

Анализ данных, полученных с помощью тестов MMSE и MoCA, показал, что до начала лечения отчетливые когнитивные изменения были отмечены у 20 (66,6%) больных основной и у 21 (70%) контрольной группы. Исходно баллы по шкале MMSE (в основной группе – $25,2 \pm 0,14$, в контрольной группе – $25,3 \pm 0,9$) значимого отличия не имели, однако к концу 4-й недели в основной группе пациентов, получавших препарат Олатропил, произошло достоверное улучшение когнитивной функции (рис. 1).

В начале исследования общий балл по MoCA-тесту в обеих группах также не различался, однако в результате проведенного лечения уже через 2 нед (на визите 2) пациенты обеих групп отмечали существенное улучшение памяти, способности концентрироваться. Через 1 мес терапии (на визите 3) в основной группе средний балл по шкале MoCA составил $29,4 \pm 0,5$, в группе сравнения – $27,6 \pm 0,4$ ($p < 0,05$), что показало явное преимущество терапии препаратом Олатропил (рис. 2).

Результаты определения исходного уровня тревоги и депрессии по данным анкеты «Диагностика тревожности и депрессии» показали, что до лечения (на визите 1) психическая

Таблица 2

Динамика уровня тревожности и депрессии у пациентов с ДЭП на фоне АГ по данным анкеты Тид, %

Уровень	Основная группа, n=30			Контрольная группа, n=30		
	1 визит (до лечения)	2 визит (15-й день)	3 визит (30-й день)	1 визит (до лечения)	2 визит (15-й день)	3 визит (30-й день)
<i>Тревожность</i>						
≥ +1,28	13(43,3)	15(50,0)	25(83,3)	14(46,7)	14(46,7)	18 (60,0)
от -1,28 до +1,28	6(20,0)	6(20,0)	2(6,7)	7(23,3)	6(20,0)	6(20,0)
≤ -1,28	11(36,7)	9(30,0)	3(10,0)	9(30,0)	10(33,3)	6(20,0)
<i>Депрессия</i>						
≥ +1,28	5 (16,7)	9(30,0)	10(33,3)	5 (16,7)	10(33,3)	10(33,3)
от -1,28 до +1,28	9(30,0)	12(40,0)	13(43,3)	10(33,3)	13(43,3)	14(46,7)
≤ -1,28	16 (53,3)	9(30,0)	7(23,3)	15(50,0)	11(36,7%)	6(20,0)

Примечание: алгебраическая сумма коэффициентов более (+1,28) свидетельствует о хорошем психическом состоянии, менее (-1,28) – о выраженной психической напряженности, тревожности, депрессии, промежуточные значения (от -1,28 до +1,28) – о неопределенности данных.

Динамика уровня тревожности и депрессии у пациентов с ДЭП на фоне АГ по данным HADS

Баллы	Основная группа, n=30			Контрольная группа, n=30		
	1 визит (до лечения)	2 визит (15-й день)	3 визит (30-й день)	1 визит (до лечения)	2 визит (15-й день)	3 визит (30-й день)
Тревога	8,9±1,1	6,8±0,8	5,6±0,7*	8,8±1,0	7,1±0,7	6,3±0,9
Депрессия	13,5±0,3	8,4±0,2	6,4±0,7*	13,2±1,4	10,6±0,7	9,2±0,8

Примечание: * p<0,05 – достоверная разница показателей до и после лечения.

напряженность с выраженной тревогой наблюдалась у 36,7% пациентов в основной группе и у 30% в контрольной группе, а с выраженной депрессией – у 53,3% и у 50% соответственно.

Через 2 нед лечения (на визите 2) тревогу отмечали 30% пациентов основной группы и 33,3% пациента группы сравнения. Соответственно, депрессия наблюдалась у 30% в основной и у 36,7% в группе сравнения. Через 1 мес лечения (на визите 3) сохранялись жалобы на повышенную тревожность у 10% пациентов в основной группе и у 20,0% пациентов в контрольной группе (табл. 2).

Количественные показатели выраженности депрессии и тревоги в динамике по данным анкеты «Диагностика тревожности и депрессии» представлены на рис. 3.

Аналогичные данные получены и в результате анализа анкеты «Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии». Анализ показателей шкалы HADS в динамике показал достоверное уменьшение степени выраженности тревоги с 8,9±1,1 до 5,6±0,7 балла (p<0,05), депрессии – с 13,5±0,3 до 6,4±0,7 балла (p<0,05) в основной группе. Также отмечалось уменьшение тревоги с 8,8±1,0 до 5,7±0,9 балла (p<0,05) и депрессии с 13,2±0,4 до 6,2±0,8 балла (p<0,05) – в контрольной группе (табл. 3).

Таким образом, у пациентов, получавших препарат Олатропил, наблюдался более выраженный анксиолитический эффект за счет включения в состав препарата ГАМК.

Успех лечения, а также прогноз заболевания определяются качеством жизни пациента (КЖ). Физический и психологический компоненты здоровья оценивали при помощи опросника SF-36 (Short Form Medical Outcomes Study). Опросник SF-36 позволяет оценить физический и психологический компоненты здоровья [20].

Данные усредненных показателей по шкалам опросника SF-36 показали, что ДЭП на фоне АГ существенно снижает качество жизни больного, оказывает отрицательное влияние на психологический компонент здоровья, ограничивает социальные контакты и выполнение повседневной работы. В процессе лечения при сравнительном анализе показателей КЖ отмечался прирост данных по шкалам опросника SF-36 в обеих группах.

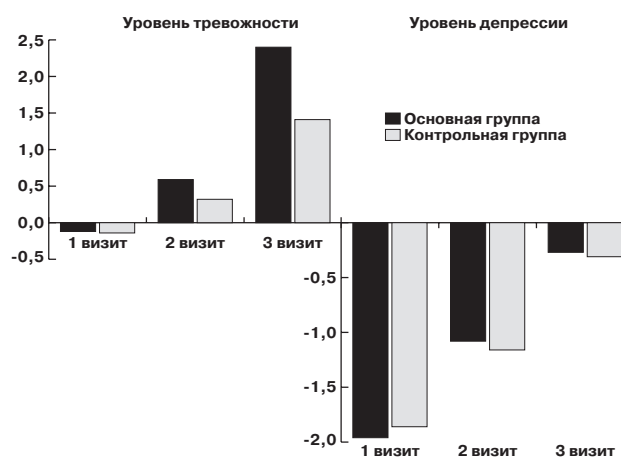


Рис. 3. Динамика количественных показателей уровня тревожности и депрессии у пациентов с ДЭП на фоне АГ по данным анкеты Тид

Примечание: * – p<0,05 – достоверная разница с контрольной группой после лечения.

Изменение показателей всех шкал опросника было наиболее выражено у пациентов основной группы, получавших в составе комплексной терапии препарат Олатропил (рис. 4).

В частности, по уровню «Физической активности» в основной группе исследуемых отмечен прирост на 13,6% (p>0,05), в контрольной группе – на 12,7% (p<0,05). По шкале «Рольевое функционирование» получено увеличение на 15,6% (p>0,05) и 13,9% (p<0,05) соответственно. Уровень КЖ по параметру «Интенсивность боли» повысился на 58,4% (в 3,28 раза) и 45,2% (в 1,82 раза). «Общее восприятие здоровья» увеличилось на 10,5% в основной группе (p>0,05) и на 9,1% – в группе сравнения (p<0,05).

По шкале «Эмоциональное ограничение ролевых функций» отмечено недостоверную динамику среди больных группы сравнения (8,9%; p>0,05), с достоверными изменени-

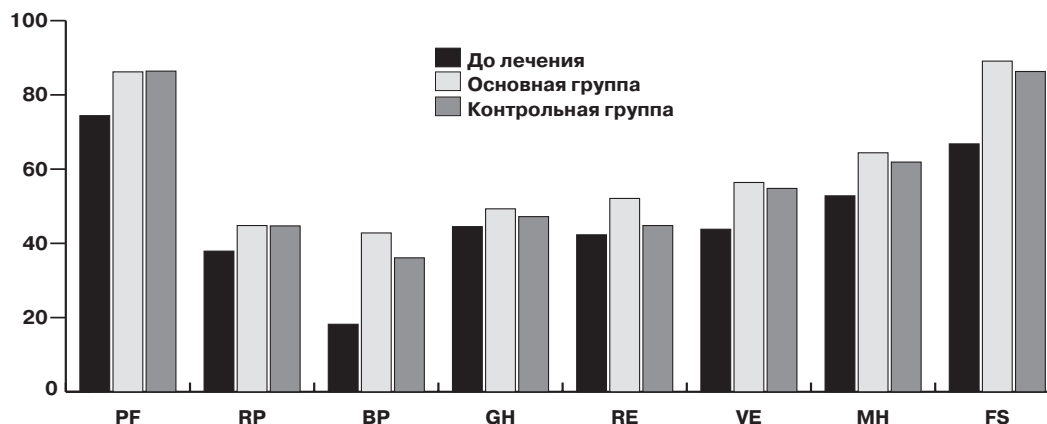


Рис. 4. Динамика показателей качества жизни у пациентов с ДЭП на фоне АГ по данным опросника SF-36

Примечание: PF – физическое функционирование, RP – рольевое функционирование, BP – интенсивность боли, GH – общее восприятие здоровья, RE – эмоциональное ограничение ролевых функций, VE – жизненная сила, MH – психическое здоровье, SF – социальное функционирование.

Динамика интегральных показателей качества жизни у пациентов с ДЭП на фоне АГ по данным опросника SF-36

Компоненты SF-36	Основная группа, n=30			Контрольная группа, n=30		
	1 визит (до лечения)	2 визит (15-й день)	3 визит (30-й день)	1 визит (до лечения)	2 визит (15-й день)	3 визит (30-й день)
Физический компонент здоровья	35,2±1,3	37,4±0,8	45,7±0,9*	34,9±1,3	36,8±0,9	40,5±0,8**
Психический компонент здоровья	37,6±0,9	42,3±1,6	49,2±1,2*	39,5±0,8	41,9±1,3	46,3±1,1*

Примечание: * – до и после лечения ($p < 0,05$), достоверность отличий от исходных данных; ** – достоверная разница между показателями основной группы и контрольной группы (после лечения, $p < 0,05$).

ями у пациентов основной группы (18,8%; $p < 0,05$). Уровень «Жизненной силы» существенно увеличивался в обеих группах (25,4% и 23,3%; $p < 0,05$).

По шкале «Психическое здоровье» достоверная динамика получена как в основной группе (18,9%; $p < 0,05$), так и в группе сравнения (14,5%; $p < 0,05$), но значимо существенные изменения отмечены у больных, которым в комплексном лечении назначался препарат Олатропил.

По шкале «Социальное функционирование» были получены достоверные результаты в обеих группах (25,0% и 22,0%; $p < 0,05$).

В результате проведенного лечения наблюдалось также улучшение суммарных показателей «Физический компонент здоровья» и «Психологический компонент здоровья». Степень увеличения показателя «Физический компонент здоровья» в основной группе составила 22,9% ($p < 0,05$) и 13,8% ($p < 0,05$) в контрольной группе. Увеличение уровня показателя «Психологический компонент здоровья» – 23,6% ($p < 0,05$) и 14,7% ($p > 0,05$) соответственно (табл. 4).

Таким образом, результаты терапии у пациентов основной группы, получавших препарат Олатропил, были достоверно выше ($p < 0,05$) практически по всем показателям, отражающим состояние когнитивных функций и психоэмоциональной сферы, а у пациентов контрольной группы наблюдалась тенденция к улучшению данных показателей, не всегда достигающая уровня статистической значимости.

Ультразвуковое исследование каротидных экстракраниальных артерий выявило у 89,4% пациентов признаки церебрального атеросклероза и гипертонической макроангиопатии (утолщение и уплотнение КИМ до 1,2–1,3 мм в ОСА и до 1,4–1,6 мм – в БЦС), у 10,6% – только атеросклеротическое поражение. В ходе исследования у трети пациентов наблюдалась S-образная извитость ОСА: справа – у 41,7%, с обеих сторон – у 58,3%, с гемодинамическим градиентом ЛСК в 47,4% случаев.

В результате проведенной терапии у пациентов обеих групп наблюдались признаки улучшения гемодинамических показателей. Так, в основной группе после лечения отмечено исчезновение градиента СЛК в ОСА у 65,6% пациентов, а в контрольной группе – у 51,2%, уменьшение степени его выраженности у 31,6% в основной группе и у 19,8% в контрольной группе. У пациентов без деформации ОСА ЛСК увеличилась в основной группы в 80% случаев, в контрольной группе – в 61,2% случаев.

У всех пациентов обеих групп исследования выявлена вертеброгенная непрямолинейность ПА. При этом дефицит кровотока в ПА (дефицит 24,9±1,2) наблюдался в 63,2% случаев. После проведенного лечения нормализация кровотока в ПА отмечена у 78,9% пациентов основной группы и у 60,1% в контрольной группе, у пациентов с сохранившимся дефицитом кровотока наблюдалось уменьшение степени его выраженности в 31,6% (21,3±1,5) случаев в основной группе и в 18,5% (22,6±2,4) случаев в группе сравнения. Практически у всех пациентов обеих групп наблюдалась венозная дисциркуляция по позвоночным венам, которая сохранялась и после проведенного лечения.

При исследовании интракраниальных сосудов у 84,2% пациентов было выявлено снижение ЛСК в СМА (на 25,1±1,8%). После проведенного лечения в основной группе нормализация ЛСК в СМА наблюдалась у 56,8% пациентов, уменьшение выраженности – у 44,7% (повышение ЛСК на 5,6±1,2%). В контрольной группе определяли такую же динамику показателей ЛСК в СМА: нормализация ЛСК в 42,2% случаев, уменьшение выраженности – в 26,8% (повышение ЛСК на 4,9±2,3%) случаев.

Таким образом, полученные результаты УЗИ до и после проведенного лечения свидетельствовали об улучшении гемодинамических показателей сосудов шеи и головного мозга в обеих группах пациентов. Однако данные изменения были более выражены у пациентов основной группы, в комплексную терапию которых входил препарат Олатропил.

Следует также отметить, что ни в одном случае при использовании препарата Олатропил не наблюдалось побочных эффектов, препарат хорошо переносился.

При применении препарата Олатропил не наблюдалось изменений показателей морфологического состава периферической крови и мочи, основных биохимических констант. Побочных эффектов, связанных с использованием препарата, не выявлено, абсолютное большинство пациентов отметили хорошую переносимость препарата и отсутствие нежелательных явлений при его назначении. В контрольной группе, получавших пираретам, у двоих пациентов отмечены такие нежелательные явления, как нарушения сна, кардиалгии.

В целом проведенное клиническое исследование показало, что включение в терапию ДЭП у пациентов с АГ комплексного ноотропного препарата Олатропил способствует регрессу субъективных и объективных проявлений заболевания, оказывает положительное влияние на когнитивные функции и состояние мозгового кровотока, значительно улучшает качество жизни пациента.

ВЫВОДЫ

Позитивное клиническое и фармакологическое влияние препарата Олатропил позволяет рекомендовать его в качестве препарата выбора патогенетической терапии дисциркуляторной энцефалопатии на фоне артериальной гипертензии, особенно у пациентов геронтологической практики. Применение препарата Олатропил по 1 капсуле 3 раза в день в течение 30 дней приводит к улучшению нейропсихологических показателей, таких, как память и внимание, повышению субъективных показателей качества жизни.

Важным представляется и то, что сочетанное применение гамма-аминомасляной кислоты и пираретама позволяет добиться более значимого клинического эффекта по сравнению с использованием пираретама в стандартных дозах в качестве монотерапии, что делает возможным использование Олатропила в качестве безопасной альтернативы пираретаму. С учетом достаточной эффективности и отсутствия побочных эффектов препарат заслуживает широкого применения в практике семейного врача.

Оцінювання ефективності та безпеки препарату Олатропіл у комплексному лікуванні дисциркуляторної енцефалопатії у пацієнтів з артеріальною гіпертензією

В.І. Величко, Г.О. Данильчук, Г.В. Корнован, С.Ф. Коваленко, О.М. Балабан

Стаття присвячена актуальній проблемі сучасності – хронічній цереброваскулярній патології. Представлені дані ефективності терапії комбінованим ноотропом Олатропілом порівняно із застосуванням пірацетаму у пацієнтів з хронічною ішемією мозку внаслідок артеріальної гіпертензії (АГ) та церебрального атеросклерозу.

Мета дослідження: вивчення ефективності та безпеки препарату Олатропіл у комплексному лікуванні дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕП) у пацієнтів з АГ.

Матеріали та методи. Були обстежені 60 пацієнтів (чоловіки і жінки) з артеріальною гіпертензією (АГ) і ознаками ДЕП I і II ступеня віком від 46 до 65 років. Усі пацієнти були розподілені на дві статистично однорідні групи (основна і контрольна) по 30 осіб у кожній. Пацієнти обох груп отримували антигіпертензивні препарати на тлі дієтотерапії. Пацієнти основної групи додатково до базової терапії приймали Олатропіл, а пацієнти контрольної – пірацетам.

Результати. Аналіз результатів дослідження показав, що у пацієнтів основної групи, які отримували Олатропіл, порівняно з контрольною групою спостерігалось достовірне зменшення клінічних проявів АГ, зниження вираженості астено-невротичного синдрому, тривоги, поліпшення когнітивних функцій, збільшення мозкового кровотоку. Під час дослідження Олатропіл продемонстрував сприятливий профіль переносимості і безпеки.

Заключення. Включення в комплексну терапію дисциркуляторної енцефалопатії у пацієнтів з артеріальною гіпертензією комбінованого препарату Олатропіл забезпечує більш виражений терапевтичний ефект завдяки його нейрометаболічній, ноотропній, судинорегулюючій та антигіпоксичній дії.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, дисциркуляторна енцефалопатія, лікування, пірацетам, Олатропіл.

Evaluation of efficiency and safety of Olatropil medication in complex treatment of discirculatory encephalopathy in patients with arterial hypertension

V.I. Velichko, G.A. Danilchuk, G.V. Kornovan, S.F. Kovalenko, O.M. Balaban

The article is devoted to the actual problem of modernity – chronic cerebrovascular pathology. The data on efficacy of therapy with combined nootropic Olatropil are presented in comparison with piracetam in patients with chronic brain ischaemia due to arterial hypertension and cerebral atherosclerosis.

The objective: study of effectiveness and safety of Olatropil in complex treatment of discirculatory encephalopathy in patients with arterial hypertension.

Materials and methods. Sixty patients (men and women) with arterial hypertension (AH) and signs of discirculatory encephalopathy (DEP) of I and II degree aged from 46 to 65 years were examined. All patients were divided into two statistically homogeneous groups (main and control) of 30 people each. Patients of both groups received antihypertensive medications during diet therapy. Patients of the main group in addition to the basic therapy took Olatropil, and patients of control – piracetam.

Results. Analysis of the results of the investigation showed that in patients of the main group who received Olatropil, compared with the control group, there was a significant decrease in clinical manifestations of AH, decrease in severity of asthenoneurotic syndrome, anxiety, improvement of cognitive functions, and increase of cerebral blood flow. During the investigation Olatropil demonstrated a favorable safety and tolerability profile.

Conclusion. Inclusion combined medication Olatropil in complex therapy of discirculatory encephalopathy in patients with arterial hypertension provides more pronounced therapeutic effect due to its neurometabolic, nootropic, vasoconstrictive and antihypoxic action.

Key words: Arterial hypertension, discirculatory encephalopathy, treatment, piracetam, Olatropil.

Сведения об авторах

Величко Валентина Ивановна – Кафедра семейной медицины и общей практики Одесского национального медицинского университета, 65082, г. Одесса, Валиховский пер., 2; тел.: (048) 766-88-99

Данильчук Галина Александровна – Кафедра семейной медицины и общей практики Одесского национального медицинского университета, 65082, г. Одесса, Валиховский пер., 2; тел.: (048) 766-88-99

Коваленко Светлана Федоровна – Кафедра семейной медицины и общей практики Одесского национального медицинского университета, 65082, г. Одесса, Валиховский пер., 2; тел.: (048) 766-88-99

Корнован Галина Васильевна – Кафедра семейной медицины и общей практики Одесского национального медицинского университета, 65082, г. Одесса, Валиховский пер., 2; тел.: (048) 766-88-99

Балабан Ольга Михайловна – Одесская клиническая больница на железнодорожном транспорте филиала «Центр охраны здоровья» ПАТ «Украинская железная дорога», 65059, г. Одесса, ул. Шклярука, 4а; тел.: (048) 727-84-24

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мищенко Т.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: устаревший термин или клиническая реальность? / Т.С. Мищенко // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 2 (56). – С. 134–138.
2. Heart disease and stroke statistics – 2010 update: a report from the American Heart Association/ Lloyd-Jones D., Adams R.J., Brown T.M. et al. // Circulation. – 2010. – 121. – С. 46–215.
3. Шмырев В.И. Дисциркуляторная энцефалопатия: вопросы патогенеза, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения на современном этапе / В.И. Шмырев, А.С. Васильев, М.С. Рудас // Ліки України. – 2010. – № 9 (145). – С. 62–69.
4. Стан неврологічної служби України в 2011 році / М.К. Хобзей, О.М. Зінченко, М.В. Голубчиков, Т.С. Міщенко. – Харків, 2012. – 25 с.
5. Стуров Н.В., Маньякин И.С., Басова Е.А. Сосудистая энцефалопатия при артериальной гипертензии как сочетание когнитивных нарушений и органического поражения головного мозга // Трудный пациент. – 2011. – № 1. – С. 26–29.
6. Кузнецова С.М. Дисциркуляторная энцефалопатия в вопросах и ответах: практикум для специалистов // Здоров'я України. – 2010. – № 11–12 (240–241). – С. 66.
7. Дисциркуляторная энцефалопатия в практике поликлинического врача / С.В. Прокопенко, М.М. Петрова, Т.Д. Корягина, Е.Г. Шанина // Поликлиника. – № 3. – 2015. – С. 48–52.
8. Дадашева М.Н. Алгоритм терапии дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией в общей врачебной практике / М.Н. Дадашева // Здоров'я України. – 2011. – № 2. – С. 3–4.
9. Товажнянская Е.Л. Гипертоническая энцефалопатия. Роль антигипертензивной терапии в профилактике и лечении / Е.Л. Товажнянская, И.О. Безуглова, В.А. Ярош // Международный неврологический журнал. – 2014. – № 2. – С. 93–99.
10. Эффект ГАМК и пирацетам на фосфорилирование митохондриальной АДФ при экспериментальной гипоксии // О.П. Сотский, В.П. Акоюн, Л.Г. Жамгарян, А.Г. Жамгарян // Вопр. мед. хим. – 2002. – Т. 48, № 5. – С. 485–489.
11. Приходько В.Ю. Коррекция психосоматических расстройств в практике терапевта / Ю.В. Приходько, Н.А. Масленникова, Л.А. Редько // Новости медицины и фармации. – 2008. – № 4. – С. 18–20.
12. Олатропил в лечении когнитивных нарушений у пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы // Е.Ю. Антипчук, К.Н. Логановский, Н.Ю. Чупровская, М.А. Бомко и др. // Укр. неврол. журн. – 2007. – № 4. – С. 75–82.

13. Михайлов Б.В., Кудинова Е.И., Коршняк Е.В. Эффективность препарата Фенилпирацетам (Энтроп) в лечении больных астеническим синдромом невротического и органического (посттравматического) генеза // Укр. вісник психоневрології. – 2014. – Т. 22, Вип. 3 (80). – С. 164–170.
14. Белова Л.А. Ультразвуковая диагностика гипертонической энцефалопатии с позиции системного подхода (обзор литературы) / Л.А. Белова // Клиническая физиология кровообращения. – 2010. – № 2. – С. 12–15.
15. Тимина И.Е. Современный подход к комплексному ультразвуковому исследованию больных с патологической деформацией внутренней сонной артерии /И.Е. Тимина, Е.А. Бурцева, И.А. Лосик //Ангиология и сосуд. хирургия. – 2011. – Т. 17, № 2. – С. 49–57.
16. Клинико-неврологические и ультразвуковые критерии конституциональной венозной недостаточности при гипертонической энцефалопатии/ Белова Л.А., Никитин Ю.М., Машин В.В. и др.// Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2010. – Вып. 4 «Неврология». – С. 12–15.
17. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA): A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment /Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bedirian V., Charbonneau S. et al. // Journal of the American Geriatrics Society. – 2005. – Vol. 53. – P. 695–699.
18. Montreal Cognitive Assessment: validation study for mild cognitive impairment and Alzheimer disease / Freitas S. et al. // Alzheimer Dis Assoc Disord. – 2013. – Vol. 27, № 1. – P. 37–43.
19. Марута Н.А., Панько Т.В. Особенности диагностики и терапии тревожных расстройств невротического и органического генеза // Укр. вісник психоневрол. – 2013. – Т. 21, Вип. 1 (74). – С. 75–82.
20. Михайлов Б.В., Вітенко І.С., Сердюк О.І. Експериментально-психологічне дослідження в загальній практиці-сімейній медицині: навч. посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти / За ред. Б.В. Михайлова. – 4-е вид. Х.: ХМАПО, 2013. – 146 – С. 10.

Статья поступила в редакцию 19.03.2018