



ГБОУ ВПО
«Московский
государственный
медико-
стоматологический
университет»

Оптимизация лечения гипертонической энцефалопатии с использованием нейропротекторной терапии Актовегином. Опыт клинического применения

Д.м.н., проф. А.Г. ЕВДОКИМОВА, к.м.н. В.В. ЕВДОКИМОВ

При неконтролируемой артериальной гипертонии хроническое нарушение мозгового кровообращения обуславливает развитие медленно прогрессирующего диффузного и очагового поражения вещества головного мозга – гипертонической энцефалопатии (ГЭ).

В статье рассмотрены стадии и синдромы ГЭ, ее лечение; приведено обоснование включения в схемы терапии ГЭ препаратов, улучшающих мозговой кровоток и метаболизм нервной ткани и способных замедлить прогрессирование энцефалопатии, например Актовегина.

Этот содержащий исключительно физиологические компоненты препарат обладает инсулиноподобным, антигипоксическим, антиоксидантным, анаболическим, энергетическим эффектами, лежащими в основе нейропротекторного воздействия Актовегина на головной мозг. В статье рассмотрен клинический случай, демонстрирующий положительный эффект добавления нейрометаболического препарата к современной терапии, направленной на контроль артериального давления и коррекцию факторов риска.

ре трудоспособности и тяжелым нарушениям функций головного мозга у многих больных, переживших острую фазу. По статистике, почти половина россиян, перенесших МИ, умирает от связанных с ним патологических процессов в течение года [1]. Известно, что в основе острых и хронических поражений головного мозга лежит целый ряд сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), однако ведущее место среди них занимает артериальная гипертония (АГ). Именно АГ является одной из важнейших причин развития хронических форм недостаточности кровообращения головного мозга, геморрагического и ишемического инсультов (первичного и повторного), нарушений когнитивной функции [2, 3, 4, 5, 6, 7].

Выделяют следующие факторы риска развития инсульта, связанные с АГ:

1. Уровень артериального давления (АД).
2. Высокая активность ренина плазмы крови.
3. Наличие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ).
4. Высокое АД в утренние часы.

Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) стоит на втором месте после ишемической болезни сердца (ИБС) среди причин смерти во всем мире. Показатели смертности от сосудистых заболеваний головного мозга в России – одни из самых высоких в мире, что обусловлено неблагоприятными условиями жизни

и низким качеством медицинского обслуживания, которое по многим параметрам отстает от стандартов, принятых в большинстве развитых стран. Мозговые инсульты (МИ) занимают второе место в структуре смертности населения России, приводят к поте-



5. Гипертонические кризы, приводящие к срывам механизмов мозговой ауторегуляции.

6. Высокая вариабельность АД (колебания АД от высоких до низких значений).

Известно, что церебральная гемодинамика находится под постоянным контролем системы мозговой ауторегуляции, сложной нейрогуморальной системы, которая снижает мозговой кровоток при избытке притока крови и увеличивает при его дефиците. Система ауторегуляции контролирует приток крови к головному мозгу при уровне среднего АД в диапазоне от 60 до 150 мм рт. ст. (АД среднее = диастолическое АД (ДАД) + 1/3 пульсового давления) [6]. У больных с АГ этот диапазон смещен вверх вследствие увеличения сосудистого сопротивления, и нижняя граница ауторегуляции мозгового кровотока повышается до 85 мм рт. ст., что создает предпосылки для плохой переносимости гипотензивных состояний [4]. В структуре ЦВБ одно из ведущих мест занимает гипертоническая энцефалопатия (ГЭ, МКБ-10, рубрика I67.4).

ГЭ (хроническая форма) – медленно прогрессирующее диффузное и очаговое поражение вещества головного мозга, обусловленное хроническим нарушением мозгового кровообращения, связанным с длительно существующей неконтролируемой артериальной гипертензией [8, 9, 10], и является вариантом дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ).

Впервые понятие ГЭ описали неврофизиолог И.В. Ганнушкина и невролог Н.В. Лебедева в 1985 г. Авторы отметили, что у больных с АГ имеется значительное несоответствие между клиническими данными о перенесенных инсультах и наличием большого числа очагов в подкорковых узлах и белом веществе мозга (по данным компьютерной томографии) и еще большим числом очагов, обнаруживаемых при вскрытии. Патологические процессы, развивающиеся при АГ в головном мозге, являются результатом плазматического и геморрагического пропи-

тивания, некроза стенки сосудов с ее последующим истончением. Для ГЭ характерно раннее поражение белого вещества головного мозга с признаками деструкции миелина нервных волокон, наличием мелких полостей, расширением периваскулярного пространства [10, 11]. Эти изменения развиваются перивентрикулярно вокруг передних рогов боковых желудочков, распространяясь далее по боковым отделам желудочков симметрично в обоих полушариях мозга. Диффузные изменения могут сочетаться с очаговыми изменениями в белом веществе – лакунарными инфарктами.

Перивентрикулярная зона белого вещества рассматривается как зона терминального кровоснабжения, что определяет ее особую чувствительность как к повышению АД, так и к артериальной гипотонии. Часто эти изменения не формируют симптоматики, приводя к развитию ГЭ [2, 12]. Протекая длительное время бессимптомно, с редкими эпизодами церебральной симптоматики, АГ в конце концов оказывает повреждающее действие на сосудистую систему и вещество головного мозга, приводя к формированию клинической картины ГЭ. Различают следующие факторы риска ГЭ:

1. Неконтролируемая АГ.
2. Гипертонические кризы (нарушение гематоэнцефалического барьера).
3. Высокая вариабельность АД.
4. Высокая ночная АГ.
5. Избыточное снижение АД, особенно в ночное время (включая ятрогенное).
6. Высокое пульсовое АД.

Присоединение атеросклеротических процессов к АГ приводит к ускоренному ухудшению мозгового кровоснабжения и прогрессированию смешанной формы ДЭ. Существенным отличием ГЭ от атеросклеротической энцефалопатии считается преимущественное массивное поражение в основном мелких ветвей сосудов головного мозга диаметром 70–500 мкм, а не крупных внечерепных и внутричерепных сосудов, приводящее к развитию инсуль-

В основе острых и хронических поражений головного мозга лежит целый ряд сердечно-сосудистых заболеваний, однако ведущее место среди них занимает артериальная гипертензия. Она оказывает повреждающее действие на сосудистую систему и вещество головного мозга, приводя к формированию клинической картины гипертонической энцефалопатии.

та. Однако клинически разделить эти состояния бывает достаточно трудно [2, 4].

Стадии и клинические синдромы гипертонической энцефалопатии

Различают 3 стадии ГЭ [13]:

- 1-я стадия – в клинике доминируют субъективные нарушения: слабость, утомляемость, эмоциональная лабильность, нарушение сна, снижение памяти, внимания, появление головных болей; отчетливых неврологических синдромов нет. Возможны анизорефлексия, дискоординация, симптомы орального автоматизма. Нарушение праксиса, гнозиса можно выявить при проведении специальных тестов;
- 2-я стадия – характеризуется углублением жалоб; неврологическая симптоматика представлена в виде следующих синдромов: вестибулярного, цефалгического, пирамидного, дискоординаторного, амиостатического, атактического, дисмнестического. При этом обычно доминирует один из перечисленных неврологических синдромов. Отмечается снижение социальной и профессиональной адаптации;
- 3-я стадия – нарастание неврологической симптоматики; сочетание различных синдромов; появление псевдобульбарного синдрома; синдромы пароксиз-



Присоединение атеросклеротических процессов к артериальной гипертензии (АГ) приводит к ускоренному ухудшению мозгового кровоснабжения и прогрессированию смешанной формы дисциркуляторной энцефалопатии. АГ является основным фактором риска развития когнитивных расстройств и деменции.

мальных нарушений (дроп-атаки, синкопальные состояния, эпилептиформные джексоновские припадки); выраженные когнитивные нарушения. Утрата работоспособности, нарушение социальной и бытовой адаптации.

На всех стадиях ГЭ (ДЭ) наблюдаются когнитивные расстройства [8, 12, 13].

При 1-й стадии ГЭ отмечаются легкие когнитивные расстройства:

- нарушение концентрации внимания;
- трудности сосредоточения и переключения с одной деятельности на другую;
- незначительное снижение оперативной памяти.

При 2-й стадии ГЭ наблюдаются умеренные когнитивные расстройства:

- происходит дальнейшее усугубление когнитивных расстройств;
- снижается мыслительная продукция;
- ухудшается память;
- отмечается вязкость мышления;
- сужается круг интересов.

При 3-й стадии ГЭ отмечаются выраженные (тяжелые) когнитивные расстройства:

- формирование грубых когнитивных нарушений;
- снижение критики;
- изменение личности;
- немотивированные поступки, неадекватные реакции и изменение психики, вплоть до социаль-

ной дезадаптации и деменции;

- деменция.

Помимо ГЭ факторами риска развития когнитивных нарушений и деменции являются сахарный диабет (СД), дислипотеинемия (ДЛП), курение и наследственная предрасположенность.

Важнейшими клиническими проявлениями ГЭ уже с начальных стадий болезни являются нарушения когнитивных функций и деменция. Кроме когнитивных расстройств у больных с ДЭ (ГЭ) могут наблюдаться аффективные нарушения в виде астенических проявлений вплоть до развития респираторных панических атак, тревожно-депрессивные расстройства и протрагированные депрессивные реакции [13]. Однако, как справедливо отмечает ряд авторов [4, 10], изменения, происходящие при ГЭ, представляют собой «церебрососудистый континуум», причем ГЭ 1-й стадии соответствует 2-я стадия поражения органов-мишеней при АГ, а 2–3-я стадии ГЭ, для которых характерно развитие лакунарных инфарктов, диффузного поражения белого вещества головного мозга и, как правило, наличие выраженной клинической симптоматики, представляющей собой ассоциированное клиническое состояние (АГ 3-й стадии).

Вышеизложенное подчеркивает значимость раннего выявления ГЭ не только неврологами, но и кардиологами и терапевтами. Для оценки когнитивных нарушений рекомендуется проводить нейропсихологическое тестирование, позволяющее выявить и оценить когнитивные расстройства. Рекомендуется использовать тест «Краткая шкала оценки психического статуса» (Mini-Mental Status Examination, MMSE, M.F. Folstein и соавт., 1975) или тест «Мини-ког» (Mini-Cog) [12], представляющий собой комбинацию теста на запоминание трех слов и рисования часов. Данная шкала удобна для скрининга когнитивных нарушений, так как не занимает много времени и в то же время достаточно чувствительна. Однако шкала пригодна для диагностики уме-

ренно выраженных когнитивных нарушений.

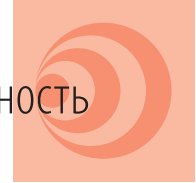
С учетом выявленных факторов риска и неврологических изменений у больных с АГ необходимо определять специфические подходы к лечению таких больных.

Основные принципы лечения ГЭ:

1. Коррекция сосудистых факторов риска с нормализацией АГ.
2. Восстановление мозгового кровотока.
3. Улучшение церебрального метаболизма.

АГ является основным фактором риска развития когнитивных расстройств и деменции. Для профилактики и лечения этих осложнений необходимо снижать АД (особенно систолическое) до целевых уровней < 140/90 мм рт. ст. (оптимальное АД – 130–139/80–89 мм рт. ст.). Снижение АД должно быть осторожным и адекватным. Для этого рекомендуется применение пролонгированных препаратов, которые не только контролируют АД, но и обладают органопротекторными свойствами, оказывая профилактическое и лечебное влияние на когнитивные расстройства и деменцию.

Крупномасштабные контролируемые международные исследования (MOSES (Mortality and Morbidity after Stroke – Eprosartan vs Nitrendipine in Secondary Prevention – Смертность и осложнения после инсульта – сравнение эпросартана и нитрендипина для вторичной профилактики), ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Англо-Скандинавское исследование кардиальных исходов), PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study – Исследование периндоприла для профилактики повторного инсульта), LIFE (Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension – Назначение лозартана для уменьшения риска неблагоприятных исходов при артериальной гипертензии) и др.) доказали, что гипотензивная терапия бета-адреноблокаторами (БАБ), тиазидными диуретиками или их комбинацией, ингибиторами ангиотензинпревращающего



фермента (иАПФ), антагонистами кальция 2–3-го поколения и антагонистами рецепторов ангиотензина II (АРА) снижает риск инсульта в среднем на 40%. Результаты исследований свидетельствуют о важности самого факта снижения АД у больных АГ для профилактики инсультов и развития когнитивных нарушений [4, 14–16]. Длительная гипотензивная терапия способна восстановить нарушенную ауторегуляцию мозговых сосудов на ранних стадиях, в то время как на более поздних стадиях АГ и ГЭ возможности лечения резко снижены. У больных с ГЭ 2–3-й стадии, особенно пожилого возраста, рекомендуется достигать умеренного, но стабильного снижения АД на 15–20% от исходного уровня. По мере адаптации больного к достигаемому уровню АД возможно дальнейшее постепенное снижение давления, которое должно стремиться к целевому уровню. Первый период постепенного снижения АД у отдельных больных может достигать 6 месяцев. Лечение этих больных целесообразно проводить совместно с неврологом [4].

В лечении больных с ГЭ уже начиная с 1-й стадии необходимо добавлять препараты, улучшающие мозговую кровоток и метаболизм нервной ткани, действующие на внутренние факторы и способные улучшить прогноз [9, 10, 17].

При хорошем контроле АД возможно назначение антиагрегантов с целью улучшения реологических свойств крови (ацетилсалициловая кислота – Кардиомагнил, клопидогрел, дипиридамо). Исследования CAPRIE (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events – Сравнение клопидогрела и аспирина у пациентов с риском ишемических осложнений) и ESPS-2 (European Stroke Prevention Study 2 – Европейское исследование профилактики инсульта 2) показали, что применение указанных препаратов уменьшает риск развития мозговой ишемии. Если у больных с ГЭ имеется мерцательная арит-

мия (постоянная или пароксизмальная форма), рекомендуется назначение пероральных антикоагулянтов: варфарина под контролем международного нормализованного отношения (МНО) или дабигатрана. С целью предупреждения прогрессирования атеросклеротических процессов необходимо назначение статинов (симвастатин, аторвастатин, розувастатин). При лечении основных симптомов при ГЭ (ДЭ) особое внимание должно уделяться назначению препаратов, которые улучшают метаболические процессы в ткани головного мозга; к числу таких средств относится Актовегин [15, 16, 17, 18]. Актовегин – это депротенинизированный гемодериват, получаемый методами ультрафильтрации и диализа из крови телят. В его состав входят органические низкомолекулярные соединения, что исключает развитие прионных болезней (например болезни Крейтцфельда – Якоба). Актовегин представляет собой депротенинизированный дериват с молекулярной массой менее 5000 дальтон. Препарат содержит исключительно физиологические компоненты – аминокислоты, олигопептиды, нуклеотиды, промежуточные продукты метаболизма жирных кислот и углеводов и низкомолекулярные фрагменты клеточных мембран, а также неорганические электролиты и микроэлементы. Препарат обладает инсулиноподобным антигипоксическим, антиоксидантным, анаболическим, энергетическим действиями. Актовегин активирует пируватдегидрогеназу, которая участвует в каскаде окисления глюкозы, увеличивает утилизацию глюкозы клетками, аэробное (наиболее энергетически выгодное) окисление глюкозы, активирует ферменты окислительного фосфорилирования (сукцинатдегидрогеназа, цитохром-С-оксидаза), ускоряет процесс распада продуктов анаэробного гликолиза (лактата, гидроксипутирата). Актовегин способствует повышению устойчивости тканей к гипоксии, обеспечивает более эффективное

потребление глюкозы и кислорода клетками мозга, повышает их энергетический статус, утилизирует кислые продукты обмена, что приводит к благоприятным нейрофизиологическим эффектам. Особенно важно отметить, что применение Актовегина при ГЭ является патогенетически обоснованным, так как препарат стимулирует транспорт глюкозы с помощью ее транспортеров (Glut). Актовегин активирует Glut 1 и Glut 3. Glut 1 находится во многих тканях, в том числе в эндотелиальных клетках, в церебральных микрососудах, глияльных клетках, нейронах, гематоэнцефалическом барьере (ГЭБ), что особенно важно при ГЭ, при которой наблюдается увеличение проницаемости ГЭБ. Стимулируя Glut 1 и Glut 3, Актовегин повышает приток глюкозы в мозг, доставку глюкозы к нейронам,

Длительная гипотензивная терапия способна восстановить нарушенную ауторегуляцию мозговых сосудов на ранних стадиях артериальной гипертензии и гипертонической энцефалопатии, в то время как на более поздних стадиях возможности лечения резко снижены.

оптимизирует энергетический баланс нервных клеток. Кроме того, препарат активирует фосфодиэстеразу, способствует синтезу важного нейротрансмиттера – ацетилхолина; активирует ключевой фермент эндогенной антиоксидантной системы – супероксиддисмутазу.

В отечественной литературе достаточно подробно описаны биохимические механизмы положительных эффектов Актовегина [2, 5, 10, 15, 19], лежащие в основе его органопротекторного воздействия на головной мозг. Эффективность и безопасность Актовегина подтверждены результатами мно-



Для лечения сосудистых заболеваний головного мозга и когнитивных нарушений различной степени выраженности широко используется Актовегин. Применение этого препарата приводит к заметному улучшению психопатологических, психометрических и поведенческих характеристик.

гочисленных клинических исследований и длительной практикой его применения [7, 20, 21, 22].

В настоящее время Актовегин широко используется для лечения сосудистых заболеваний головного мозга и когнитивных нарушений различной степени выраженности [5, 17]. Его применение приводит к заметному улучшению психопатологических, психометрических и поведенческих характеристик. Очень важно отметить эффективность препарата при многих сопутствующих заболеваниях, особенно при диабетической полинейропатии. Актовегин назначают в зависимости от клинической ситуации парентерально от 5–10 мл внутривенно болюсно (в случае 1–2-й стадии ГЭ) до 250–500 мл 10–20%-ного раствора внутривенно капельно (при 2–3-й стадии ГЭ) в течение 10–14 дней, затем переходят на прием 6–9 таблеток в сутки в течение 1–2 месяцев. Курсы лечения проводят 2 раза в год.

Таким образом, АГ является важнейшим фактором риска ГЭ, первичного и повторного инсультов, развития нарушений когнитивной функции. Оптимизация профилактики и лечения ГЭ заключается в адекватном комплексном лечении АГ, нарушений липидного обмена, улучшении коагулологических и реологических свойств крови, а также в обязательном включении нейропротекторной терапии (Актовегина), что позволяет не только уменьшить неврологическую симптоматику, но и улучшить прогноз заболевания и качество жизни больных.

Клинический пример

Рассмотрим опыт клинического применения Актовегина у больного с ГЭ. Больной С., 56 лет, профессиональный водитель, обратился с жалобами на головную боль в затылочной области, головокружение, шум в голове, слабость, сердцебиение, ухудшение памяти, повышенную раздражительность, плохой сон с частыми пробуждениями, быструю утомляемость, особенно к концу рабочего дня, на то, что он допускает частые ошибки, так как ему трудно сосредоточиться, и все это мешает профессиональной деятельности.

Из анамнеза: в течение последних 5 лет отмечает периодическое повышение АД до 170/100 мм рт. ст., которое связывает с переутомлением и стрессами на работе. По совету участкового врача периодически принимал атенолол 50 мг в сутки, Эднит 10 мг в сутки. Два года назад перенес транзиторную ишемическую атаку (ТИА) на фоне гипертонического криза. У матери пациента в анамнезе гипертоническая болезнь, умерла от инсульта в возрасте 61 года. Из вредных привычек отмечает курение в течение 20 лет. Индекс пачко-лет составляет 16,7.

Объективно: состояние удовлетворительное, телосложение пра-

вильное, гиперстеничен, вес 88 кг, рост 173 см, индекс массы тела (ИМТ) 29,0 кг/м², окружность талии 104 см. Перкуторно над всей поверхностью легких звук легочный, при аускультации дыхание везикулярное с жестким оттенком, хрипы не выслушиваются. Частота дыхания (ЧД) – 18 в мин. Область сердца не изменена. Границы сердца расширены влево на 1 см. Тоны сердца приглушены, акцент 2 тона над аортой, шумы отсутствуют. АД – 165/95 мм рт. ст. (Д = S), частота сердечных сокращений (ЧСС) – 84 в мин.

Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Пульсация на aa.dorsalis pedis сохранена. Очаговой симптоматики со стороны ЦНС нет.

При исследовании когнитивных функций с помощью опросника MMSE результат составил 24 балла, что соответствует легким преддементным когнитивным нарушениям.

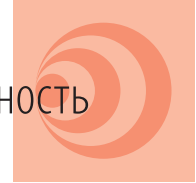
При исследовании когнитивных функций по методике «Мини-ког» пациент не смог вспомнить одно слово из трех.

Лабораторные исследования: клинические анализы крови и мочи, биохимические анализы крови в норме. Липидный спектр изменен (соответствует ДЛП Па типа),

Таблица 1. Динамика показателей липидного спектра и клеточного звена гемостаза на фоне терапии

Показатель	Исходно	Спустя 4 месяца
ОХС, ммоль/л	6,5	4,9
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,6	2,6
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,9	1,1
ТГ, ммоль/л	1,8	1,55
ИА	4,6	3,45
Агрегация тромбоцитов:		
■ спонтанная агрегация, %	19,5	14,1
■ индуцированная АДФ, %	48,4	36,5
ИАЭ	1,47	1,1
ИДЭ	0,9	1,3

ОХС – общий холестерин, ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности, ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности, ТГ – триглицериды, ИА – индекс атерогенности, АДФ – аденозинтрифосфат, ИАЭ – индекс агрегации эритроцитов, ИДЭ – индекс деформируемости эритроцитов.



агрегация тромбоцитов и индекс агрегации эритроцитов (ИАЭ) повышены, а индекс деформируемости эритроцитов (ИДЭ) снижен (табл. 1).

Инструментальные методы исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ): ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси сердца (ЭОС), признаки ГЛЖ. Индекс Соколова – Лайона (сумма амплитуды SVI + RV5 = 40 мм (N < 38 мм), амплитуда RV5 > RV4.

Эхокардиография: аорта уплотнена, правые отделы сердца в норме, признаки ГЛЖ. Результаты исследования представлены в таблице 1. Суточное мониторирование АД (СМАД) – заключение: у больного стойкая систоло-диастолическая АГ с недостаточным снижением АД и повышенной вариабельностью АД в ночное время.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: умеренный лейкоареоз в области задних рогов боковых желудочков.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) магистральных артерий головы (МАГ): выявлено уплотнение комплекса интима-медиа с двух сторон, стеноз до 25% в левой внутренней сонной артерии в области ее бифуркации за счет атеросклеротической бляшки с неровными контурами.

Нарушение функции внешнего дыхания (ФВД) по обструктивному и рестриктивному типу (смешанный вариант) легкой степени тяжести: объем форсированного выдоха за первую секунду маневра форсированного выдоха (ОФВ1) – 79%, индекс Генслера – 71%. Проба с сальбутамолом отрицательная.

Консультация невролога: гипертоническая энцефалопатия 2-й степени на фоне атеросклероза. Умеренные когнитивные нарушения. Цефалгический и вестибулярный синдромы.

Диагноз: гипертоническая болезнь 3-й стадии, АГ 2-й степени, риск очень высокий (4), с преимущественным поражением головного мозга и сердца. Гипертоническая энцефалопатия 2-й степени с цефалгическим и вестибулярным

Таблица 2. Динамика эхокардиографических параметров в процессе лечения

Показатель	Исходно	Спустя 4 месяца
ЛП, см	4,0	3,6
КДР, см	5,6	5,3
КСР, см	4,4	4,2
ТЗСЛЖ, см	1,3	1,1
ТМЖП, см	1,3	1,2
ИММЛЖ, г/м ²	128,2	115,1
Е/А	0,85	1,05
ОПСС, дин*с*см ⁻⁵	1410	1340
ФВЛЖ, %	64	65
Диастолическая дисфункция	I типа	Отсутствует

ЛП – левое предсердие, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, Е/А – отношение скоростей раннедиастолического и позднедиастолического наполнения левого желудочка, ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление, ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка.

синдромами (ГИА в анамнезе). Умеренные когнитивные нарушения. ГЛЖ. ДЛП IIa типа. Атеросклеротический стеноз внутренней сонной артерии I-й степени. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ): смешанный тип, легкой степени тяжести вне обострения. Хронический обструктивный бронхит, 1-я стадия ДН 0.

Цель лечения данного больного заключается в профилактике развития мозгового инсульта и нормализации когнитивных функций. Больной нуждается в терапии, которая позволит контролировать АД и будет обладать органотекторным действием, а именно: улучшать мозговой кровоток, обеспечивать вазодилататорный эффект, замедление процессов ремоделирования сердца. Выбор терапии обосновывают:

- 1) факторы риска (ДЛП, курение);
- 2) поражение органов-мишеней: ГЛЖ, признаки атеросклероза МАГ;
- 3) наличие ассоциированного заболевания: ГЭ 2-й стадии с когнитивными нарушениями.

С учетом выявленных изменений (неконтролируемая АГ, ДЛП, нарушение клеточного звена гемостаза, наличие умеренных когнитивных

нарушений) больному были даны рекомендации по здоровому образу жизни: не курить, ограничить потребление соли до 5 г в сутки, гипохолестериновая диета, активная физическая нагрузка (ходьба по 40 минут 4 раза в неделю). Назначена терапия: Лодоз (бисопролол 5 мг/гидрохлоротиазид 6,25 мг), Кардиомагнил 75 мг в сутки, симвастатин 10 мг в сутки, Актовегин внутрь – 400 мг 3 раза в сутки в течение 2 недель, затем 200 мг 3 раза в сутки в течение 3,5 месяцев.

Результат: через 4 месяца наблюдения на фоне проводимой терапии больной отметил значительное улучшение самочувствия и состояния: исчезли головные боли, головокружение, сердцебиение и слабость. Значительно улучшились память, работоспособность, нормализовался сон. Нормализовался профиль и достигнуты целевые значения АД – 135/80 мм рт. ст., ЧСС – 64 в мин. Нормализовались показатели липидного обмена, агрегация тромбоцитов, индекс агрегации эритроцитов и их деформируемость, что способствует уменьшению микроциркуляторных нарушений. Отмечена положительная динамика эхокардиографических показателей. Динамика показате-

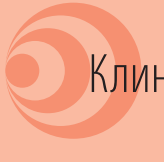


Таблица 3. Динамика показателей суточного мониторирования артериального давления (АД) на фоне терапии

Показатель АД, мм рт. ст.	Исходно	Спустя 4 месяца
Среднее суточное	155/95	125/76
Среднее дневное	165/98	135/83
Среднее ночное	145/92	115/68

лей на фоне проводимой терапии представлена в таблицах 1, 2, 3. Больному рекомендовано продолжить терапию с повторными курсами приема Актовегина в течение 1–2 месяцев 2 раза в год и с последующим контролем изученных параметров через год.

Комментарии: представлен пациент среднего возраста (по критериям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), средний возраст – до 65 лет), с ведущими жалобами на головные боли, головокружение, слабость, ощущение сердцебиения, которые пациент связывает с повышением АД; указанные симптомы затрудняют профессиональную деятельность, также страдает память. Основными факторами риска ГЭ, непосредственно связанными с тяжестью и течением АГ, являются плохо контролируемая АГ, гипертонические кризы, высокая вариабельность АД, нарушенный суточный ритм АД с высоким АД по ночам и в ранние утренние часы. Указанные изменения имеются у больного. Выбор гипотензивной

терапии у конкретного больного зависит не только от тяжести течения АГ, но и от возраста, признаков поражения органов-мишеней, наличия симпатикотонии, которую лучше всего контролировать с помощью БАБ. Несмотря на наличие такого сопутствующего заболевания, как ХОБЛ, возможно использование селективного БАБ бисопролола без риска ухудшения бронхиальной проходимости. В случае когда у больного имеется ГЭ, к лечению необходимо добавлять препараты, улучшающие мозговой кровоток и метаболизм нервной ткани и способные замедлить прогрессирование энцефалопатии. Современный подход к гипотензивной терапии подразумевает использование комбинации препаратов в низких дозах. Метаанализ 17 рандомизированных плацебоконтролируемых исследований (47 653 больных) показал, что длительный прием гипотензивных препаратов, в том числе БАБ и диуретиков, достоверно снижал риск развития инсульта на 35–40% [23].

В более поздней работе (2006) канадские исследователи N. Khan и F. McAlister опубликовали результаты метаанализа эффективности БАБ в зависимости от возраста. В метаанализ были включены 32 рандомизированных контролируемых исследования за 1984–2004 гг., в которых участвовали 145 811 пациентов с АГ. Было показано, что БАБ не уступают другим классам гипотензивных препаратов в отношении снижения риска сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда и инсульта [14]. В новых рекомендациях ВНОК по профилактике сердечно-сосудистых заболева-

ний повышение ЧСС указывается в числе факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, а в рекомендациях по лечению АГ говорится о необходимости контроля этого показателя. Таким образом, назначение Лодоза соответствует современным стандартам ведения больных с АГ и позволяет не только снизить АД, улучшить профиль АД, но и уменьшить ЧСС. Положительную роль сыграло назначение симвастатина 10 мг и кардиомагнила 75 мг, обеспечившее улучшение липидного обмена и тромбоцитарного звена гемостаза, а также уменьшение агрегации и повышение деформируемости эритроцитов.

Когнитивные нарушения могут отмечаться даже при нетяжелом поражении головного мозга. Причиной ТИА у пациента, вероятнее всего, была неконтролируемая АГ, а выявленные изменения на МРТ (лейкоареоз) указывают на хроническую ГЭ. Степень когнитивных нарушений можно рассматривать как умеренную, так как сформировался клинически очерченный синдром, который ухудшает качество жизни, мешает выполнению профессиональных обязанностей. Когнитивные нарушения сочетаются с элементами эмоциональной лабильности, раздражительностью, что характерно для сосудистых поражений головного мозга. В то же время больной критичен к себе, сохраняет независимость и самостоятельность. Назначение Актовегина, оказывающего комбинированное воздействие на состояние эндотелия и стенки сосудов головного мозга, мозговой кровотока и метаболизм нервной ткани, способствует замедлению патологических изменений сосудов и вещества головного мозга, особенно на фоне адекватной гипотензивной терапии Лодозом. Описанный клинический случай показывает, что своевременно назначенная адекватная терапия для контроля АД и коррекции факторов риска, с включением нейрометаболической терапии, может оказать положительное воздействие на течение ГЭ и улучшить качество жизни. ➔

Литература
→ С. 56, 58

Оптимизация профилактики и лечения гипертонической энцефалопатии заключается в адекватном комплексном лечении артериальной гипертензии, нарушений липидного обмена, улучшении коагулологических и реологических свойств крови, а также в обязательном включении нейропротекторной терапии (Актовегина).