

М.Н. Дадашева, д.м.н., Московский областной научно-исследовательский клинический институт

# Алгоритм терапии дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией в общей врачебной практике

**Цереброваскулярные болезни (ЦВБ) – одна из основных причин летальности и стойкой утраты трудоспособности больных. В настоящее время на планете этими заболеваниями страдают около 9 млн человек. В связи с постарением населения есть все основания предполагать, что заболеваемость, инвалидизация и смертность от ЦВБ будут иметь тенденцию к увеличению.**

Среди факторов риска развития ЦВБ выделяют корригируемые и некорригируемые. К последним относятся возраст, пол, недостаточный вес при рождении, этническая принадлежность (раса и национальность) и генетическая предрасположенность. Корригируемыми факторами риска ЦВБ являются артериальная гипертензия (АГ), церебральный атеросклероз, психоэмоциональные перегрузки, хронический стресс, депрессия, дислипидемия (повышение холестерина в крови), сахарный диабет, курение, избыточный вес, различные клинические, биохимические, поведенческие и другие характеристики, патологии сердца и магистральных артерий головы, гемостатические нарушения и другие.

АГ – патологическое состояние, при котором повышение артериального давления (АД) обусловлено не естественными физиологическими потребностями организма, а нарушением системы регуляции в целом. В связи со спонтанной вариабельностью АД диагноз АГ должен основываться на данных многократных измерений АД в различной обстановке.

Риск развития церебральных осложнений увеличивается, если систолическое АД превышает 140 мм рт. ст., что приводит к структурной перестройке оболочки сосудов в виде гипертрофии, фиброза, склероза, гиалиноза и изменению тонуса, дилатации и извитости кровеносных сосудов, замедлению скорости кровотока, формированию бляшек и стенозов. Патологические процессы в сосудистой стенке способствуют снижению мозгового кровотока, нарушению церебральной гемодинамики; формируют предпосылки к изменению вещества головного мозга с постепенным развитием хронической ишемии мозга и дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Таким образом, в основе патогенеза ДЭ лежат нарушения тонуса сосудов, морфологическое изменение сосудистой стенки, недостаточность коллатерального кровообращения, ухудшение реологических свойств крови, нарушение церебральной микроциркуляции и ауторегуляции мозгового кровообращения, а также нейрогенной регуляции системной и церебральной гемодинамики, что в конечном итоге приводит к гипоксии головного мозга, окислительному стрессу, нарушению связей между корой и подкорковыми образованиями.

Установлено, что с увеличением АД относительный риск развития ДЭ возрастает. Так, при АД >160/95 мм рт. ст. риск декомпенсации ДЭ возрастает приблизительно в 4 раза по сравнению с лицами, имеющими нормальное давление, а при АД >200/115 мм рт. ст. – в 10 раз.

ДЭ проявляется следующими клиническими неврологическими синдромами:

- цефалгическим по типу головной боли напряжения;
- вестибулярным, при котором отмечаются преимущественно несистемные головокружения, нистагм, шум в голове;
- атактическим в виде неустойчивости при ходьбе и координаторных нарушений;
- пирамидным, при котором выявляются анизорефлексия, нарушение иннервации нижней части лица (сглаженность носогубной складки) и языка (левиация, дизартрия), парезы, чаще в нижних конечностях, патологические рефлексы (симптом Бабинского);
- псевдобульбарным, при котором отмечаются рефлексы орального автоматизма, дисфония, замедленность и скованность движений, гипомимичность, ритмичный тремор рук и головы;
- амиостатическим (его еще называют подкорковым, акинетикоригидным, или синдромом паркинсонизма) в виде олигобрадикинезии, гипомимии, мышечной ригидности;

- постуральной недостаточностью, при которой отмечаются нарушение ходьбы (пропульсия), астазия, абазия;
- пароксизмальных нарушений (дроп-атаки, синкопальные состояния, эпилептиформные джексоновские припадки).

Для ДЭ характерны несколько типов течения: ремитирующий, при котором эпизоды декомпенсации в виде церебрально-сосудистых кризов, транзиторной ишемической атаки или инсульта чередуются с компенсацией; медленно прогрессирующий (без эпизодов декомпенсации) и быстро прогрессирующий – с быстрым типом прогрессирования. Как правило, стрессовые ситуации, травмы, инфекции, интоксикации способствуют дестабилизации АГ, повышению АД, ухудшению кровоснабжения органа-мишени, в том числе головного мозга. При подъеме АД могут появиться обшемозговые (головная боль, тошнота, рвота) и даже стойкие очаговые неврологические симптомы.

Диагноз ДЭ устанавливают на основании клиники с учетом результатов обследования (УЗДГ сосудов шеи и головного мозга, КТ или МРТ головного мозга, биохимического анализа крови). При МРТ-обследовании определяются периваскулярные лакуны (постинфарктные кисты), атрофия коры полушарий, расширение желудочковой системы, изменение плотности ткани мозга, особенно в перивентрикулярных образованиях по типу лейкоареоза. Обследования КТ или МРТ проводятся также для дифференциальной диагностики с такими заболеваниями, как опухоль головного мозга, болезнь Паркинсона.

## Принципы медикаментозного лечения

Целью лечения ДЭ у больных АГ является улучшение мозгового кровотока, максимальное снижение и профилактика риска заболеваемости и смертности. Немедикаментозные меры направлены на снижение АД, уменьшение потребности в антигипертензивных препаратах и усиление их эффекта, первичную профилактику АГ и ассоциированных клинических состояний. Немедикаментозная терапия рекомендуется всем пациентам. С пациентами проводятся беседы о необходимости физической активности, прекращения курения, снижения избыточной массы тела, уменьшения потребления соли и алкоголя.

Больные АГ требуют постоянного лечения индивидуально подобранными препаратами или их комбинацией. Курсовое лечение недопустимо. При назначении антигипертензивного препарата необходимо учитывать показатели гемодинамики, наличие сопутствующей патологии, поражение органов-мишеней, весь спектр факторов риска, а также материальную возможность каждого конкретного больного. Предпочтение следует отдавать препаратам длительного действия, обеспечивающим 24-часовой стабильный контроль АД при однократном приеме. Применение таких препаратов оказывает более мягкое антигипертензивное действие, более интенсивную защиту органов-мишеней, высокую приверженность пациентов к лечению. Наиболее эффективны ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы, антагонисты кальция, диуретики. Если препарат первого выбора в адекватной дозе не оказывает достаточно эффекта, его заменяют на средство той же группы или добавляют препарат другого класса. Антигипертензивная терапия является профилактикой церебральных осложнений, замедляет течение ДЭ. Подбор схемы терапии требует определенной осторожности, так как при значительном снижении АД высока вероятность развития гипоперфузионных осложнений, приводящих к ухудшению течения

ДЭ. Наименьший риск развития неврологических осложнений отмечен при уровне АД <140/85 мм рт. ст. При наличии выраженного двустороннего каротидного стеноза целевой уровень АД должен быть не ниже 150-160/90 мм рт. ст.

Одним из эффективных препаратов, снижающих АД, является Диротон (лизиноприл) – ингибитор АПФ, снижающий уровень ангиотензина II и альдостерона в плазме крови. Гипотензивный эффект препарата дозозависим, наступает через 1 ч после приема и сохраняется в течение 24 ч. При неэффективности монотерапии назначают несколько препаратов или комбинированные формы, которые более эффективны для достижения необходимых показателей АД, особенно у больных высокого и очень высокого риска. Преимуществами фиксированных комбинаций являются удобная схема лечения и доступная цена. К таким препаратам относится Экватор, представляющий комбинацию амлодипина и лизиноприла, который наряду с гипотензивным обладает антиатерогенным действием и способствует торможению прогрессирования комплекса «интима-медиа» сонных артерий.

Терапия ДЭ у больных с АГ осуществляется по нескольким направлениям, включая пожизненное курсовое назначение антиагрегантов, антикоагулянтов и антигиперлипидемических средств по показаниям. Коррекция гиперлипидемии предусматривает диетические рекомендации и назначение гиполипидемической терапии. Одним из эффективных препаратов, снижающих концентрацию общего холестерина в сыворотке крови путем торможения его синтеза в печени, является Симвастол (симвастатин).

Поскольку пациенты с АГ, как правило, обращаются к неврологу уже при наличии выраженных неврологических симптомов, то для улучшения кровоснабжения и метаболизма головного мозга необходимо назначение нейропротекторной терапии, оказывающей терапевтическое и профилактическое воздействие и замедляющей темп прогрессирования ДЭ.

С целью уменьшения лекарственной нагрузки предпочтение следует отдавать препаратам с комплексным механизмом действия, одним из которых является Кавинтон, уже более 40 лет присутствующий на фармакологическом рынке, хорошо известный не только врачам разных специальностей, но и пациентам. Было проведено свыше 100 международных экспериментальных и клинических испытаний с участием более 30 тыс. пациентов, в которых были подтверждены эффективность и безопасность препарата. Установлено, что Кавинтон улучшает мозговой метаболизм, повышает устойчивость клеток мозга к гипоксии, ингибирует агрегацию тромбоцитов, снижает патологически увеличенную вязкость крови, обладает антиоксидантными эффектами. Было доказано, что препарат не влияет на системную гемодинамику, не изменяет электрическую активность сердца и не обладает аритмогенной активностью. Кроме того, улучшая кровоснабжение пораженной области, он не вызывает феномена «обкрадывания». Кавинтон улучшает микроциркуляцию в головном мозге за счет уменьшения агрегации тромбоцитов, снижения вязкости крови, увеличения деформируемости эритроцитов. Было показано, что Кавинтон влияет на способность к обучению и сохранению информации, улучшает внимание и память, что позволяет отнести его к группе нейропротекторов с ноотропным эффектом. Препарат рекомендуется назначать для улучшения когнитивных функций лицам как молодого, так и пожилого возраста. Кавинтон повышает

уровень предшественника норадреналина – допамина. Этот нейромедиатор ответственен за информационную передачу и за особенности поведения. Благодаря тому, что препарат стимулирует восходящую норадренергическую систему, достоверно улучшается настроение, активность и тонус. Препарат хорошо переносится в пожилом возрасте; при печеночной и почечной недостаточности коррекция дозы не требуется.

В многоцентровом исследовании было выявлено, что внутривенное назначение Кавинтона в низких дозах оказалось менее эффективным; действие Кавинтона возрастает при увеличении доз и длительности курса терапии. Было установлено, что лечебный эффект Кавинтона зависит от дозы и способа введения. Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что парентеральный метод применения препарата в начале курса лечения приводит к более выраженному терапевтическому улучшению с точки зрения скорости наступления и выраженности эффекта. Поэтому считается, что курс терапии Кавинтоном предпочтительнее начинать с парентерального введения с последующим переходом на его пероральный прием.

Была разработана схема внутривенного назначения данного препарата с постепенным титрованием дозы от 20 до 50 мг/сут в течение 7-10 дней с последующим приемом Кавинтона форте по 10 мг 3 р/сут в течение 2-4 мес. Побочные явления на фоне назначения препарата не носят выраженного характера и могут проявляться в виде головокружения и головной боли при быстром введении препарата, поэтому были выработаны рекомендации по медленному внутривенному введению препарата со скоростью 80 капель в минуту. Таким образом, Кавинтон является широко применяемым препаратом в лечении ДЭ у лиц с АГ, в том числе пожилого и старческого возраста. Целесообразны повторные курсы лечения препаратом 2-3 раза в год.

При наличии легких аффективных нарушений показаны психотерапевтические и психокоррекционные мероприятия, используются седативные средства (гомеопатические, фитопрепараты), транквилизаторы. При усугублении депрессивных расстройств назначаются антидепрессанты. Хорошо зарекомендовали себя препараты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, оказывающие анксиолитическое и антидепрессивное действие; эффективен при всех видах тревожных расстройств антидепрессант со сбалансированным действием пароксетина гидрохлорид (Рексетин), оказывающий быстрый эффект, не активизирующий суицидальные мысли, имеющий низкий потенциал к взаимодействиям, не нарушающий когнитивные функции и обладающий удобным режимом приема – 1 р/сут. Начальная доза составляет 10 мг/сут, преимущественно утром, с постепенным увеличением дозы до 20-30 мг (максимально до 60 мг/сут). Эффективная доза при ДЭ – 20 мг/сут.

Разработка методов лечения ДЭ у больных с АГ представляется важной задачей, поскольку максимально раннее начало лечения не только улучшает качество жизни пациентов, но и является профилактикой инсульта и деменции. Возможность применения нейропротекторной терапии, в частности Кавинтона, оценивалась во многих клинических исследованиях, которые убедительно показали, что препарат обладает высокой степенью эффективности и благоприятным профилем безопасности для лиц с АГ. Предложенная новая схема назначения Кавинтона позволит рекомендовать данный препарат в качестве нейропротекторной терапии в комплексном лечении и профилактике больных с АГ.

Статья печатается в сокращении.  
Список литературы находится в редакции.  
Русский медицинский журнал,  
2009, т. 17, № 19.