

ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПЕВТА В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

С.В. Недогода, М.Е. Стаценко

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

Обсуждается проблема когнитивных нарушений, возникающих на фоне артериальной гипертензии. Представлена доказательная база взаимосвязи повышения артериального давления с высоким риском инсульта и когнитивных нарушений, а также возможностей антигипертензивной терапии в снижении риска их развития. Дан алгоритм решения возникающих фармакотерапевтических задач при этих нарушениях. Особое внимание уделяется применению нейропротекторов, в частности Милдроната с целью коррекции когнитивных нарушений, который обладает выраженным положительным влиянием на когнитивные функции у пожилых пациентов с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, когнитивные нарушения, антигипертензивная терапия, нейропротекторы, Милдронат

The article is dedicated to the problem of cognitive impairments occurring in arterial hypertension. The evidences of relationship between increased blood pressure with high stroke risk and cognitive impairments, as well as effect of antihypertensive therapy on decrease of risk of development of cognitive impairments are presented. The solution algorithm for pharmacotherapeutic goals in these impairments is discussed. Particular attention is paid to the use of neuroprotectors, in particular, Mildronate for correction of cognitive impairments. Mildronate has a pronounced positive effect on cognitive functions in elderly patients with arterial hypertension.

Key words: arterial hypertension, cognitive impairments, antihypertensive therapy, neuroprotectors, Mildronate

Прежде всего необходимо ответить на вопрос: целесообразно ли отдельно рассматривать проблему взаимоотношений артериальной гипертензии (АГ) и когнитивных нарушений (КН)?

Представляется, что это вполне оправданно по следующим причинам:

- Хорошо известно, что с возрастом в популяции увеличивается число пациентов с изолированной систолической АГ (ИСАГ) и перенесших инсульт, также наблюдается возрастное снижение когнитивных функций. Таким образом, имеет место “синергизм” патологических процессов, существенно повышающий риск развития деменции.
- Отличительной особенностью патогенеза является раннее и выраженное снижение эластичности артерий, что, естественно, вкупе с повышением систолического артериального давления (САД) создает “благоприятный” фон для развития нарушений сосудистого генеза.
- В условиях реальной клинической практики сочетание ИСАГ и КН будет встречаться все чаще (частота деменции 1 : 1000 в возрасте 40–65 лет, 1 : 20 — в 70–80 лет и 1 : 5 — старше 80 лет), поскольку в популяции возрастает доля

лиц пожилого и очень пожилого возраста и это становится важной социально-экономической проблемой, поскольку ведение таких пациентов требует больших сил и средств.

Легкие КН сосудистого генеза многими авторами считаются прогностически неблагоприятными, ибо смертность среди пациентов этой группы в 2,4 раза выше, чем у лиц соответствующей возрастной группы в популяции. Интересны данные Frisoni G. и соавт. [1], свидетельствующие о том, что за период наблюдения 32 ± 8 месяцев летальный исход вследствие различных причин наступил у 30 % больных с легкими КН сосудистого генеза и сосудистой деменцией (СД), в то время как за тот же период времени не умер ни один больной среди пациентов с легкими КН первично-дегенеративного генеза. Еще более впечатляющие данные были получены при наблюдении продолжительностью 40 месяцев, когда за этот период времени умерли 50 % больных с сосудистыми легкими КН и СД.

Из всего вышеизложенного следует еще один важный вывод — проблема КН при АГ является междисциплинарной и в ее решении участвуют не только невропатологи, но и кардио-

логи с терапевтами. Поэтому важно, чтобы последние имели достаточно четкое представление об этой проблеме и алгоритм решения стоящих фармакотерапевтических задач.

В связи с этим представляется важным остановиться на следующих наиболее важных для практического врача аспектах:

- имеющаяся доказательная база взаимосвязи повышения АД с высоким риском инсульта и когнитивных нарушений;
- возможности антигипертензивной терапии в снижении риска развития инсульта и КН;
- возможности “церебропротекторов” и “ноотропов” в коррекции КН при АГ.

Доказательная база взаимосвязи повышения САД с высоким риском инсульта и когнитивных нарушений

Известно, что величина мозгового кровотока прямо пропорциональна перфузионному давлению, которое определяется величиной сердечного выброса, и обратно пропорциональна сопротивлению мозговых сосудов. У здоровых лиц система ауторегуляции контролирует приток крови к головному мозгу в пределах АД от

60 до 150 мм рт. ст. У пациентов с АГ эти пределы несколько смещены вверх вследствие повышения сосудистого сопротивления. Но поддержание достаточного уровня мозгового кровотока при АГ возможно лишь до развития выраженных изменений мелких внутримозговых сосудов.

Основным патоморфологическим субстратом развития СД является поражение белого вещества головного мозга и базальных ганглиев с развитием феномена корково-подкоркового разобщения (нарушение связей между лобными долями головного мозга и подкорковыми структурами). В основе этого феномена лежит липогиалиноз сосудов мелкого калибра.

Развитию КН способствует ряд факторов: высокое пульсовое АД, частые гипертонические кризы, высокая лабильность и вариабельность АД, в также его чрезмерное ночное снижение. При этом атрофия мозговой ткани более выражена при большей вариабельности САД во время ночного сна.

Факторами риска развития СД являются АГ, сахарный диабет, дислипидемия, курение и наследственная предрасположенность. По данным зарубежных авторов, АГ встречается у 36,5 % пациентов с инсультом. Причем схожая картина наблюдается по отношению к предшествующим инсультам — 36 % пациентов с инсультом ранее уже имели госпитализацию в связи с повышением АД.

Повышение АД не только является основным фактором риска развития и прогрессирования СД, но и относится к т. н. модифицируемым факторам риска, воздействие на которые позволяет добиться максимального эффекта.

Роль АГ в развитии цереброваскулярных и сердечно-сосудистых осложнений была убедительно продемонстрирована при сравнении вклада нормального и повышенного уровня АД в повышение риска развития сердечно-сосудистых осложнений; даже при его повышении всего до 130–139 мм рт. ст. существенно возрастает риск инсульта. По данным мета-анализа результатов 17 плацебо-контролируемых исследо-

ваний, антигипертензивная терапия снижает риск развития инсульта примерно на 40 %, но в настоящее время нет доказательств того, что какие-либо антигипертензивные препараты более эффективно, чем другие, предотвращают развитие инсульта у пациентов с АГ.

Было показано, что риск развития инсульта более тесно связан с САД, а не с диастолическим АД (ДАД). Так, он возрастает при повышении САД и ДАД соответственно в 8,2 и 4,4 раза.

В крупном исследовании Гоголулу, продолжавшемся в течение 20 лет, было показано, что частота возникновения инсульта значительно выше у пациентов с САД > 160 и ДАД < 90 мм рт. ст., чем у больных с САД > 160 и ДАД > 90 мм рт. ст. При этом большое значение имеет не только величина САД, но и пульсовое АД, которое как раз и увеличивается у пожилых пациентов с ИСАГ.

По данным экспертов ВОЗ, число пациентов с деменцией может увеличиться в 1,7 раза по сравнению с 2000 г. и составит в 2025-м около 35 млн человек. Сегодня АГ рассматривается как основной фактор риска развития и прогрессирования СД, а также независимый фактор риска развития КН во всех возрастных группах. В настоящее время выдвигается концепция “мозгового континуума”, который может прогрессировать как без развития инсульта, так и в его результате. Показано, что даже в подростковом возрасте более высокий уровень АД ассоциируется со снижением ряда когнитивных функций (математических и творческих способностей).

Высокий уровень АД предрасполагает к развитию болезни Альцгеймера — ее максимальная частота наблюдается у больных, у которых за 9–15 лет до начала заболевания выявлялась АГ. Доказана прямая связь между уровнем АД в 50 лет и состоянием мыслительной деятельности в 70: чем ниже АД, тем лучше когнитивная функция. По итогам 15-летнего наблюдения пациентов старше 70 лет Skoog и соавт. [6] показали, что у лиц с исходно высоким уровнем АД (178/101 мм рт. ст.) после 79 лет деменция возникала чаще, чем у лиц с более низким АД

(164/92 мм рт. ст.). Взаимосвязь между высоким АД, СД и расстройствами когнитивных функций у пожилых пациентов была установлена в таких крупных эпидемиологических исследованиях, как FRAMINGHAM, EVA GOTHEBORG, HONOLULU-ASIA AGING STUDY. В исследовании HONOLULU-ASIA AGING STUDY, продолжавшееся около 30 лет при участии 3735 человек в возрасте от 45 до 50 лет, было показано, что высокое САД в середине жизни прямо коррелировало с риском когнитивного снижения в преклонном возрасте: повышение САД на каждые 10 мм рт. ст. увеличивало риск умеренных КН на 7, а тяжелых — на 9 %.

В последние годы появились убедительные данные о благоприятном влиянии комбинации аторвастатина и антигипертензивных препаратов на снижение риска развития инсульта (результаты исследований ASCOT и CARDS). Более того, оказалось, что аторвастатин способен не только улучшать эластичность сосудов, но и оказывать нейропротективное действие. В связи с этим его комбинация с антигипертензивными препаратами для целенаправленной профилактики инсульта и КН при АГ представляется вполне обоснованной. Так, в исследовании Jick H. (2000), в котором участвовали 1364 пациента из 386 центров в возрасте 50–89 лет, относительный риск развития деменции в отсутствие гиполлипидемической терапии был 0,72 (0,45–1,14), при гиполлипидемической терапии без статинов — 0,96 (0,47–1,97) и при лечении статинами — 0,29 (0,13–0,63). Принципиально важно подчеркнуть, что статины эффективны в снижении риска развития деменции, но не в ее лечении.

Возможности антигипертензивной терапии в снижении риска развития инсульта и КН

Эпидемиологические и клинические исследования показали, что снижение АД существенно уменьшает риск развития инсульта и деменции. Заметный вклад в доказательство того, что снижение АД положительно

Таблица 1. Сравнительное влияние различных факторов и препаратов на когнитивную функцию у больных АГ (Hanon O. и соавт., 2003; 988 пожилых пациентов)

Факторы, ассоциированные с мышлением и памятью	Коэффициент регресса	p
Возраст	-0,07	< 0,001
Уровень образования	+0,63	< 0,001
САД	-0,08	< 0,01
Блокаторы кальциевых каналов	+0,65	< 0,01
Диуретики	+0,12	Н. д.
Ингибиторы АПФ	-0,27	Н. д.
АРА	+0,64	0,06
Бета-адреноблокаторы	+0,32	Н. д.

Примечание. Н. д. – нет данных.

влияет на развитие деменции, внесло исследование Muga M. и соавт. [5], показавшее, что 5-летняя антигипертензивная терапия у лиц старше 65 лет уменьшала риск повторного инсульта на 28 %, а риск деменции – на 55 %. По данным Meyer J. и соавт. [4], у пациентов с АГ и имеющейся сосудистой деменцией удержание САД в пределах 135–150 мм рт. ст. приводит к улучшению или стабилизации показателей интеллектуальных функций, в то время как при более высоком уровне АД наблюдается их ухудшение.

И если в отношении снижения риска инсульта, по данным различных мета-анализов, все основные классы антигипертензивных препаратов (за исключением β-адреноблокаторов, имеющих более слабые позиции) выглядят приблизительно одинаково, то в отношении снижения риска деменции более предпочтительными выглядят позиции блокаторов кальциевых каналов, антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА), ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и диуретиков, прежде всего в силу того, что для них имеется некая доказательная база.

Первые данные о способности антигипертензивной терапии снижать риск развития деменции и когнитивных расстройств были получены в исследовании Systolic Hypertension in Europe trial. У пожилых пациентов с ИСАГ было выявлено снижение риска деменции на 55 % (с 7,4 до 3,3 случая на 100 больных в год) при терапии блокатором кальциевых каналов нитрендипином. Причем этот положительный эффект касался болезни Альцгеймера и постинсультной деменции в равной степени.

Интересные данные приводит Lehl S. [3], который в двойном слепом исследовании 31 пациента с АГ и нарушениями памяти показал, что в группе, принимавшей фелодипин, при сходном снижении АД интеллектуальные способности через 12 недель лечения улучшились на 2/3 по сравнению с группой, получавшей комбинацию гидрохлоротиазида/амилорида.

В последние годы исследования в области профилактики деменции сфокусировались на различных представителях АРА. Это было обусловлено тем, что было показано, что АТ II в центральной нервной системе (ЦНС) напрямую связан с объемом ишемии мозговой ткани (чем выше уровень АТ II, тем меньше объем поражения при экспериментальном инсульте), и данными о том, что этот класс препаратов все же имеет преимущество в плане профилактики инсульта и его последствий. Имеется ряд данных о том, что лозартан не только достоверно снижает риск развития инсульта (в среднем на 25 %), но и улучшает познавательные функции у больных пожилого и старческого возраста с АД. Необходимо отметить, что именно положительное влияние лозартана на когнитивные функции предопределило выигрышную позицию всей группы АРА по влиянию на КН (табл. 1).

В специально спланированном для оценки когнитивных функций исследовании SCOPE оценивалось влияние кандесартана на когнитивную функцию у пожилых больных с АГ и индексом деменции по шкале MMSE (Mini Mental State Examination) менее 24. Было выявлено снижение риска инсульта на 23,6 % ($p = 0,056$) и нефатального инсульта на 27,8 % в груп-

пе кандесартана на фоне отсутствия достоверных различий по изменению теста MMSE, что было объяснено тем, что этот тест малоинформативен, особенно при относительно небольшом (2,5 года) сроке наблюдения за пациентами. В то же время ряд показателей, характеризующих уровень внимания и эпизодическую память, достоверно улучшился на фоне терапии кандесартаном.

В исследовании MOSES (Morbidity and mortality after Stroke Eprosartan compared with nitrendipin for Secondary prevention), продолжавшемся 4 года, принимали участие 1500 пациентов с АГ, перенесших инсульт. В нем сравнивали эпросартан и нитрендипин, ранее продемонстрировавший положительное влияние на когнитивную функцию в исследовании Syst-Eur (Systolic Hypertension in Europe). Первичными конечными точками в MOSES были сердечно-сосудистая смертность и число cerebrovasкулярных эпизодов; оценка КН была вторичной точкой. При одинаковом снижении АД в обеих группах эпросартан оказался эффективнее в плане жесткой конечной точки (снижение общей смертности, всех сердечно-сосудистых и cerebrovasкулярных осложнений) на 21 %. Преимущество эпросартана отмечено и в 25 %-ном снижении повторных инсультов при сопоставимой частоте деменции в обеих группах. В недавно завершившемся широкомасштабном исследовании OSCAR (Observational Study on Cognitive function And SBP Reduction) выявлено положительное влияние терапии эпросартаном на большинство показателей когнитивных функций у почти 50 тыс. пациентов с АГ.

Улучшение когнитивной функции было выявлено и в исследовании PROGRESS (Perindopril protection against Recurrent Stroke Study), в котором комбинирование ИАПФ (периндоприла) с метаболически нейтральным диуретиком индапамидом снижало риск прогрессирования КН на 19 %, в т. ч. на фоне повторного инсульта — на 45 %, а без инсульта — на 9 %. Причем эта закономерность имела место как у пациентов, которые ранее имели сохраненную когнитивную функцию, так и у больных с исходным ее снижением. Риск развития деменции, связанной с повторным инсультом, также достоверно снизился на 34 % и на 1 % — у больных без инсульта. Снижение риска развития повторного инсульта у пациентов, получавших комбинированную терапию периндоприлом и индапамидом, было более выраженным по сравнению с монотерапией периндоприлом (соответственно 43 и 5 %). Однако аналогичной закономерности в отношении снижения риска развития деменции и КН на фоне этих двух различных режимов терапии выявлено не было, хотя все же комбинированная терапия оказывала несколько более выраженный благоприятный эффект.

Очень важными представляются результаты недавно завершившегося исследования HYVET-COG (Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment), в котором участвовали пациенты с АГ (преимущественно ИСАГ) старше 80 лет. У них при средней длительности терапии индапамидом ретард около 2,5 лет было выявлено снижение риска развития деменции на 14 % (статистически недостоверно; исследование было остановлено досрочно). Но при добавлении результатов HYVET-COG к таковым других исследований по деменции при АГ выявлено 13 %-ное снижение риска развития КН ($p = 0,045$).

Ранее в крупном рандомизированном исследовании PATS (Post-stroke Antihypertensive Treatment Study), включившем 5665 пациентов с инсультом или преходящим нарушением мозгового кровообращения

в анамнезе, на протяжении 2 лет изучали в сравнении с плацебо влияние индапамида на риск развития фатального и нефатального инсульта. В группе пациентов на индапамиде частота повторных нарушений мозгового кровообращения была на 29 % ниже, чем в контрольной группе.

Помимо продления жизни пациентов целью любой антигипертензивной терапии является улучшение ее качества, тесно связанное с когнитивной функцией. Часто для самого пациента улучшение способности запоминать (что нужно купить, номера телефонов, имен) и настроения является значительно более важным и явным критерием успешного лечения, чем снижение АД. Поэтому можно полностью согласиться с мнением о том, что “эффективный контроль артериального давления покажет свое профилактическое действие в отношении сердечно-сосудистой системы только через несколько лет, в то время как интеллектуальный успех у пациентов можно увидеть уже через полгода”.

Возможности “церебропротекторов” и “ноотропов” в коррекции когнитивных нарушений при АГ

Прежде всего необходимо обратить внимание на то, что у большинства пациентов с АГ и КН имеет место сочетание сосудистого и нейродегенеративного процессов.

Стандартный подход к ведению таких пациентов базируется на следующих принципах:

- профилактика цереброваскулярного заболевания;
- тренировка когнитивных функций;
- прием препаратов, улучшающих когнитивные функции;
- лечение эмоциональных и поведенческих расстройств.

Большое значение при ведении пациентов этой группы отводится профилактике и разрешению существующих стрессовых ситуаций, поскольку они могут не только быть триггерным фактором развития или прогрессирования депрессии и тревожности, но и усугублять снижение памяти. Важным и явно недооценен-

ным практическими врачами направлением в ведении пациентов является умеренная физическая активность, благоприятно влияющая на когнитивную сферу.

С целью улучшения когнитивных функций применяют различные группы лекарственных средств:

- ноотропные препараты (пирацетам, Фенибут — гамма-амино-бета-фенилмасляной кислоты гидрохлорид, Энцефабол — пиритинол);
- модуляторы NMDA (N-метил-D-аспартат)-рецепторов (мемантин, акатинола хлорид);
- ацетилхолинергические препараты (галантамин — Реминил, донепезил, ривастигмин);
- дофаминергические препараты (прибедил);
- препараты Гинкго билоба (Танакан);
- нейротрофические средства (Церебролизин).

Несмотря на широкий спектр различных ноотропных препаратов, не существует четких рекомендаций по их применению, что обусловлено сложностью нейробиологических и нейрофизиологических процессов, лежащих в основе мнестической деятельности. Сегодня нет убедительных данных об эффективности ингибиторов фосфодиэстеразы (аминофиллина, пентоксифиллина, винпоцетина) при сосудистой деменции. В России традиционно для лечения легких КН используются такие препараты, как пирацетам (Ноотропил), Церебролизин, несмотря на то что работы по их применению единичны и доказательная база минимальна. Эти препараты действуют на память опосредованно — через динамическую составляющую мнестической деятельности, что предопределяет “узкий” спектр их эффективности (расстройства памяти “подкоркового” характера). Кроме этого данные о влиянии на другие показатели когнитивной функции единичны и не внушают оптимизма.

В последнее время у пожилых пациентов с выраженными нарушениями памяти, а также при смешанной и сосудистой деменции стали широко использоваться центральные ингибиторы ацетилхолинэстеразы (галан-

тамин, ривастигмин, донепезил). Использование этих средств позволяет воздействовать на патогенетические механизмы мнестических расстройств при корковых деменциях альцгеймеровского типа. При легких КН сосудистого генеза перспективной выглядит возможность применения антагониста NMDA-рецепторов мемантина.

Какой же представляется наиболее оптимальная фармакотерапевтическая тактика ведения пациентов с АГ и КН? На наш взгляд для ответа на этот вопрос необходимо четко сформулировать требования, предъявляемые к препаратам для лечения КН у этой категории пациентов.

Итак, они должны:

- иметь некую доказательную базу применения в этой клинической ситуации;
- оказывать нейропротективный эффект;
- не создавать дополнительных проблем для врача и пациента при их использовании (взаимодействие с антигипертензивными средствами,

высочайшая безопасность применения на протяжении длительного времени);

- одновременное наличие сосудистого и метаболического компонентов в реализации основных фармакодинамических эффектов;
- решение других клинических проблем, типичных для пациентов пожилой возрастной группы (сопутствующий сахарный диабет, нейропатии, снижение слуха и зрения, головокружения и т. д.).

Принципиально важной представляется возможность использования этих препаратов на этапе “brain-at-risk”, т. е. еще до развития выраженного когнитивного дефицита и деменции. До недавнего времени в этом направлении активно использовались Актовегин и Танакан [6, 7]. Наши собственные данные [8] по Актовегину и Танакану позволяют сделать важный принципиальный вывод о том, что даже при доказанном положительном эффекте многолетней антигипертензивной терапии на когнитивные функции при АГ у

лиц пожилого возраста применение препаратов с нейропротективными свойствами способно еще в большей степени обеспечить ее сохранность.

Сегодня к указанным препаратам можно добавить Милдронат (мельдоний). Прежде всего необходимо отметить, что уже имеется достаточно большой отечественный опыт применения препарата при различных патологических состояниях с оценкой его влияния на когнитивные функции (табл. 2).

Идентифицированы основные механизмы, через которые реализуется положительное влияние Милдроната на когнитивные функции:

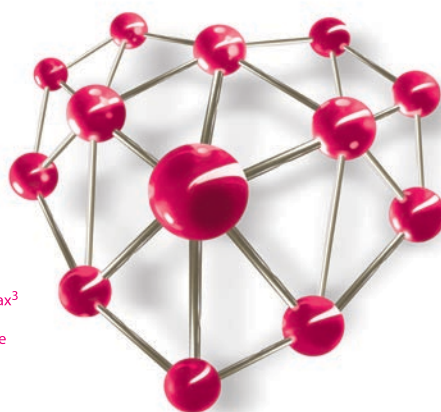
- активация ЦНС;
- стимуляция физической работоспособности;
- регресс симптоматики неврологического дефицита;
- тенденция к нормализации мозгового кровообращения;
- перераспределение кровотока в пользу олигемической зоны;
- увеличение локального кровотока;
- нормализация биоэлектрической активности мозга;

МИЛДРОНАТ®

Антиишемическое средство, корригирующее метаболизм

- Выраженная противоишемическая и антиангинальная активность¹
- Доказанная эффективность и безопасность²
- Достоверное снижение количества приступов стенокардии и потребности в нитратах³
- Доказанное нейротрофическое действие, что положительно влияет на двигательные и когнитивные функции больных дисциркуляторной энцефалопатией⁴
- Доступная стоимость курсового лечения и удобный режим дозирования

mildronat.ru



**Сердце
под защитой**

¹ Милдронат, С. Ю. и соавт. (2005). Влияние терапии милдронатом на эффективность антиишемической терапии у больных стабильной стенокардией. Кардиологические тесисы и профпатология 4 (4) (приложение): 20-206.

² Сергеев, И. В., В. В. Колупин, и др. (2007). Оценка влияния комбинации препарата милдронат на липидный спектр, факторы воспаления и функции эндотелия у больных ишемической болезнью сердца. Российский журнал кардиологии 3: 10-14.

³ Забавин, А. В., Ю. В. Рязанов, и др. (2006). Влияние комбинации препарата милдронат и нитроглицерина на гемодинамические показатели у больных ишемической болезнью сердца. Российский журнал кардиологии 3: 32-35.

⁴ Суслова, З. А. и соавт. (2007). Хроническое цереброваскулярное заболевание: клиническая и антиоксидантная эффективность Милдроната. Врач

Фармстандарт

Grindex

Эксклюзивный дистрибутор
ОАО "Фармстандарт"
Россия, г.Долгопрудный, Лихачевский пр-д, д.56
Тел./факс: +7 (495) 970-00-30/32

П №016028/01
П №016028/02
ЛС001115

Таблица 2. Основные исследования по влиянию Милдроната на когнитивные функции

Автор, год	Заболевания	Число пациентов	Продолжительность, недель	Доза, мг	Результаты
Ветра А., 2001	ОИ, ЧМТ	60	4	300, 500, 1000	Улучшение самообслуживания и когнитивных функций
Суслина З., 2002	ОИ	45	3	500	Снижение степени гемипареза, снижение неврологического дефицита, повышение кратковременной и оперативной памяти, повышение тестов Рейтана, Векслера и качества жизни
Дамулин И., 2006	После ОИ, ДЭ	60	6	500, 1000	Повышение MMSE, шкала Тинетти, проба Шульте
Суслина З., 2007	ДЭ	67	3	500	Повышение кратковременной и оперативной памяти, повышение тестов Рейтана, Векслера и качества жизни, снижение клинической симптоматики
Суслина З., 2007	Диабет, энцефалопатия	50	3	500	Повышение тестов Рейтана, Векслера и качества жизни, снижение клинической симптоматики

Примечание. ОИ – острый инсульт, ЧМТ – черепно-мозговая травма, ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия.

Таблица 3. Изменение показателей нейропсихологических тестов у больных АГ после 12 недель лечения Милдронатом

Параметры	Показатели		
	исходно	12 недель терапии Милдронатом	изменение показателя, %
MMSE, сумма баллов	25,3 ± 1,1	27,3 ± 2,2 *	+7,8
Концентрация внимания, баллы	4,1 ± 1,2	5,1 ± 1,3 *	+24,3
Тест Шульте, секунды	36,1 ± 5,2	30,1 ± 4,1 *	-16,6
Проба Бурдона, секунды	33,3 ± 3,1	27,2 ± 2,9 *	-18,3
Время запоминания, секунды	136,1 ± 11,2	109,3 ± 9,4 *	-19,6
Время серийного счета, секунды	59,8 ± 6,9	51,0 ± 4,9 *	-14,7
Тест Векслера, секунды	58,3 ± 5,8	51,1 ± 4,6 *	-12,3

* p < 0,05.

- выраженное антиоксидантное действие.

В связи с этим нами было спланировано и начато многоцентровое исследование “Возможности Милдроната в коррекции когнитивных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией пожилого возраста” (МАГНИТ). Его целью стала оценка влияния “прерывистой” и постоянной терапии Милдронатом пациентов с КН на фоне АГ в пожилом возрасте. Планировалось оценить влияние “прерывистой” (три месяца терапии/три месяца перерыва) и постоянной терапии на протяжении 12 месяцев Милдронатом в дозе 500 мг/сут на КН у пациентов с АГ в пожилом возрасте. Исследование было слепым плацебо-

контролируемым в параллельных группах. В него были включены 180 больных обоего пола старше 65 лет с КН на фоне АГ (повышением АД > 140/90 мм рт. ст.) в соответствии с критериями включения, находящихся на постоянной антигипертензивной терапии, с показателем MMSE > 24 и наличием подписанного информированного согласия на участие в исследовании.

В табл. 3 представлены результаты трехмесячной терапии Милдронатом.

Как видно из представленных промежуточных данных, Милдронат обладает выраженным положительным влиянием на когнитивные функции у пожилых пациентов с АГ. Очевидно, что с учетом положитель-

ного опыта применения препарата при ишемической болезни сердца (исследование МИЛСС II), хронической сердечной недостаточности (исследование МИЛОСЕРДИЕ) и сахарном диабете выбор Милдроната врачом-терапевтом для лечения сопутствующих КН представляется наиболее оправданным.

Сегодня доказана тесная связь между степенью повышения АД в среднем возрасте и тяжестью КН в пожилом возрасте, поэтому современная эффективная антигипертензивная терапия в сочетании с ранним назначением нейропротекторов может стать основой для концепции медикаментозного предотвращения беспомощной старости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Frisoni GB, Galluzzi S, Bresciani L, et al. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome. *J Neurol* 2002;249:1423–32.
2. Lehl S, Grassel E, Eicke C. Effectiveness of felodipine in hypertensive patients with mild cerebral cognition disorders in a randomized double-blind study. *Deutsche medizinische Wochenschrift* 2000;125:1350–55.
3. Meyer JS, Xu G, Thornby J, et al. Is mild cognitive impairment prodromal for vascular dementia like Alzheimer's disease? *Stroke* 2002;33:1981–85.
4. Murray MD, Lane KA, Gao S, et al. Preservation of cognitive function with antihypertensive medication: a longitudinal analysis of community-based sample of African Americans. *Arch Intern Med* 2002;162:2090–96.
5. Skoog I. A Longitudinal Population Study of the Mini-Mental State Examination in the

- Very Old: Relation to Dementia and Education. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2000;11:431–37.
6. Янсен В, Брукнер Г. Лечение хронической церебральной недостаточности с использованием драже Актовегин форте (двойное слепое плацебо-контролируемое исследование) // РМЖ 2002. Т. 10. С. 543–46.
7. Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В., Елкин М.Н., Ерохина Л.Г., Стаховская Л.В., Чекнева Н.С., Суслина З.А., Тимербаева С.Л., Федин П.А., Бодарева Э.А., Скоромец А.А., Сорокоумов В.А., Ивашкин В.Т., Гигорьев Ю.В., Первозванский Б.Е. Применение Танакана при начальных стадиях сосудистой мозговой недостаточности: результаты открытого мультицентрового исследования // Неврол. журнал 1998. Т. 3. С. 18–22.
8. Недогода С.В., Цома В.В., Ледаева А.А., Ивашенкова Э.И. Актовегин в коррекции когнитивных нарушений у лиц старческого возраста с артериальной гипертензией // Атмосфера. Нервные болезни. 2009. № 1. С. 20–4.

Информация об авторе:

Недогода Сергей Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, проректор по лечебной работе, заведующий кафедрой терапии и семейной медицины факультета усовершенствования врачей Волгоградского государственного медицинского университета.

E-mail: nedogodasv@rambler.ru;

Стаценко Михаил Евгеньевич — доктор медицинских наук, профессор, проректор Волгоградского государственного медицинского университета по научной работе.

Тел. 8 (8442) 38-53-57