

# Стан мозкового кровообігу при артеріальній гіпертензії. Когнітивні та емоційно-особистісні порушення у пацієнтів із гіпертензивною енцефалопатією

**Гіпертензивна енцефалопатія (ГЕ) – це повільно прогресуюче дифузне та осередкове ураження речовини головного мозку, зумовлене хронічним порушенням кровообігу, яке пов'язане з тривалою артеріальною гіпертензією (АГ). Термін «гіпертензивна енцефалопатія» був уведений ще в 1928 р. В.С. Орренгеймер, А.М. Фішберг. За кордоном хронічна ішемія мозку не розглядається як єдина нозологічна форма, а пізні її прояви виділяються в окремі самостійні хвороби: мультиінфарктна деменція, лакунарна деменція, судинний паркінсонізм, псевдобульбарний синдром, хвороба Бінсвангера та ін.**

У вітчизняній версії Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) цей термін використовується замість назви «дисциркуляторна енцефалопатія», яка застосовувалася раніше, і відповідає таким рубрикам: закупорка та стеноз прецеребральних артерій, що не призводять до інфаркту мозку (I65), закупорка та стеноз церебральних артерій, які не призводять до інфаркту мозку (I66), інші цереброваскулярні хвороби (I67), атеросклеротична енцефалопатія (I67.2), гіпертензивна енцефалопатія (I67.4), цереброваскулярна хвороба (I67.9), ішемія церебральна хронічна генералізована (I67.8), наслідки цереброваскулярних хвороб (I69).

При тривалій АГ, що характеризується судинними змінами у вигляді численних плазморагій, дистрофічних змін лейоцитів, склеротичних змін стінки і т. ін.,

порушення мозкового кровотоку (МК) можуть виникати і при помірному підвищенні рівня артеріального тиску – АТ (50–60 мм рт. ст.), яке у здорових осіб не викликає порушень реакції ауторегуляції МК.

Тривала антигіпертензивна терапія може забезпечити відновлення нормального рівня нижньої межі ауторегуляції МК, однак це спостерігається не завжди. В окремих випадках, незважаючи на тривалу та ефективну гіпертензивну терапію протягом 10 років, підтримка середнього рівня АТ в інтервалі нормальних значень виявлялася рівною нижній межі ауторегуляції МК. Унаслідок цього мінімальне додаткове зниження рівня АТ призводило до виникнення неврологічного дефіциту.

За даними літератури, у хворих, які страждають на ГЕ, відзначаються в основному судинні та тканинні зміни

в ділянці підкіркових утворень і стовбура мозку. Клінічна картина ГЕ, особливо у пацієнтів із психічними розладами, свідчить про залучення до патологічного процесу судин, кори і білої речовини, септального центру.

Крім оцінки скарг пацієнтів і клінічних проявів, обов'язковим критерієм, який відображає ступінь судинно-мозкової недостатності, є наявність когнітивних та емоційних порушень. Слід зазначити, що останні нерідко є початковими ознаками переходу безсимптомного перебігу ГЕ в стадію виражених клінічних проявів. Психічні розлади, насамперед зміни когнітивних функцій (пам'яті, уваги, інтелекту), є емоційні порушення є частими (а часто єдиними) проявами органічних змін головного мозку, особливо на початкових стадіях. При цьому когнітивні порушення майже завжди проявляються одночасно з поведінковими та емоційними розладами (у вигляді астеничного, іпохондричного, депресивного, тривожно-депресивного та інших невротоподібних синдромів), можливо, мають загальні механізми виникнення і взаємопосилюючий ефект. У пацієнтів найчастіше відзначається зниження пам'яті на поточні події, тоді як професійна пам'ять і пам'ять на минуле не страждає. Також спостерігається більш суттєве зниження механічної пам'яті, ніж логічної. Погіршується фізична й розумова працездатність. У психічному статусі зміни відзначаються при збільшенні обсягу або зменшенні часу виконання завдань, поєднуються із порушеннями в емоційно-особистісній сфері.

Поява когнітивних порушень у пацієнтів з ГЕ пояснюється анатомічними особливостями мозку. У разі АГ страждають найбільш вразливі місця – глибинні відділи білої речовини головного мозку й підкіркові базальні відділи. Підтвердженням цього є виявлення феномену лейкоареозу, насамперед у глибинних структурах головного мозку на більш пізніх стадіях ГЕ. При цьому феномен лейкоареозу розглядається як субстрат хронічної ішемізації в зонах термінального кровообігу, що виникає внаслідок хронічної гіперперфузії головного мозку. Відомо, що когнітивні порушення при хронічній судинній недостатності головного мозку зумовлені змінами у підкіркових структурах. Однак термін «підкірковий» має умовне позначення, оскільки патогенетичною основою є дисфункція лобової кори. Базальні структури є інтегративними утвореннями, через які здійснюється асоціативний зв'язок між передніми та задніми відділами кори головного мозку. Таким чином, ураження білої речовини викликає когнітивні порушення, оскільки призводить до деферентації лобних часток головного мозку, тим самим формуючи т. зв. феномен роз'єднання. Ураження білої речовини головного мозку і базальних гангліїв унаслідок цього феномену роз'єднання лобних і підкіркових структур головного мозку призводить до виникнення вторинної дисфункції лобних часток. За даними досліджень А.Р. Лурія, лобні частки відіграють важливу роль у когнітивній діяльності людини, відповідають за регуляцію довільної діяльності: формування мотивації, вибір



Н.К. Свиридова

мети, побудову програми та контроль її досягнень. Порушення їх діяльності при когнітивній дисфункції судинного генезу часто проявляються уповільненням процесів мислення, утрудненням при зосередженні. Про зниження аналітичних здібностей свідчать труднощі при узагальненні понять, поясненні змісту приказок, прислів'їв. Поряд із цим можуть виникати порушення оперативної пам'яті (збереження великого обсягу інформації, переключення з одного джерела інформації на інше), що утруднює процес навчання, здобуття нових навичок.

Основними клінічними проявами когнітивних порушень при ГЕ є: брадифренія – уповільнення розумової діяльності; мнестичні розлади – недостатність короткочасної пам'яті при відносному збереженні довгострокової, порушення сприйняття та моторного відтворення просторових відносин, а також узагальнення у результаті недооцінки умов завдання та прийняття імпульсивних рішень.

На підставі вираженості симптоматики ГЕ поділяють на 3 стадії. При ГЕ I стадії домінують суб'єктивні розлади у вигляді головного болю і відчуття важкості в голові, загальної слабкості, підвищеної втомлюваності, емоційної лабільності, зниження пам'яті та уваги, запаморочення (частіше несистемного характеру). На цій стадії ще не відбувається формування виражених неврологічних синдромів (крім астеничного), і при адекватній терапії можливе зменшення інтенсивності або усунення окремих симптомів та захворювання в цілому.

Скарги хворих із ГЕ II стадії подібні таким при I стадії, однак збільшується частота порушень пам'яті, працездатності, запаморочення, більш виражена вогнищева симптоматика, спостерігається нестійкість при ходьбі, водночас рідше реєструються скарги на головний біль та інші прояви астеничного симптомокомплексу. На цій стадії домінують неврологічні симптоми – поступальні, когнітивні, пірамідні порушення та ін., що здатні суттєво знизити професійну і соціальну адаптацію хворих.

У разі ГЕ III стадії зменшується обсяг скарг, що пояснюється зниженням критичного відношення хворих до свого стану. При цьому у пацієнтів зберігаються скарги на зниження пам'яті, нестійкість при ходьбі, запаморочення, шум і важкість у голові. Більш вираженими виявляються об'єктивні неврологічні розлади: порушення рівноваги в спокої і під час ходьби, екстрапірамідні, пірамідні, псевдобульбарні і когнітивні розлади.

ЛІКУВАННЯ ДЕМЕНЦІЇ  
СТАЛО ДОСТУПНІШИМ

## ДЕНІГМА®

Мемантину гідрохлорид



### Життя прекрасне в будь-якому віці!

**Деменція – це патологія, а не ознака нормального процесу старіння!**

Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.  
ДЕНІГМА® РП. МОЗ України № UA/13254/01/01, № UA/13254/01/02. Склад: 1 таблетка містить 10 мг мемантину гідрохлориду. Показання. Хвороба Альцгеймера від легкого ступеню тяжкості до тяжких форм. Протипоказання. Печерчливості до діючої речовини або до будь-якого компоненту препарату. Побічні реакції. Під час клінічних досліджень мемантину загальна частота небажаних явищ не відрізнялася від такої на тлі прийому плацебо, а негативні явища зазвичай були легкого або середнього ступеню тяжкості. Категорія відпуску. За рецептом. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для застосування.

\* Аналіз середньозважених роздрібних цін на препарати мемантину за даними компанії «Proxima Research», БД «Лексвіттвенные средства», 4 тижень 2016 року.

59,32\*

за № 14



**Виробник:**  
Кусум Хелтхкер ПБТ. ЛТД  
тел.: 0(44) 495-82-88  
www.kusumhealthcare.co

**Офіційний дистриб'ютор:**  
ТОВ «Гладфарм ЛТД»  
тел.: 0(44) 495-82-88  
www.gladpharm.com

При цьому частіше рееструються пароксизмальні стани – неприємність, запаморочення, епілептичні напади. Ця стадія відрізняється від попередньої тим, що у пацієнтів із ГЕ ІІІ стадії спостерігається кілька виражених синдромів. Хворі з ГЕ ІІІ стадії є неприцездатними, у них різко порушується соціальна і побутова адаптація.

Хоча у пацієнтів з ГЕ здебільшого відзначаються такі прояви, як головний біль, запаморочення, шум у вухах, втомлюваність, емоційна лабільність тощо, саме когнітивні порушення слід визнати основою клінічної картини ГЕ, що і визначає тяжкість стану хворих. Особливістю когнітивного дефіциту є переважання нейродинамічних і регуляторних когнітивних порушень. Це проявляється сповільненістю психічної діяльності, погіршенням уваги, зниженням мовної активності, порушенням планування, організації та контролю діяльності. Наслідком прогресування нейропсихологічних порушень при ГЕ є розвиток судинної деменції. При деменції разом із вираженими нейродинамічними і регуляторними порушеннями, що лежать в основі когнітивного дефіциту, відзначаються негативні зміни, пов'язані з операційними процесами мислення. Провідна роль лобної дисфункції у структурі нейропсихологічної дисфункції проявляється у частому поєднанні когнітивних та емоційно-особистісних порушень.

Лікування пацієнтів з ГЕ має бути комплексним і включати заходи, спрямовані на корекцію АГ, профілактику повторних церебральних дисемій, відновлення кількісних та якісних показників МК і стабілізацію порушених функцій головного мозку, в т.ч. когнітивних та емоційно-особистісних. У таких хворих надзвичайно важливо діагностувати когнітивні порушення на додементній стадії, на етапі легких і помірних проявів когнітивної дисфункції, адже у цей період ефект терапії кращий.

Існують дані наукової літератури про доцільність та ефективність застосування нейротропних препаратів у пацієнтів з АГ. Значущість нейротропних препаратів зумовлена впливом на фактори ризику розвитку ГЕ (насамперед негативні емоції) за рахунок покращення нейрогормональних процесів, що сприяє формуванню оптимальної відповіді на зовнішні та внутрішні подразники.

Останнім часом для запобігання розвитку, прогресуванню та з метою лікування когнітивних та емоційно-особистісних порушень у пацієнтів з ГЕ та деменцією застосовують препарати групи адамантів. **Перспективним представником цієї групи є неконкурентний антагоніст NMDA-рецепторів мемантин (1-аміно-3,5-диметиладамантан). На українському фармацевтичному ринку представлений препарат мемантину Денігма («Кусум Хелтхкер Пвт. Лтд.»).** Препарат Денігма має низьку спорідненість до рецепторів і тому не викликає побічних реакцій з боку центральної нервової системи. Він регулює іонний транспорт, блокує кальцієві канали, нормалізує мембранний потенціал, покращує процес передачі нервового імпульсу. Результати експериментальних досліджень показали, що в умовах глутаматної ексайтотоксичності мемантин попереджає ушкодження нейронів. На тлі лікування препаратом Денігма (мемантин) відмічається покращення мнестичних функцій, при цьому спостерігається уповільнення прогресування патологічних процесів.

Був вивчений ефект застосування препарату Денігма (мемантин) у 21 хворого з хронічною ГЕ і когнітивними порушеннями. Дослідження тривало 3 міс. Спектр діагностичних обстежень включав обов'язкову МРТ-візуалізацію головного мозку, ультразвукове дуплексне дослідження судин ший та головного мозку. Пацієнтам проводилося

нейропсихологічне тестування: аналіз за шкалою оцінки психічного статусу, за шкалою деменції Маттіса (Mattis Dementia Rating Scale), MMSE, тест малювання годинника, тест FAB (Frontal Assessment Battery); порушення пам'яті досліджувалися за допомогою тесту на запам'ятовування 10 слів (кількість пропусків) із шкали ADAS-Cog. При проведенні клініко-інструментального обстеження у пацієнтів були діагностовані наслідки перенесеного ішемічного інсульту у 53% випадків (із них у 10% – повторних подій). Також виявлено когнітивні порушення легкого та середнього ступеня тяжкості. Поєднання деменції з цереброваскулярним захворюванням і передування судинного анамнезу появи скарг на зниження пам'яті дали змогу діагностувати у цієї категорії хворих судинну деменцію.

Було обстежено 21 пацієнта віком 59-70 років (основна група). Препарат Денігма (мемантин) у дозі 15-20 мг/добу протягом 10-12 тиж призначали додатково до стандартної терапії, спрямованої на корекцію проявів цереброваскулярного захворювання та інших соматичних розладів.

Пацієнти пред'являли скарги на зниження пам'яті (100%), порушення сну (90%), ходьби (76%), запаморочення (85%), біль різної локалізації (30%). Причиною госпіталізації стало погіршення самопочуття пацієнта, що тривало не менше 1 тиж та характеризувалося появою нових неврологічних симптомів або посиленням уже існуючих у поєднанні з нестабільністю показників системної гемодинаміки.

Усі пацієнти мали обтяжений анамнез щодо судинних порушень: відмічалися гіпертонічна хвороба 2 ст. (90%), ішемічна хвороба серця (85%), цукровий діабет 2 типу (45%), ознаки системного атеросклерозу (60%). За даними МРТ головного мозку, у 70% пацієнтів були виявлені судинні зміни та дифузне

ішемічне ураження білої речовини головного мозку. Динамічне спостереження пацієнтів, які приймали Денігму, показало, що вже після 3 тиж лікування спостерігалася тенденція до зниження рівня депресії; суттєве покращення психічного статусу досягалося через 1,5 міс терапії. За період спостереження жодному учаснику не знадобилася корекція базисної терапії цереброваскулярного захворювання.

Отримані позитивні результати свідчать про ефективність застосування препарату Денігма у лікуванні хворих із цереброваскулярними розладами, що супроводжуються когнітивними порушеннями.

Терапію препаратом Денігма (мемантин) слід розпочинати з дози 5 мг/добу. Таблетки необхідно приймати 1 раз на добу щодня в один і той самий час. З метою зниження ризику появи негативних реакцій підтримувальну дозу визначають шляхом поступового підвищення дози на 5 мг за тиждень протягом перших 3 тиж (1-й – 5 мг/добу, 2-й – 10 мг/добу, 3-й – 15 мг/добу); з 4-го тижня – 20 мг/добу (рекомендована підтримувальна доза).

ГЕ є гетерогенним станом як за симптоматикою, так і за патогенетичними механізмами. Прогресування судинної мозкової недостатності супроводжується розвитком комплексу клінічних синдромів. Важливими чинниками виникнення і прогресування ГЕ є ураження магістральних судин голови, АГ та артеріальна гіпотензія, гемореологічні порушення.

Лікування ГЕ – складне завдання. Найбільшу ефективність терапія забезпечує на ранніх стадіях розвитку патології, за умов своєчасного початку вона дає змогу покращити якість життя хворих та їх родичів. На тлі адекватного лікування можна досягти стабілізації стану пацієнта і попередити трансформацію когнітивних порушень у деменцію.

АНОНС

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України»  
Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України  
Харківський національний медичний університет МОЗ України

Щорічна науково-практична конференція з міжнародною участю

Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології

(П'ятнадцяті Данилевські читання)

10-11 березня, м. Харків

Місце проведення: Харківський національний медичний університет (пр. Леніна, 4, корпус «Б»)

Основні питання

- Чинники і механізми формування ендокринопатій
- Епідеміологія ендокринних захворювань: тенденції та прогнози
- Сучасні технології діагностики, терапії і реабілітації хворих з ендокринною патологією
- Удосконалення спеціалізованої ендокринологічної допомоги населенню

Оргкомітет:

тел.: +38 (057) 700-45-39, 700-45-42  
тел./факс: +38 (057) 700-45-38

Контактні особи:

Олександр Вікторович Козаков +38 (067) 571-86-00  
Тетяна Ігорівна Єфіменко +38 (067) 954-91-77

АНОНС



Міністерство охорони здоров'я України  
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

V щорічна науково-практична конференція з міжнародною участю

Сучасні аспекти клінічної неврології

10-12 березня, Буковель

Місце проведення: конференц-зал готельного комплексу Radisson Blue Resort Bukovel (с. Паляниця, м. Яремче Івано-Франківської обл.)

Основні питання

- Оптимізація терапії та реабілітації хворих на мозковий інсульт на підставі доказової медицини згідно з клінічними настановами МОЗ України: досвід застосування локальних клінічних протоколів
- Сучасний підхід до терапії когнітивних порушень та депресії
- Нейроінфекції: діагностика, лікування, прогноз
- Хвороби периферичної нервової системи: сучасний стан проблеми
- Лікування гострих і хронічних вертеброгенних та міофасціальних больових синдромів
- Актуальні питання терапії пацієнтів із захворюваннями екстрапірамідної системи
- Діагностика і лікування пароксизмальних станів та епілепсії
- Наукові та практичні питання оптимізації медичної допомоги дітям із хворобами нервової системи

Детальна інформація на сайті: <http://armed.org.ua/bukovel2016> або за телефонами: +38 (067) 676-71-17 – к.м.н. Дорошенко Олександр Олександрович (з питань наукової програми, вимог до матеріалів для публікації)  
+38 (097) 367-98-76 – Громадська Марія Євгенівна (з питань електронної реєстрації, розміщення в готелях, організації подорожі)