



<sup>1</sup> Первый Московский  
государственный  
медицинский  
университет  
им. И.М. Сеченова

<sup>2</sup> Московский  
государственный  
медико-  
стоматологический  
университет  
им. А.И. Евдокимова

# Коррекция когнитивных нарушений у пациента с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью: как сделать правильный выбор

В.В. Захаров<sup>1</sup>, Н.В. Вахнина<sup>2</sup>, О.Д. Остроумова<sup>1,2</sup>

Адрес для переписки: Владимир Владимирович Захаров, zakharovenator@gmail.com

*В статье рассмотрен клинический случай, иллюстрирующий эффективность и безопасность применения препарата Милдронат у пациента с сочетанной патологией – гипертонической болезнью, хронической сердечной недостаточностью, умеренными когнитивными нарушениями.*

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, когнитивные функции, когнитивные нарушения, Милдронат

Снижение когнитивных функций – это следствие (проявление) сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего артериальной гипертензии (АГ) [1]. Чтобы улучшить когнитивные функции, по крайней мере не ухудшить, очень важно правильно подобрать препарат для лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Не менее важным для клинической практики является выбор препарата для коррекции когнитивных нарушений: он не должен оказывать побочные эффекты на сердечно-сосудистую систему. Среди лекарственных

средств имеются такие, которые положительно влияют и на головной мозг, и на сердечно-сосудистую систему.

## Клинический случай

Пациент М., 57 лет, инженер, занимает руководящую должность. Обратился с жалобами на частые головные боли, усиливающиеся при умственной нагрузке, одышку с затрудненным вдохом и выраженное сердцебиение при физической нагрузке (ходьба быстрым шагом, подъем по лестнице выше второго этажа), отеки лодыжек по вечерам.

Головная боль, впервые возникшая полтора месяца назад, стала интенсивной и почти постоянной. Пациент связывает ее появление с употреблением алкоголя (200 г водки) в новогоднюю ночь. Утром, 1 января, пациент почувствовал общую слабость, недомогание, умеренную головную боль. Кроме того, в левой руке появилась некоторая неловкость, прикосновение к ней пациент воспринимал «как через одежду». Пациент, испугавшись инсульта (у его отца был инсульт), решил с помощью эспандера проверить, как действует рука. Сила в руке была, кисть «слушалась». Жена пациента предложила вызвать скорую, но тот отказался. В течение дня пациент наблюдал постепенное улучшение, а вечером уже ничего не напоминало о случившемся.

Однако с тех пор пациента стали беспокоить головные боли. Он так описывал врачу свои ощущения: «Это даже не боль. По крайней мере не такая, как раньше. Нормальный человек не чувствует своих органов, а я чувствую. Я чувствую голову, мне кажется,



даже мозги ощущаю, особенно на работе, когда надо что-то сделать. Не могу сосредоточиться. Такое ощущение, что мозги закипают».

Основная причина обращения к врачу – трудности, которые пациент испытывает на работе из-за неприятных ощущений в голове. Он не может эффективно работать с документами, стало труднее воспринимать информацию и планировать рабочий день: за последний месяц пациент дважды забыл о важных деловых встречах.

Помимо неприятных ощущений в голове пациента беспокоят выраженная общая слабость и утомляемость, особенно при умственной нагрузке. Нарушен ночной сон: пациент долго не может уснуть, «рабочие вопросы, которые постоянно вертятся в голове, не позволяют расслабиться».

Кроме того, пациента не покидает беспокойство по поводу эпизода онемения левой руки 1 января – все время прислушивается к себе, боится повторения. Должен был лететь в командировку, но испугался, что не перенесет полета. Измерил давление – 180/100 мм рт. ст. Жена дала коринфар. Через 10 минут давление снизилось до 140/80 мм рт. ст., но разболелась голова. По словам пациента, при высоком давлении самочувствие было великолепное. Как только снизили давление, появилась головная боль. В результате пациент в командировку не полетел, отправил своего заместителя.

Из анамнеза: всегда считал себя здоровым человеком. 10 лет назад при посещении врача поликлиники однократно отмечалось повышение артериального давления (АД) до 150/90 мм рт. ст. Однако никакого обследования и лечения по этому поводу не получал, АД не измерял вплоть до острого эпизода 1 января. В последние полтора месяца измеряет АД достаточно часто, цифры колеблются в диапазоне 160–180/90–100 мм рт. ст. При высоком, с точки зрения пациента, АД принимает Капотен или Коринфар. В то же время постоянной антигипертензивной терапии

не получает. В анамнезе: кашель при приеме ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ).

Вредные привычки: никогда не курил, алкоголь употребляет только по праздникам, но иногда в высоких дозах (200–500 мл крепкого алкоголя несколько раз в год). Семейный анамнез: отец пациента приблизительно с 40 лет страдал артериальной гипертензией с подъемами АД до 200/110 мм рт. ст. В 63 года перенес геморрагический инсульт (паренхиматозное кровоизлияние), после которого сохранялись правосторонний гемипарез и афазия. Умер в 72 года в результате тромбоэмболии легочной артерии. Мать пациента скончалась в 85 лет. В последние 3–4 года жизни у нее отмечались выраженные нарушения памяти.

### Первичное обследование

Соматический статус: кожные покровы чистые, обычной влажности и эластичности. Пастозность голеней и стоп. Индекс массы тела 32,4 кг/м<sup>2</sup>, окружность талии 111 см. Над всей поверхностью легких звук ясный, легочный. При аускультации легких над всей поверхностью легких дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 18 в минуту. При перкуссии выявлено смещение левой границы относительной тупости сердца влево (на 1,0 см кнаружи от левой средне-ключичной линии). Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 96 ударов. АД 160–162/98–100 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки, асцита нет. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 10,5 × 9 × 8 см. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Неврологический статус: пациент в ясном сознании, контактен, адекватен, критичен, правильно ориентирован в месте, времени и собственной личности. Черепно-мозговая иннервация интактна, за исключением умеренного хоботкового рефлекса. Парезов нет. Мышечный тонус в норме. Су-

хожильные рефлексы живые, D=S, зоны вызывания обычные, патологических пирамидных знаков нет. Чувствительность интактна. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Походка без особенностей. Тазовые органы контролирует.

Оценка когнитивных функций: активных жалоб на память пациент не предъявляет, но при расспросе сообщает, что из-за головной боли и утомляемости стал хуже справляться с интеллектуальной работой, тяжело сосредоточиться, стал чаще забывать намеченные дела. Эти явления начались еще до острого эпизода 1 января, в течение приблизительно одного года. Но ранее пациент не придавал такой симптоматике особого значения, объяснял ее чрезмерными нагрузками на работе.

Результаты нейропсихологического тестирования: краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС) – 27 баллов (дважды ошибся в серийном счете, забыл одно слово из трех). Отмечены трудности в пробах на обобщение: в ответ на вопрос, что общего между часами и линейкой, уверенно сказал, что «вообще ничего общего нет». Пословицу «Готовь сани летом, а телегу зимой» комментирует следующим образом: «Все наоборот: летом нужно телегу готовить, а зимой – сани, потому что летом ездят на телеге, а зимой на санях. Нет, неправильно... Готовь сани летом, то есть заблаговременно. К зиме нужно готовиться летом, а к лету – зимой, чтобы не было неожиданностей».

Снижена беглость речи: в пробе на литеральные ассоциации называет девять слов (норма не менее 11 в минуту). Пробу на категориальные ассоциации выполняет удовлетворительно: за одну минуту называет 16 животных.

Рисование пересекающихся пятиугольников (проба из КШОПС), кубика, часов без патологии.

Наибольшие трудности испытывает в тесте связи цифр и букв (trail making test, part B). Выполняет эту пробу за 228 секунд (норма для соответствующей возрастной



группы и уровня образования не более 106 секунд). Выполнение теста связи цифр (trail making test, part A) не нарушено.

При количественной оценке эмоционально-поведенческих расстройств выявляется умеренная реактивная тревога (шкала тревожности Спилбергера), депрессия отсутствует (госпитальная шкала депрессии).

Общий анализ крови и общий анализ мочи без патологических изменений.

Биохимический анализ крови: креатинин 86 мкмоль/л, калий 4,4 ммоль/л, глюкоза натощак 5,3 ммоль/л, общий холестерин 6,2 ммоль/л, липопротеины низкой плотности (ЛПНП) 2,9 ммоль/л, триглицериды 1,8 ммоль/л, липопротеины высокой плотности 1,0 ммоль/л.

ЭКГ: ритм синусовый, правильный. Частота сердечных сокращений 92 уд/мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца.

ЭхоКГ: аорта уплотнена, 3,4 см. Левое предсердие 4,0 см. Конечный диастолический размер 5,8 см, конечный систолический размер 4,4 см. Фракция выброса 57%. Нарушений локальной сократимости не выявлено. Клапанный аппарат интактен. Толщина межжелудочковой перегородки 1,3 см, толщина задней стенки 1,2 см. Индекс массы миокарда левого желудочка 148,2 г/м<sup>2</sup>. Правый желудочек 3,0 см. Нарушение диастолической функции левого желудочка. Митральная и трикуспидальная регургитация I степени.

Тест на микроальбуминурию отрицательный.

При дуплексном сканировании сонных артерий выявлено утолщение комплекса «интима – медиа», мелкие атеросклеротические бляшки.

МРТ головного мозга: множественные двусторонние лакунарные инфаркты в области подкорковых базальных ганглиев, внутренней капсулы, умеренный перивентрикулярный лейкоареоз, негрубая церебральная атрофия преимущественно в лобно-височных отделах головного мозга.

Заключение: гипертоническая болезнь III стадии, 2-й степени, очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. Дислипидемия. Ожирение I степени. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) стадии IА, NYHA II. Дисциркуляторная энцефалопатия II стадии. Синдром умеренных когнитивных нарушений.

Рекомендованы:

- ✓ с учетом сочетания АГ и ХСН стадии IА иАПФ, бета-блокатор (выбор: бисопролол, карведилол) и антагонист минералкортикоидных рецепторов (эплеренон). Однако из-за наличия в анамнезе кашля на иАПФ их необходимо заменить блокатором рецепторов к ангиотензину II (выбор: лозартан, валсартан, кандесартан). Лечение начать с минимальных доз с последующей титрацией дозы до рекомендуемых с учетом эффективности и безопасности;
- ✓ из-за высокого риска атеротромботических событий, дислипидемии – статины с титрацией дозы до достижения целевого уровня холестерина ЛПНП под контролем безопасности (выбор: аторвастатин, розувастатин);
- ✓ для коррекции сосудистых когнитивных нарушений Милдронат 250 мг два раза в день в течение шести месяцев.

### Повторное обследование

На повторной консультации через три месяца пациент сообщил о значительном улучшении самочувствия. Уже через месяц практически регрессировали головные боли. В настоящее время они возникают не чаще одного раза в 1–2 недели и носят невыраженный характер, не мешают в работе. Существенно улучшилась умственная работоспособность, пациент удовлетворительно справляется с профессиональными нагрузками, стал активнее, меньше устает, уменьшилась забывчивость, нормализовался ночной сон.

При повторном неврологическом осмотре сохраняется умеренный хоботковый рефлекс.

Повторное нейропсихологическое исследование: КШОПС 29 баллов (забыл одно слово из трех, серийный счет выполнил правильно). Литеральные ассоциации – 13 слов на букву «с» (норма), животных – 16 (норма). Тест связи цифр и букв (trail making test part B) – 100 секунд (норма). Несколько снизился уровень реактивной тревоги по шкале Спилбергера, в настоящее время определяется как легкая.

Заключение: значительный регресс выраженности когнитивных расстройств. На момент повторного обследования результаты нейропсихологических тестов в пределах возрастной нормы.

Рекомендовано продолжить терапию Милдронатом 250 мг два раза в день в течение не менее трех месяцев.

### Комментарий

Представлен пациент с длительным анамнезом артериальной гипертензии, которая своевременно не была диагностирована. Несмотря на значительную давность артериальной гипертензии, общее состояние пациента было удовлетворительным и существенных поводов для беспокойства у него не было до острого эпизода 1 января. Конечно, ретроспективно трудно установить точный нозологический диагноз, но есть основания предположить, что в этот день пациент перенес ишемический инсульт по типу лакунарного инфаркта. Об этом свидетельствует острое развитие предположительно сенсорных нарушений с предшествующей артериальной гипертензией. Клинические особенности неврологических расстройств – унилатеральные сенсорные расстройства при отсутствии двигательных нарушений – говорят о весьма характерном для лакунарного инфаркта нейроваскулярном синдроме – чисто сенсорном инсульте, который развивается при лакунарных очагах в области таламуса или внутренней капсулы. Следует отметить, что по данным МРТ пациент действительно имеет двусторонние лакунарные инфаркты в области подкорковых базальных ганглиев. Быстрый регресс невро-



Эффективность терапии Милдронатом в отношении когнитивных нарушений была убедительно продемонстрирована в ряде клинических исследований как у пациентов с последствиями лакунарных инфарктов при артериальной гипертензии, так и у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. При этом наряду с когнитивным улучшением на фоне терапии Милдронатом отмечались улучшение самочувствия пациентов и положительная динамика показателей равновесия и ходьбы

логической симптоматики не противоречит предположительному диагнозу лакунарного инфаркта, поскольку последний, как правило, характеризуется относительно доброкачественным течением, симптоматика может регрессировать в течение нескольких часов или дней (малый инсульт) или не развиваться вовсе («немой» инфаркт). С учетом того, что сенсорные расстройства регрессировали в течение суток, формально можно говорить о транзиторной ишемической атаке. Однако согласно современным представлениям диагноз транзиторной ишемической атаки правомерен лишь в отсутствие морфологически сформированного инфаркта головного мозга. В данном случае с учетом результатов МРТ мы не можем исключать инфаркт. Кроме того, при транзиторных ишемических атаках симптоматика обычно сохраняется в течение менее одного часа, в то время как в нашем случае она была более продолжительной [2, 3, 4].

Предположительный лакунарный инфаркт, перенесенный 1 января, не был первым у нашего пациента, о чем свидетельствуют данные нейровизуализации – множественное двустороннее сосудистое поражение головного мозга как в результате повторных острых нарушений мозгового кровообращения без клиники инсульта («немые» инфаркты), так и в результате хронической недостаточ-

ности кровоснабжения головного мозга (перивентрикулярный лейкоареоз). Такое поражение головного мозга подтверждает наличие у пациента синдрома дисциркуляторной энцефалопатии как следствия поражения головного мозга – органа-мишени артериальной гипертензии [5, 6, 7]. Можно предположить, что сосудистое поражение головного мозга формировалось в течение длительного периода с учетом выраженности морфологических изменений, но не проявлялось клинически. Это свидетельствует о существенном когнитивном резерве пациента, который позволяет, несмотря на поражение головного мозга, справляться с интеллектуальными задачами в повседневной жизни. Следует отметить, что сосудистое поражение головного мозга на начальных стадиях обычно остается асимптомным. В представленном клиническом примере длительной компенсации пациента способствует также его высокий преморбидный уровень: перед нами пациент с высшим образованием, занятый на интеллектуальной работе, с которой успешно справляется. Тем не менее при подробном расспросе выясняется, что уже в течение года перед острым эпизодом 1 января пациент испытывал небольшие трудности при сосредоточении и выполнении интеллектуальной работы. На момент первой консультации ядро клинической картины со-

ставляли когнитивные нарушения лобно-подкоркового характера. При этом весьма типично, что пациент не предъявлял жалоб когнитивного характера. Его основной жалобой была головная боль. Однако при подробном расспросе выяснилось, что как таковых болевых ощущений в голове пациент не испытывал. Он называл головную болью некие не очень определенные неприятные ощущения, из-за которых или, вернее сказать, в связи с которыми не мог сосредоточиться и испытывал трудности в профессиональной деятельности. Собственно, нарушение работоспособности и стало основной причиной обращения к неврологу. Таким образом, жалобы на головную боль в данном случае можно расценивать как субъективный эквивалент когнитивных расстройств. В этом плане описанная клиническая ситуация достаточно стандартна: жалобы на снижение памяти и забывчивость в большей степени характерны для пациентов с нейродегенеративными заболеваниями (в первую очередь с болезнью Альцгеймера). В то же время пациенты с сосудистыми когнитивными расстройствами чаще жалуются на головную боль, головокружение, разнообразные неприятные ощущения в голове, повышенную утомляемость при умственной нагрузке. Именно поэтому подобные жалобы характерны для начальной стадии дисциркуляторной энцефалопатии, объективным проявлением которой считаются лобно-подкорковые когнитивные нарушения [5, 7]. При объективном исследовании неврологического статуса у пациента отсутствовали первичные двигательные, сенсорные или автономные расстройства. Поэтому при традиционном осмотре с молоточком и иголкой у пациента по сути не выявлялось никаких расстройств и его можно было ошибочно признать здоровым в неврологическом отношении. Между тем у пациента значительно поражен головной мозг, что проявляется исключительно когнитивными расстройствами. Это наблюдение свидетельствует



о важности оценки когнитивных функций как существенной части исследования неврологического статуса в целом. В противном случае можно не обнаружить никаких объективных признаков патологии, несмотря на выраженное поражение головного мозга.

Когнитивные расстройства в представленном клиническом случае имеют лобно-подкорковый характер. Об этом свидетельствуют значительная замедленность когнитивных процессов (тест связи цифр и букв), снижение психической активности (тест лите-ральных ассоциаций), трудности сосредоточения при отсутствии значительных нарушений памяти на события жизни [7]. Когнитивным нарушениям сопутствуют эмоциональные расстройства в виде повышенной тревоги, что также типично для лобно-подкоркового типа нарушений [8]. Сочетание когнитивных и эмоциональных расстройств дает основание для обсуждения вторичной природы когнитивных нарушений на фоне повышенной тревоги. Однако уровень тревоги в представленном случае оценивается как умеренный и, с нашей точки зрения, не может объяснить всех наблюдаемых нарушений, хотя, возможно, и вносит определенный вклад в когнитивную дисфункцию.

Лобно-подкорковые когнитивные и эмоциональные нарушения ха-

рактерны для дисциркуляторной энцефалопатии. Причиной их формирования является нарушение связи между лобными долями и другими отделами головного мозга в результате лакунарных инфарктов и лейкоареоза с развитием вторичной лобной дисфункции [9, 10]. В свою очередь к развитию указанных морфологических изменений приводит поражение сосудов небольшого калибра, чаще связанное с артериальной гипертензией [11]. В приведенном примере артериальная гипертензия также стала основной причиной сосудистого поражения головного мозга.

Выраженность когнитивных нарушений можно оценить как умеренную. У пациента выявлен явный и клинически очерченный синдром когнитивных нарушений, выходящих за рамки возрастной нормы, но не лишаящих пациента независимости и самостоятельности в повседневных делах, то есть не достигающих степени деменции. Подобные когнитивные нарушения соответствуют международным диагностическим критериям синдрома умеренных когнитивных нарушений [12]:

- наличие умеренного когнитивного дефицита, не достигающего выраженности деменции;
- жалобы пациента когнитивного характера или свидетельства когнитивных нарушений со стороны третьих лиц;

- объективные свидетельства когнитивных нарушений по данным нейропсихологических методов исследования;
- отсутствие выраженных нарушений повседневной активности.

В качестве специфической терапии когнитивных нарушений в представленном клиническом случае назначен Милдронат – лекарственный препарат с комплексным вазоактивным и метаболическим эффектом. Механизм действия Милдроната заключается в ингибировании превращения гамма-бутиробетаина в карнитин. Уменьшение внутриклеточного содержания карнитина уменьшает транспорт высокомолекулярных жирных кислот в митохондрии и тем самым снижает образование свободных радикалов и предотвращает повреждение нейрональных мембран. В то же время увеличение содержания гамма-бутиробетаина способствует синтезу оксида азота, который оказывает выраженный вазодилатирующий эффект. Кроме того, повышение содержания гамма-бутиробетаина способствует активации ацетилхолинергической системы головного мозга, что оказывает прямой ноотропный эффект. Эффективность терапии Милдронатом в отношении когнитивных нарушений была убедительно продемонстрирована в ряде клинических исследований как у пациентов с последствиями лакунарных инфарктов при артериальной гипертензии, так и у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. При этом наряду с когнитивным улучшением на фоне терапии Милдронатом отмечались улучшение самочувствия пациентов и положительная динамика показателей равновесия и ходьбы [13, 14, 15].

В свете обсуждения данного клинического случая особый интерес представляют результаты исследования С.В. Недогоды и соавт. [16], целью которого стала оценка влияния прерывистой (3 месяца терапии – 3 месяца перерыв) и постоянной (на протяжении 52 недель) терапии Милдронатом в дозе 1000 мг/сут у 180 пациентов пожилого возраста с артериальной

NB

### Показания к применению препарата Милдронат

- ✓ Комплексная терапия ишемической болезни сердца (стенокардия, инфаркт миокарда)
- ✓ Хроническая сердечная недостаточность и дисгормональная кардиомиопатия, а также комплексная терапия острых и хронических нарушений кровоснабжения мозга (мозговые инсульты и цереброваскулярная недостаточность)
- ✓ Синдром абстиненции при хроническом алкоголизме (в комбинации со специфической терапией алкоголизма)
- ✓ Пониженная работоспособность, физическое перенапряжение, в том числе у спортсменов



гипертензией и когнитивными нарушениями (легкими и умеренными). Больные были рандомизированы на три группы: первая группа – прерывистый прием Милдроната, вторая – непрерывный прием, третья – группа контроля (больные принимали только антигипертензивные препараты) [16]. Когнитивные функции оценивали на 4, 12, 26, 52-й неделе.

В результате проведенного исследования было установлено, что оба режима приема Милдроната у пожилых пациентов с АГ достоверно способствуют улучшению когнитивных функций, что проявляется повышением среднего балла по опроснику MMSE (Mini-Mental State Examination) и по его шкале времени. Однако непрерывный прием препарата наиболее предпочтителен по сравнению с прерывистым приемом по влиянию на когнитивные функции, о чем свидетельствуют достоверное улучшение показателей по шкалам внимания и речи опросника MMSE, снижение времени запоминания десяти слов и выполнения теста Рейтена, улучшение отсроченного запоминания, увеличение среднего балла по тесту Векслера. На основании полученных результатов авторы сделали вывод, что дополнительное назначение Милдроната как в прерывистом, так и в непрерывном режиме в дозе 1000 мг/сут способствует улучшению когнитивных функций у пожилых больных АГ [16].

Применение Милдроната в комплексной терапии представляет особый интерес и в связи с тем, что больные АГ практически всегда имеют различную сочетанную патологию, что наглядно иллюстрирует данный клинический случай (сочетание АГ, ХСН, ожирения, дислипидемии). Поэтому дополнительные положительные свойства данного препарата имеют особое значение. Так, при сочетании АГ и ишемической болезни сердца Милдронат способен оказывать липидкорректирующее и противовоспалительное действие.

И.В. Сергиенко и соавт. [17] представили результаты исследования, целью которого было изучение

влияния терапии Милдронатом на липидный спектр, факторы воспаления и функцию эндотелия у больных ишемической болезнью сердца (стабильная стенокардия напряжения II–IV функционального класса). Пациентам основной группы на фоне стандартной терапии назначали Милдронат в дозе 1000 мг/сут на протяжении трех месяцев, больные группы сравнения получали только стандартную терапию. В результате проведенного исследования у пациентов основной группы через три месяца терапии Милдронатом отмечено снижение уровня холестерина ЛПНП (исходно  $3,06 \pm 1,32$ , на фоне терапии  $2,7 \pm 1,0$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ), уровня С-реактивного белка с  $1,5 \pm 1,8$  до  $1,0 \pm 1,1$  мг/л ( $p < 0,01$ ). На фоне терапии Милдронатом отмечено повышение уровня  $\text{NO}_3$  в сыворотке крови: исходно  $33,5 \pm 10,0$  мкмоль/л, на фоне терапии  $44,1 \pm 32,3$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ). Данная работа продемонстрировала, что использование корректоров метаболизма (Милдроната) оказывает дополнительное положительное влияние на липидный спектр и факторы воспаления у больных ишемической болезнью сердца. Рассматриваемый пациент не имеет стенокардии, однако у него выявлены существенные изменения в липидном спектре. Именно поэтому потенциальный антиатеросклеротический эффект Милдроната в дополнение к статинам представляется очень перспективным.

Еще одно частое сочетание заболеваний, встречающееся в клинической практике, – АГ и ХСН, как в случае с нашим пациентом. В ряде экспериментальных и клинических исследований влияния Милдроната на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при ХСН ишемического генеза отмечены улучшение сократительной функции миокарда и гемодинамических показателей, положительное влияние на процессы ремоделирования ишемизированного миокарда [18–21]. Кроме того, установлено, что Милдронат уменьшает клинические проявления ХСН, улучшает

качество жизни пациентов, толерантность к физической нагрузке, систолическую функцию левого желудочка [18–21].

Показательны в этой связи результаты контролируемого параллельного двойного слепого рандомизированного клинического исследования IV фазы В. Дзерве и соавт. [22], целью которого был сравнительный анализ влияния комбинированной терапии иАПФ лизиноприлом и Милдронатом и монотерапии лизиноприлом на систолическую и диастолическую функции миокарда, а также влияния Милдроната на сократимость миокарда у больных с ХСН. Всего в исследовании приняли участие 117 пациентов в возрасте 30–80 лет с ХСН I–III функционального класса по классификации NYHA, которых рандомизировали на три группы. Больные первой группы получали Милдронат в дозе 1000 мг/сут и лизиноприл в дозе 20 мг/сут, пациенты второй группы – Милдронат в дозе 1000 мг/сут и лизиноприл в дозе 5 мг/сут. Больные третьей (контрольной) группы принимали только лизиноприл в дозе 20 мг/сут. Срок наблюдения составил три месяца. Полученные результаты позволили авторам сделать вывод, что применение Милдроната в комбинации с лизиноприлом способствует уменьшению систолической дисфункции миокарда, а комбинированная терапия лизиноприлом в дозе 20 мг/сут и Милдронатом в дозе 1000 мг/сут и лизиноприлом в дозе 5 мг/сут и Милдронатом в дозе 1000 мг/сут более эффективно по сравнению с монотерапией лизиноприлом в дозе 20 мг/сут влияет на сократимость миокарда у больных с ХСН.

Таким образом, выбирая препараты – корректоры метаболизма, необходимо принимать во внимание весь спектр имеющейся у больного патологии. При этом приоритет следует отдавать тем лекарственным средствам, которые обладают комплексным механизмом действия и оказывают множественные положительные эффекты как на нервную, так и на сердечно-сосудистую систему. ☺



## Литература

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. 2010. № 3. С. 5–26.
2. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. М.: МИА, 2012.
3. Виленский Б.С., Яхно Н.Н. Ишемический инсульт. СПб., 2007.
4. Варлоу Ч.П., Деннис Ж., ван Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Пер. с англ. СПб., 1998.
5. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. М., 2003.
6. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1: двигательные нарушения // Неврологический журнал. 2001. Т. 6. № 2. С. 10–16.
7. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврологический журнал. 2001. Т. 6. № 3. С. 10–19.
8. Вознесенская Т.Г. Некогнитивные нервно-психические расстройства при когнитивных нарушениях в пожилом возрасте // Неврологический журнал. 2010. Т. 15. № 2. С. 4–18.
9. Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой демиелинизации / Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин. Достижения в нейрорегериатрии. М.: ММА, 1995.
10. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение // Неврологический журнал. 2007. Т. 12. № 5. С. 45–50.
11. Мартынов А.И., Шмырев В.И., Остроумова О.Д. и др. Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией // Клиническая медицина. 2000. № 6. С. 11–15.
12. Portet F., Ousset P.J., Visser P.J. et al. Mild cognitive impairment (MCI) in medical practice: a critical review of the concept and new diagnostic procedure. Report of the MCI Working Group of the European Consortium on Alzheimer's Disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2006. Vol. 77. № 6. P. 714–718.
13. Дамулин И.В., Коберская Н.Н., Антоненко Л.М. Влияние милдроната на когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии: клинико-электроэнцефалографическое исследование // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. № 1. С. 45–50.
14. Дамулин И.В., Антоненко Л.М., Коберская Н.Н. Влияние милдроната на двигательные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Российский медицинский журнал. 2006. № 6. С. 120–124.
15. Максимов М.Ю., Федорова Т.Н., Шарытова Т.Н. Применение милдроната в лечении больных с нарушениями мозгового кровообращения // Фарматека. 2013. № 9. С. 99–110.
16. Недогода С.В., Стаценко М.Е., Туркина С.В. и др. Влияние терапии милдронатом на когнитивные функции у больных пожилого возраста с артериальной гипертензией // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2012. Т. 11. № 5. С. 33–38.
17. Сергиенко И.В., Кухарчук В.В., Габрусенко С.А. и др. Оценка влияния комбинированной терапии милдронатом на липидный спектр, факторы воспаления и функцию эндотелия у больных ишемической болезнью сердца // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007. № 3. С. 10–14.
18. Карпов П.С., Кошельская О.А., Врублевский А.В. и др. Клиническая эффективность и безопасность милдроната при лечении хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. 2000. № 6. С. 69–74.
19. Skarda I., Dzerve V., Klincare D. et al. Influence of long-term mildronate treatment on quality of life and hemodynamic parameters of congestive heart failure patients // Heart Failure. 1997. Vol. 4. № 1. P. 53.
20. Zannad F. Evidence-based drug therapy for chronic heart failure // Eur. Heart J. 2002. Suppl. 4. P. 666–672.
21. Дзерве В., Кукулис И., Матисоне Д. и др. Влияние милдроната на сократимость миокарда у больных с хронической сердечной недостаточностью: результаты клинического исследования // Український кардіологічний журнал. 2005. № 6. С. 91–96.

### Correction of cognitive impairments in patient with arterial hypertension and cardiac insufficiency: how to make a right choice

V.V. Zakharov<sup>1</sup>, N.V. Vakhnina<sup>2</sup>, O.D. Ostroumova<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Sechenov First Moscow State Medical University

<sup>2</sup> Evdokimov Moscow State Medicine and Dentistry University

Contact person: Vladimir Vladimirovich Zakharov, zakharovenator@gmail.com

Here we describe a clinical case of a patient with hypertensive disease, chronic heart failure and moderate cognitive impairments treated with mildronate that was effective and safe.

**Key words:** arterial hypertension, chronic heart failure, cognitive functions, cognitive impairments, Mildronate